

acta médica *costarricense*



Vol. 4

:—:

No. 2

SAN JOSE, COSTA RICA

MAYO - AGOSTO, 1961

COLEGIO DE MEDICOS
Y CIRUJANOS

IX CONGRESO MEDICO CENTROAMERICANO
San José, C. R., 29 y 30 Nov. 1 y 2 Dic. 1961

Sesionarán las Sociedades Centroamericanas

— de —

Medicina
Radiología

Cirugía

Patología

Ortopedia
Psiquiatría

Obstetricia y Ginecología.

Urología.

II CONGRESO LATINOAMERICANO Y
I NACIONAL DE MICROBIOLOGIA.

San José, C. R., 10-17 Dic. 1961.

EN ESTE NUMERO:

Estafilococcias Pulmonares. Cesárea. Colitis
Ulcerativa. Medicina Anatomoclínica. Cró-
nica. Presentación Facial.

ACTA MEDICA COSTARRICENSE

COLEGIO DE MEDICOS Y CIRUJANOS

VOLUMEN IV -:- MAYO—AGOSTO 1961 -:- NUMERO 2

SAN JOSE, COSTA RICA

CONTENIDO:

TRABAJOS ORIGINALES

MIRANDA M. Y SALAS J.—Colitis ulcerosa inespecífica en nuestro ambiente	105
DELCORE R. Y PÉREZ V.—Cesárea, Análisis de 1084 casos	121
ARREA C. Y CORDERO E.—Complicaciones quirúrgicas de las estafilococcias pulmonares en el niño	139

MEDICINA ANATOMOCLINICA

MIRANDA G., BLANCO A., VINOCOUR R., CORDERO C. Y CÉSPEDES R.— Caso N° A.498, del Hospital Central de la Caja Costarricense de Seguro Social	151
--	-----

MEDICINA PRACTICA

URPÍ M.—Simple maniobra unimanual para flexionar las presentaciones deflexionadas, durante el parto	169
NECROLOGIA	179
CRONICA	180

TRABAJOS ORIGINALES

Colitis Ulcerosa Inespecífica en nuestro ambiente.*

DR. MARIO MIRANDA G.**

DR. JORGE SALAS C.***

I. INTRODUCCION.

La colitis ulcerosa inespecífica es una entidad nosológica de extraordinaria importancia en los países de clima templado, especialmente en Estados Unidos, Inglaterra y Países Escandinavos. Entre algunos de los factores que contribuyen a darle interés a la afección están: una etiología desconocida, un cuadro clínico variable, a veces gravísimo, una evolución frecuentemente prolongada y un tratamiento difícil y poco satisfactorio.

La incidencia de la colitis ulcerosa en los países tropicales se conoce pobremente, pero es opinión difundida que es menos frecuente que en los templados. Factor principalísimo en la vaguedad de la información en este aspecto es la presencia en el cinturón tropical de otros procesos ulcerativos del colón, de ocurrencia común, y nos referimos especialmente a la amebiasis, balantidiasis y colitis bacterianas, que enmascaran la existencia de la entidad que nos ocupa.

En Costa Rica hasta la fecha no existía ninguna publicación o presentación de casos autóctonos adecuadamente demostrados de colitis ulcerosa inespecífica. Dada esta circunstancia nos ha parecido de alto interés dar a conocer un grupo de casos clínicos en los cuales este diagnóstico está satisfactoriamente documentado, y tal es la finalidad de la presente comunicación. No es nuestro propósito hacer revisión bibliográfica sobre la afección y sólo nos referimos a sus aspectos generales cuando sea necesario interpretar nuestra casuística. La literatura médica escrita sobre colitis ulcerosa y sus diferentes aspectos es copiosísima y aumenta continuamente. Las características clínicas, radiológicas e histopatológicas, así como el diagnóstico diferencial y su tratamiento son ampliamente conocidos y pueden ser consultados en las obras básicas de Medicina Interna o Gastroenterología (1 - 3 - 4).

* Trabajo presentado como Tema Libre al XXX Congreso Médico Nacional, San José, Noviembre de 1960.

** De la Sección de Medicina, Hospital Central de la Caja Costarricense de Seguro Social y Hospital San Juan de Dios.

*** Del Departamento de Anatomía Patológica, Caja Costarricense de Seguro Social y Hospital San Juan de Dios.

II. MATERIAL Y METODOS.

El material clínico está compuesto de seis casos observados en los últimos dos años, tres de ellos en el Hospital Central de la Caja Costarricense del Seguro Social y tres pacientes privados. A fin de ampliar nuestra investigación hemos revisado 5250 protocolos de Autopsias del Departamento de Anatomía Patológica del Hospital San Juan de Dios, correspondientes a la década 1950-60.

A. Casos Clínicos.

Caso No. 1.—E. C. F. paciente de sexo femenino, de 63 años de edad, nacida y residente en San José, de oficios domésticos, vista por primera vez el 15 de junio de 1959. La anamnesis de esta paciente se remonta 10 años antes de su primera consulta, período durante el cual ha sufrido de crisis de diarrea a repetición, que con frecuencia son muy severas, llegando a tener 15 a 20 deposiciones diarias las cuales pueden ser mucosanguinolentas o líquidas y verdosas, acompañadas de dolores abdominales de tipo retortijón, especialmente localizados en flanco y fosa ilíaca izquierda. En mayo y junio de 1958 tuvo una crisis diarreica severa y prolongada, de dos meses. Desde entonces sus síntomas se exacerban o mejoran, pero nunca desaparecen. Tiene anorexia, especialmente durante las crisis diarreicas, pero el estado general se ha mantenido. Cefaleas concomitantes. Ha consultado médico en varias ocasiones siendo tratada generalmente con drogas antiamebianas y antiespasmódicos, sin que haya observado una mejoría apreciable.

Antecedentes mórbidos negativos. La paciente tuvo 5 hijos, y se encuentra en amenorrea desde hace varios años.

Al examen físico se encontró una mujer lúcida, cooperativa, ambulatoria, en aparente buen estado nutritivo, con peso de 123 libras, presión arterial de 140/95 afebril, piel normal, ausencia de anemia al examen clínico, examen segmentario sin anormalidades, incluso el examen abdominal.

Previo a su consulta se habían practicado varios exámenes de laboratorio que detallamos a continuación; en mayo de 1958, 2 exámenes parasitológicos de heces fueron negativos por parásitos y en julio de 1958 la reacción de VDRL fue negativa. El hemograma, en esta misma época dio: eritrocitos 4.200.000, hemoglobina 13.60 gm., leucocitos 7300 con 2% de eosinófilos, 67% de segmentados neutrófilos, 29% de linfocitos, 2% de monocitos, y el examen de orina mostró piuria moderada. Un nuevo examen parasitológico de heces fue negativo; el examen radiológico del estómago y el duodeno fue normal.

Como parte del estudio adicional se practicó proctosigmoidoscopia en junio de 1959. Se exploró la mucosa hasta una distancia de 15 cm., apreciándose una mucosa friable, sangrante, granular en toda su extensión recubierta por exudado mucoso y mucopurulento. Se practicó biopsia de la región del rectosigmoides, cuyo examen histopatológico evidenció un proceso inflamatorio crónico inespecífico bastante profundo y muy activo como inflamación. El mes de setiembre de 1960, un año después de iniciado el tratamiento que más adelante se detallará, se practicó un enema opaco que mostró pérdida de la segmentación haustral en colon descendente y parte del transversal, con finas irregularidades en el contorno del colon descendente, y rigidez marcada del hemicolon izquierdo, hecho que fue confirmado por las placas de vaciamiento,

en las que se observó también pérdida del dibujo normal de la mucosa (Fig. No. 1).

En junio de 1959, con posterioridad a la rectoscopia y biopsia la paciente fue sometida a tratamiento con prednisona a dosis de 30 mgm. diarios, y dieta baja en residuos, con lo que experimentó una completa mejoría de todos sus síntomas, como no había experimentado desde el inicio de su enfermedad; la dosis se redujo posteriormente a 20 mgm. diarios, permaneciendo la enferma en buenas condiciones.

Posteriormente dejó de controlarse regularmente y suspendió el tratamiento reapareciendo los síntomas originales, y desde entonces toma prednisona regulando la dosis en forma empírica pero obteniendo siempre respuesta favorable a los esteroides. El enema opaco, hecho más de un año de iniciado el tratamiento esteroideal, demuestra que el proceso persiste y abarca todo el colón izquierdo.

Caso No. 2.—F. M. D. paciente de sexo masculino, de 28 años de edad, comerciante, nacido y residente en Guanacaste. Consultó por primera vez en agosto de 1959. Anamnesis: la enfermedad actual se inició a mediados de 1958 con diarrea de intensidad variable, teniendo el paciente de 4 a 20 deposiciones diarias, que al principio fueron líquidas y de color café pero posteriormente se hicieron mucosanguinopurulentas. La diarrea se acompañó de dolores abdominales de tipo retortijón. En el curso de su enfermedad perdió 14 libras de peso y ha presentado astenia, anorexia y adinamia. Ha consultado médico en varias oportunidades y siempre ha recibido tratamientos antiamebianos, sin obtener resultado alguno. Con exacerbaciones y remisiones, sin que desaparezcan nunca, los síntomas se han mantenido hasta la fecha de su primera consulta. No hay antecedentes mórbidos de importancia. Entre los antecedentes familiares y personales refiere que es hijo natural y huérfano de madre desde los 9 años de edad. Tuvo una infancia difícil desprovista de afecto y tiene tendencia a "preocuparse mucho" por todo.

El examen físico mostró un paciente lúcido, cooperativo, bien adaptado al medio, en regular estado nutritivo, con piel normal, sin adenopatías, presión arterial de 110/70, afebril, peso de 125 libras, sin anemia. El abdomen se encontró depresible con sensibilidad moderada, especialmente en la fosa ilíaca izquierda donde el colon se palpa engrosado y sensible. El resto del examen no fue contributivo.

Los exámenes de laboratorio practicados revelaron: Examen de orina normal, reacción de VDRL positiva débil, tres exámenes seriados de heces a fresco y por concentración no revelaron parásitos. El 31 de agosto de 1959 se hizo proctosigmoidoscopia, explorándose una distancia de 15 cms. Se observó una mucosa uniformemente friable, granular, sangrante, con pequeñas ulceraciones aisladas. Se tomó biopsia que al examen histopatológico mostró una mucosa rectal con denso infiltrado inflamatorio a base de linfocitos y eosinófilos, con exudado de fibrina y leucocitos sobre la superficie. El mismo día se hizo enema baritado encontrándose que el colon izquierdo de la flexura esplénica hasta el recto, es de paredes rígidas, con destrucción del dibujo normal de la mucosa, el cual ha sido sustituido por un dibujo granular uniforme. (Fig. No. 2).

Con las evidencias clínicas, endoscópicas, histopatológicas y radiológicas descritas, se instituyó en este caso un tratamiento con esteroides a dosis similares a las del caso número 1, y además antiespasmódicos y dieta sin residuos.

Se apreció marcada mejoría, pero los síntomas no desaparecieron totalmente. En el curso del último año, dado lo lejos que vive el paciente, el tratamiento con esteroides ha sido irregular, y a pesar de haber aumentado 12 libras de peso con respecto al inicial descrito, los síntomas han sido continuos pero de intensidad variable, persistiendo diarrea mucosanguinolenta, dolores abdominales, astenia y adinamia.

Caso No. 3.—J. M. Q. de sexo masculino, 37 años de edad, nacido y residente en San Juan de Dios de Desamparados, de profesión jornalero, estudiado en el Hospital Central de la C.C.S.S. (sobre clínico No. 78156).

Anamnesis: Se inicia la enfermedad actual en 1955 con diarreas, alternando con estreñimiento, rectorragia mínima, tenesmos, pujos. Tuvo la primera hospitalización por su enfermedad, con los síntomas descritos, en 1956. Durante los primeros tres años los síntomas fueron de intensidad más o menos constante, teniendo alrededor de 5 deposiciones diarias, de consistencia variable, y con pequeña cantidad de sangre agregada. En mayo de 1959 los síntomas agravaron, teniendo de 10 a 15 deposiciones diarias, a veces con sangre roja y rutilante, o coágulos o con mucosidades, y acompañadas de tenesmo rectal. También síntomas generales como astenia, adinamia, anorexia, mareos, sialorrea y náuseas. Hospitalizado de nuevo en 1959, segunda mitad, se le administró prednisona con lo que se produjo una notable mejoría, desapareciendo la rectorragia, mejorando el apetito y normalizándose las deposiciones. Sin embargo en mayo de 1960 reaparecieron todos los síntomas descritos y requirió una nueva hospitalización.

Antecedentes mórbidos: malaria a los 20 años de edad. Entre sus antecedentes familiares no refiere problemas de adaptación con sus padres, hermanos, esposa o hijos.

Paciente no fuma ni toma. Describe su temperamento como fácilmente irascible.

Al examen físico en setiembre de 1960 se apreció un paciente lúcido, cooperativo, en regular estado nutritivo, piel pálida, sin adenopatías, pulso 80 por minuto, presión arterial de 115/70, conjuntivas oculares pálidas, examen del tórax, pulmones y corazón sin datos patológicos. Abdomen depresible, ligeramente sensible en la fosa ilíaca izquierda. Hígado y bazo no palpables.

En el curso de sus hospitalizaciones y consultas ambulatorias ha tenido numerosos exámenes de laboratorio, que resumimos como sigue: reacción de VDRL negativa, exámenes de orina normales siempre, durante su evolución se han practicado un total de 19 exámenes parasitológicos de las heces, siendo muchos de ellos negativos, mostrando otros la presencia de anquilostomas, tricocéfalos, ascaris, lamblías, pero nunca la existencia de Endamoeba Histolytica, incluso en dos muestras tomadas directamente del recto y examinadas inmediatamente. Durante 1958 y 1959 los hemogramas se encontraban en límites normales pero en su última hospitalización se encontró anemia con 10.5 gms. de hemoglobina % y 3.700.000 glóbulos rojos por mm., con leucocitosis alta de 16.700 y siempre con porcentajes normales de linfocitos. Los estudios radiológicos del tórax, estómago y duodeno han sido normales. Se han practicado dos enemas baritados, en octubre del 58 y setiembre de 1960, no demostrándose alteraciones ni zonas rígidas. En abril de 1959 se apreció imagen característica de colitis ulcerosa con friabilidad, granulación, edema y pequeñas ulceraciones pero que sólo tomaban los primeros 10 cms. de la mucosa, siendo normal el aspecto más arriba. En julio de 1959 el proceso se había extendido y la mucosa se encon-

traba alterada hasta el alcance del proctoscopio. Un mes después de este último examen, una nueva proctosigmoidoscopia mostró ligera mejoría, correspondiendo con el tratamiento de esteroides, pero persistiendo granulación y friabilidad. En setiembre de 1960 se practicaron dos nuevos exámenes, encontrándose marcada inflamación, granulación, friabilidad, exudado mucoso y hemorrágico y edema hasta el alcance del proctoscopio. Una biopsia tomada el 21 de setiembre de 1960, mostró una mucosa rectal con folículos linfáticos voluminosos y conglomerados de polinucleares en la vecindad de capilares sanguíneos. La submucosa se observó edematosa con infiltración moderada por linfocitos. (Figs. 4 y 5).

Durante su última hospitalización, que abarca del 26 de agosto al 11 de noviembre el paciente presentó ocasionales y discretas alzas febriles, un peso siempre vecino a 127 libras y apetito variable. Tratado al principio con esteroides por vía oral (prednisona) sin resultados clínicos, se trató luego con ACTH gel intramuscular apreciándose ligera mejoría, de carácter transitorio. Finalmente fue tratado con instilaciones rectales de succinato de prednisona apreciándose franca disminución del número de deposiciones, desaparición de la rectorragia y del tenesmo rectal. Fue dado de alta para continuar tratamiento en consulta externa.

Caso No. 4.—V. F. S. Paciente de sexo femenino de 19 años de edad, nacida en Costa Rica, y vecina de San Pedro de Montes de Oca. Profesión: estudiante. Sobre clínico No. 65.445 (Hospital Central, C.C.S.S.).

Enfermedad actual: Se inició a fines del mes de setiembre de 1959 con astenia muy pronunciada, halitosis, lengua saburral, anorexia, pérdida de peso que en el curso de su enfermedad llegó a ser de 35 libras, y al mismo tiempo deposiciones mucopurulentas que se acompañaban con frecuencia de incontinencia fecal. Las deposiciones variaban en número al día, a veces estaban constituidas únicamente por mucus y pus y otras veces por heces recubiertas por exudado. También hubo meteorismo abdominal, pero no presentó retortijones.

Unos 15 días después de iniciado el cuadro se agregó dolor en el dorso del pie izquierdo con tumefacción local, de intensidad progresiva hasta producir claudicación en la marcha; posteriormente hubo dolor en el pie derecho y en algunas pequeñas falanges de la mano izquierda. El cuadro clínico se mantuvo sin grandes variaciones. Los síntomas más prominentes fueron una anorexia severa, pronunciada pérdida de peso, fiebre remitente que alcanzaba su clímax al mediodía (alrededor de 39°C). Las deposiciones mucopurulentas alternaban con períodos de estreñimiento. Aparecieron hemorroides trombosados. Los síntomas persistieron octubre, noviembre y diciembre y enero de 1960, en febrero la fiebre comenzó a ceder, mejoró el estado subjetivo, el apetito y las deposiciones. Recuperó 25 de las 35 libras que había perdido y se sintió totalmente bien. A fines de mayo de 1960 reaparecieron síntomas prácticamente idénticos a los previamente mencionados, pero sin artralgias. Se produjo de nuevo una marcada pérdida de peso, anorexia, astenia, crisis diarreica mucopurulenta alternando con períodos de estreñimiento muy pertinaz; a veces tiene una sola deposición al día; ocasionalmente han sido sanguinolentas. Recientemente ha presentado severa proctalgia al defecar. El 11 de julio - 60 la paciente fue hospitalizada en el Hospital Central de la C.C. de S.S. para algunos exámenes de laboratorio y gabinete.

Antecedentes mórbidos: Afecciones propias de la infancia. Paratifoidea 8 años antes de la presente admisión. Ha sufrido crónicamente de estreñimiento. En 1953 la paciente consultó encontrándose en ese entonces una niña de 13 años, nerviosa, atrasada en su desarrollo físico. El examen físico fue negativo.

Antecedentes ginecológicos: Menarquia a los 17 años con ritmo menstrual de 3/30, durante su enfermedad actual ha estado en amenorrea por varios meses.

Antecedentes familiares: Padres vivos y sanos. Tiene 5 hermanos, todos gozando de buena salud.

Examen Físico: Cuando fue vista en el acmé de su recidiva a mediados del mes de junio-60, se encontró una paciente en posición pasiva en cama, dando la impresión de estar grave y crónicamente enferma; la deambulación no se observó por la marcada emaciación; la facies no tenía nada especial. En cuanto a su estado psíquico se observó una enferma lúcida, adaptada al medio, que proporcionaba bien su anamnesis. A través de la observación del caso puede decirse que la inteligencia de la enferma es normal, su personalidad es inmadura y se caracteriza por períodos de optimismo exagerado y no fundamentado, alternando con crisis de severa aprehensión con respecto a su enfermedad, especialmente acerca de algunos síntomas como su proctalgia. La paciente se observó marcadamente lepotsómica, emaciada y casi caquética. Piel pálida y de aspecto terroso, de turgor y elasticidad disminuidos, con algunas zonas de queratitis folicular. Pulso de 120 por minuto, blando. Presión arterial generalmente se encontró alrededor de 90/70. La temperatura llegaba a 39°C con algunos períodos de apirexia. Respiración normal. No se palparon ganglios patológicos.

Examen segmentario: Cabeza: nada especial. Ojos con mirada brillante, conjuntivas moderadamente pálidas. Boca con dentadura en buen estado. Lengua moderadamente saburral. Faringe: nada especial. Cuello: nada especial. Pulmones claros a la percusión y auscultación. Corazón con taquicardia y tonos cardíacos de intensidad disminuida. Abdomen ligeramente meteorizado, con paredes tensas y que dificultaron una palpación profunda. Ligera sensibilidad abdominal difusa. Examen de la región anogenital mostró pequeños sacos hemorroidales recubiertos de tejido granulatorio. Los exámenes de laboratorio practicados pueden resumirse así: durante la crisis varios hemogramas mostraron ausencia de anemia y leucocitos entre 15 y 18 mil con moderada desviación a la izquierda y linfocitosis vecina al 20%; velocidad de sedimentación muy alta (96 mm. por hora); se practicaron tres exámenes coprológicos por parásitos, que fueron negativos. Incluso se hizo búsqueda directa de *Endamoeba histolytica* del exudado de una úlcera rectal, sin hallarse. Había numerosos leucocitos en las heces. El coprocultivo fue negativo por bacterias enteropatógenas. El examen de orina fue normal, la reacción de Widal negativa, la radiografía de tórax en límites normales, la búsqueda de células de lupus eritematoso en sangre periférica fue negativa, el mielograma normal, tuberculina negativa, reacción de Huddleson negativa, electrocardiograma normal.

El 13 de julio de 1960 se hizo proctosigmoidoscopia, explorándose 25 cms. En toda la extensión explorada se encontraron numerosas ulceraciones con fondo purulento, bordes ligeramente enrojecidos, no subminados, cuyo tamaño era muy variable, de pocos milímetros a 2 cms. de diámetro. La mucosa no ulcerada se observó de caracteres normales. El examen histopatológico de una biopsia tomada en el borde de una úlcera mostró que en la mucosa rectal se conservaban las criptas, en cuyo corion se apreció infiltración difusa de células redondas pequeñas, que se extendían también a la submucosa. Se apreció edema de moderada intensidad y pequeños acúmulos de eosinófilos y células plasmáticas. El diagnóstico histopatológico fue de colitis subaguda inespecífica.

Concomitantemente se hizo un enema opaco, apreciándose el intestino grueso de calibre aumentado por marcada hipotonía; en el recto, sigmoides y descendente se apreciaron finas irregularidades de los bordes del contorno, que tienen aspecto muy sugestivo de pequeñas ulceraciones. (Fig. No. 3).

Durante la primera crisis de la enfermedad no se estableció el diagnóstico de colitis ulcerosa y el tratamiento se llevó a cabo fundamentalmente con antibióticos de amplio espectro y antiamebianos, sin observarse una respuesta. Posteriormente, con la información endoscópica y radiológica se llevó a cabo tratamiento con esteroides y luego con ACTH en forma de gel (40 U. diarias) observándose con este tratamiento desaparición de la fiebre, mejoría del apetito y estado subjetivo, normalización de las deposiciones y aumento de 20 libras de peso. Un control rectoscópico dos meses después de iniciado el tratamiento con ACTH y de la primera rectoscopia mostró desaparición total de las ulceraciones y normalización de la mucosa. La paciente se mantiene a la fecha en buenas condiciones.

Caso No. 5.—S. O. O. Paciente de sexo masculino, de 57 años de edad, marino, vecino y nacido en Puntarenas, estudiado en el Hospital Central de la C.C.S.S. del 16 de abril al 3 de mayo de 1958. *Ingresó con la molestia principal de rectorragia, refiriendo que desde un año antes de ser admitido comenzó a presentar deposiciones con sangre, pero de consistencia y número normal. El síntoma rectorragia fue prácticamente cotidiano y la sangre fue roja, mezclada o no con las heces. Frecuentemente tenía dolores abdominales de tipo retortijón que aliviaban con la defecación. Sus antecedentes mórbidos fueron negativos. El examen físico mostró un paciente de piel muy morena, lúcido y cooperativo, discretamente enflaquecido, afebril, con presión arterial de 130/80, sin adenopatías ni anemia. El examen cardiopulmonar fue negativo. En el examen abdominal el hígado se encontró palpable dos traveses de dedo bajo el reborde costal, ligeramente sensible. El bazo no se palpó. En el tacto rectal no se apreciaron anormalidades excepto que el guante salió con heces sanguinolentas. En los exámenes de laboratorio la orina fue normal, la reacción de VDRL fue negativa, tres exámenes de heces seriados, a fresco y por concentración, fueron negativos por parásitos, incluso por E. histolytica, el hemograma mostró 11.65 gm. de hemoglobina %, 10.700 leucocitos por mm³, con 84% de segmentados y 12 de% linfocitos. Una radiografía de estómago fue normal y el enema opaco no mostró alteraciones. Dos días después de su admisión se practicó proctosigmoidoscopia, encontrándose que los primeros 10 centímetros sangraban al menor toque, apreciándose además una superficie granular y con pequeñas úlceras, y edema de la mucosa. Diez días después de la primera se hizo una segunda rectoscopia, encontrándose discreta mejoría del cuadro rectoscópico. En esta ocasión se tomó una biopsia en la cual al*

examen histológico se encontró que la altura de las glándulas estaba disminuída, y el corion que las rodeaba tenía tejido fibroso de mediana densidad, presentando además proliferación fibroblástica e infiltración inflamatoria; se clasificó la imagen histológica como una proctitis crónica inespecífica. El paciente fue tratado con tetramicina y enterovioformo. La rectorragia cesó y fue dado de alta 17 días después de ser admitido. Desde entonces no ha sido controlado.

Caso No. 6.—F. F. F. Paciente de sexo masculino, de 35 años de edad, de profesión guarda, nacido y residente en San José, estudiado en el Hospital Central de la C.C.S.S. (s.c.Nº 115.998). Anamnesis: La enfermedad de este paciente se inició en 1956 en que comenzó a presentar crisis a repetición de diarrea, haciéndose este síntoma continuo en 1959 y transformándose en un síndrome disentérico con deposiciones mucosanguinolentas acompañadas de retortijones intestinales. Fue hospitalizado en noviembre de 1959 no encontrándose en ese entonces alteraciones al examen físico. Los exámenes de laboratorio mostraron una orina normal, hemograma con 12.90 gm. de hemoglobina, los exámenes de heces fueron negativos por E. histolytica en tres ocasiones, incluso en una muestra tomada directamente del recto y examinada a fresco. Las hemorragias ocultas fueron positivas (++) por guayaco, el enema opaco fue normal. Siete días después de su ingreso se hizo proctosigmoidoscopia, encontrándose mucosa friable con zonas enrojecidas con ulceraciones y mucosidades, con lesiones más acentuadas en el sigmoides, donde la mucosa edematosa y rígida impidió el paso del sigmoidoscopio. Se tomó biopsia que fue informada como sigue: mucosa rectal cuyo corion y submucosa presentan discreta infiltración inflamatoria por elementos mononucleares; no es posible establecer especificidad. Conclusión: proctitis crónica inespecífica. Este paciente fue tratado con emetina y enterovioformo y 20 días después una nueva proctosigmoidoscopia mostró desaparición de las lesiones descritas. Entrevistado el paciente un año después, en noviembre de 1960, declaró no tener molestias, una nueva proctosigmoidoscopia fue normal.

B. Revisión Anatomoclínica.

Confirmada la existencia de los casos que han sido previamente descritos nos pareció de interés buscar la existencia de casos de colitis ulcerosa inespecífica en pacientes fallecidos y autopsiados en el Hospital San Juan de Dios. Se revisaron 5250 protocolos de autopsia de los archivos del Departamento de Anatomía Patológica, que comprenden los últimos 10 años (del 5 de agosto de 1950 al 8 de abril de 1960), seleccionando los casos en que se describió un proceso ulcerativo del colón y en los cuales no hubiera etiología aparente. Dado que esta selección se llevó a cabo utilizando exclusivamente un criterio anatómo-patológico, conviene recordar las características en este aspecto de la colitis ulcerosa inespecífica.

Aspecto macroscópico: las primeras lesiones están constituídas por zonas puntiformes de intensa hiperemia en las que se forman abcesos muy pequeños, aparentemente originados en las criptas intestinales. Al necrosarse la porción superficial se constituyen las úlceras que en la fase inicial llegan en profundidad sólo hasta la muscularis mucosae. Las lesiones avanzan por crecimiento de los abcesos y socavamiento de la mucosa. En esta fase las úlceras son generalmente ovales, paralelas al eje longitudinal del intestino grueso, con

bordes netos y el fondo está recubierto por exudado grisáceo (rara vez ocurre perforación, causada ya sea por úlceras profundas o por inflamación necrotizante difusa que destruye la capa muscular). La extensión de las úlceras con socavamiento de la mucosa adyacente, deja islotes y puentes de mucosa no afectada que puede tomar aspecto poliposo. Pueden formarse adherencias y fístulas a órganos vecinos y abscesos pericolónicos.

Aspecto microscópico: en la fase inicial, las lesiones están constituidas por focos de necrosis con edema e inflamación, infiltración monocítica y microabscesos en las criptas; en la submucosa puede haber abundantes eosinófilos. Más tarde puede haber microabscesos o infiltración difusa por polimorfonucleares en la submucosa y en la muscular. Las lesiones más avanzadas consisten en ulceraciones con infiltración inflamatoria inespecífica en los bordes y en el fondo. Pueden observarse arterias y venas pequeñas con trombos de fibrina. El epitelio de los bordes muestra con frecuencia metaplasia inflamatoria. En casos prolongados hay hipertrofia de las glándulas mucosas no afectadas por las ulceraciones, se forma tejido de granulación cubierto por epitelio regenerado y más tarde éste es reemplazado por tejido cicatricial. No se encuentran nunca granulomas ni células gigantes.

De la revisión de protocolos mencionada se pudieron seleccionar tres casos que se ajustan al criterio antedicho. En estos pacientes el estudio clínico fue muy deficiente en dos de ellos, y en un tercero no fue posible obtener el documento clínico.

Caso No. 1.—Corresponde a la autopsia No. 11263.

J. G. R., paciente de sexo femenino de 55 años de edad, vecina de Escazú. Ingresó por primera vez al Hospital San Juan de Dios del 29 de diciembre de 1949 al 26 de enero de 1950, refiriendo dolor severo de tres días de duración en la región glútea izquierda con sensación febril y escalofríos. El examen físico no fue contributivo. Los exámenes de laboratorio dieron un examen de orina normal, reacción de VDRL negativa, hemograma con 12 gm. de hemoglobina, 3.700.000 eritrocitos por mm³, 21.200 leucocitos, con 95% de neutrófilos, 3% de linfocitos y 2% de monocitos, velocidad de sedimentación de 32 mm. en una hora, tres exámenes de heces fueron negativos por *E. histolytica* pero positivos por ancylostomas, la búsqueda de hematozoarios y la reacción de Huddleson fueron negativas. Una radiografía simple de abdomen mostró marcado meteorismo en todo el hemicolon izquierdo; la radiografía del tórax fue normal. La paciente tuvo fiebre alta intermitente durante su hospitalización y fue tratada con penicilina y estreptomina. Reingresó 16 días después o sea el 14 de febrero de 1950, refiriendo dolor y tumefacción en el muslo izquierdo y diarrea sanguinolenta acompañada de dolores de tipo retortijón, astenia y anorexia marcada. El examen físico mostró una paciente caquética con conjuntivas pálidas, abdomen excavado de paredes delgadas, hipotónicas y depresibles, ausencia de dolor a la palpación, hígado y bazo no palpables. En esta estancia de pocos días sólo se hizo reacción de VDRL, que fue negativa, y un examen de heces que fue negativo por *E. histolytica* y positivo por tricocéfalos. Estuvo afebril y falleció al tercer día de ingresada. En la autopsia se describió un cadáver caquético. En los pulmones se encontraron tromboembolias de moderado tamaño. En el intestino grueso, en el transverso en una extensión de 30 cm. y en el sigmoides en una de 40 cms. se apreció

la mucosa tumefacta, con múltiples pequeñas ulceraciones de 3-4 mm. de diámetro, y engrosamiento de la pared del intestino. La revisión reciente de la histología del colon afectado muestra que existe ulceración de la mucosa, de bordes socavados. Hay fibrosis de la submucosa con infiltración predominante de linfocitos, y luego de plasmocitos e histiocitos, y en menor grado de eosinófilos. Hay aumento de la vascularización con microabcesos en la mucosa y submucosa, y ligera infiltración linfocitaria de la muscular y de la serosa. No se vieron vasos trombosados. La inflamación no tiene caracteres de especificidad y no se observaron amebas.

Caso No. 2.—Corresponde a la autopsia No. 12126.

E. M. S., paciente de sexo femenino de 64 años de edad al fallecer, vecina de San José. Antecedentes: en 1938 fue hospitalizada por epigastralgia, demostrándose a rayos X una úlcera gástrica y siendo sometida a gastrectomía subtotal. El examen de la pieza operatoria confirmó la presencia de úlcera gástrica benigna. Los exámenes de laboratorio mostraron una reacción de Wasserman negativa, orina con trazas de albúmina y el de heces negativo por parásitos. Fue admitida por segunda vez en 1952 con historia de anorexia progresiva, severa pérdida de peso, fiebre y edemas de los miembros inferiores. Al examen físico se le encontró caquética. Sólo se hicieron exámenes de VDRL, que fue negativo, de orina, que fue normal y de Kahn, que fue negativo.

La radiografía del tórax mostró una ligera condensación del hemitórax inferior izquierdo. Falleció dos días después de ingresada y a la autopsia se encontró, a nivel del colon transverso y descendente, la mucosa esfacelada, necrótica e hiperémica. La revisión de la histopatología del colon demuestra úlceras en la mucosa; la submucosa con fibrina, vasos muy dilatados e infiltración por linfocitos e histiocitos. No hubo signos de especificidad ni se encontraron amebas.

Caso No. 3.—Corresponde a la autopsia No. 12184.

J. M. F., paciente de 43 años de edad, de sexo masculino, fallecido en el Asilo de Insanos Chapuí, cuyo documento clínico no fue posible consultar. La autopsia de este paciente mostró que se trataba de un cadáver de sexo masculino, pálido y sin hallazgos especiales en la cavidad torácica. En el colon descendente y sigmoides se encontraron extensas erosiones necróticas de la mucosa. La revisión de la histopatología de las lesiones de colon muestra que existen ulceraciones de bordes socavados, y en la submucosa existe fibrosis, vasos congestionados e infiltración por linfocitos y plasmocitos, y en menor grado por histiocitos y eosinófilos. No se encontraron evidencias de *E. histolytica* ni la lesión sugirió especificidad.

III. COMENTARIO.

Los cuatro primeros casos clínicos presentados fueron tratados como colitis ulcerosa y han sido controlados un lapso suficiente como para observar la evolución del proceso. Los estudios clínicos, parasitológicos, radiológicos, endoscópicos e histológicos, así como la evolución y respuesta a la terapia no dejan duda de que se trata de casos auténticos de colitis ulcerosa inespecífica. El caso No. 5 ofrece la misma certidumbre clínica y de laboratorio pero no

ha tenido control clínico como para observar su evolución. Finalmente el caso No. 6 ofrece los mismos hechos que los cinco primeros, incluso negatividad del examen parasitológico del exudado rectal y una biopsia rectal demostrando un proceso inflamatorio inespecífico. Sin embargo este paciente mejoró clínica y endoscópicamente en concomitancia con una terapia antiamebiana, y sus síntomas no han vuelto a presentarse, siendo el control rectoscópico normal en fecha reciente. Esto introduce la duda de que el proceso fuera de etiología amebiana a pesar de los exámenes de laboratorio, y se hace así imposible diferenciarlo de una colitis ulcerosa que entró en un período de remisión.

Con referencia a los tres casos de autopsia, sólo postulamos que son compatibles con el diagnóstico de colitis ulcerosa inespecífica, y habría sido necesario disponer de mucha más información mientras vivieron para afirmar con certeza este diagnóstico. A continuación resumimos los hechos más importantes de los casos clínicos presentados y el tipo clínico a que pertenecerían de acuerdo a Bockus y Col. (5).

C U A D R O 1

Resumen de los aspectos más importantes de 6 casos clínicos de colitis ulcerosa inespecífica.

Caso Nº	Edad	Sexo	Procedencia	Tiempo de evolución	Segmento afectado	Curso Clínico	Respuesta al ACTH o esteroides
1.	63	F.	San José	10 años	Colon izquier.	Crónico Continuo	Buena
2.	28	M.	Guanacaste	2 años	Sigma y recto	Crónico Continuo	Pobre
3.	37	M.	Desamparados	5 años	Sigma y recto	Tipo habitual con exacerbaciones y remisiones,	Regular
4.	19	F.	San José	1 año	Todo el colon	Variedad aguda	Buena
5.	57	M.	Puntarenas	1 año	Recto	Crónico continuo?	No se usaron
6.	35	M.	San José	4 años	Recto y sigma.	Con remisiones y exacerbaciones?	No se usaron

Aparte de los múltiples problemas que plantea la colitis ulcerosa inespecífica, dondequiera que ella se estudie, entre nosotros el más importante es el del diagnóstico diferencial. De acuerdo con Lindenberg (6), este se plantea con las siguientes afecciones:

- 1) Infecciones específicas con enterobacterias patógenas (tifoidea, disentería, cólera), tuberculosis intestinal, sífilis y linfogranuloma venéreo.

- 2) Disentería amebiana y por otras parasitosis.
- 3) Envenenamiento exógeno (mercurio) o endógeno (uremia).
- 4) Neoplasmas primarios del colon (transformación maligna y poliposis primaria).
- 5) Estenosis secundaria del colon por otras causas (post-irradiación, diverticulitis).

Se hace evidente de esta lista que la causa más importante de confusión es con la disentería amebiana. Todos los casos clínicos que hemos presentado recibieron terapia antiamebiana en algún momento de su evolución y tres de ellos seguían siendo considerados como amebiasis a pesar de evidencias de todo orden en contra de este diagnóstico. Dado que con frecuencia los hechos clínicos y endoscópicos son insuficientes para hacer el diagnóstico diferencial entre amebiasis y colitis ulcerosa inespecífica, nos parece de utilidad insistir en los siguientes puntos:

- 1.—Tener en mente que en nuestro ambiente EXISTE colitis ulcerosa inespecífica, y que este diagnóstico debe considerarse ante cualquier enfermo que presente diarrea crónica, rectorragias o síndrome disentérico con o sin síntomas generales.
- 2.—Descartar la amebiasis con exámenes coproparasitológicos cuidadosos incluyendo el de una muestra tomada de las lesiones rectosigmoides y examinada en platina calentada, por una persona experta.

IV. CONCLUSIONES.

- 1.—Por primera vez en nuestro país se presenta un grupo de pacientes portadores de colitis ulcerosa inespecífica.
- 2.—Se discuten los detalles clínicos, de laboratorio, endoscópicos, radiológicos e histopatológicos de los casos presentados y se consideran aspectos del diagnóstico diferencial de la colitis ulcerosa inespecífica.
- 3.—El diagnóstico de esta enfermedad debe tenerse presente ante todo enfermo con disentería, diarrea crónica o rectorragia, y la conclusión de que se trata de amebiasis intestinal sólo debe sustentarse cuando exista una adecuada demostración parasitológica por individuos expertos.

S U M M A R Y

A study of several patients with non-specific ulcerative colitis is presented for the first time in this country. Clinical, laboratory, endoscopic, roentgenologic and pathologic findings are described and some features of differential diagnosis are discussed. Amebic dysentery is the condition with which ulcerative colitis is most frequently confused. The possibility of non-specific ulcerative colitis should be considered in every patient with dysentery, chronic diarrhea and/or rectal bleeding. A diagnosis of intestinal amebiasis should be made only when amebae are found in the stools.

V. BIBLIOGRAFIA.

- 1.—CECIL & LOEB.
Textbook of Medicine. Ninth edition. W. B. Saunders Company.
Philadelphia, London.
- 2.—T. R. HARRISON.
Principles of Internal Medicine.
The Blakiston Company, New York, 1951.
- 3.—BOCKUS, H. L.
Gastroenterología, tomo II.
Salvat Ed. S. S. Barcelona, Buenos Aires, 1948.
- 4.—AVERY JONES, F.
Recientes Avances en Gastroenterología.
Ediciones Toray S. A. Arnaldo de Oms, 51-53, Barcelona.
- 5.—BOCKUS, H. L.; ROTH, J. L. A.; BUCHMAN, E., KALSER, M.
En Recientes Avances en Gastroenterología (4).
- 6.—LINDENBERG, J.
Ulcerative Colitis. Acta Chirurgica Scandinavica.
Supplementum 236, Stockholm, 1958.

Figura 1.—Enema baritado. Caso No. 1. Rigidez y pérdida del dibujo normal de la mucosa en el colon descendente y sigmoides/colitis ulcerosa de 10 años de evolución.

Figura 2.—Enema baritado. Caso No. 2. Colitis ulcerosa de 2 años de evolución. Rigidez y pérdida del dibujo normal de la mucosa en el colon descendente y sigmoides, con aparición de un dibujo finamente granular.

Figura 3.—Caso clínico No. 4. Dilatación patológica de todo el colon en colitis ulcerosa aguda. Finas irregularidades en la mucosa que se aprecian en el colon descendente.

Figura 4.—Biopsia rectal del caso clínico No. 3. Colitis ulcerosa de 5 años de evolución. Ulceración superficial de la mucosa, infiltración inflamatoria crónica y fibrosis de la submucosa.

Figura 5.—Biopsia rectal del caso clínico No. 3. Colitis ulcerosa de 5 años de evolución. Fibrosis e inflamación crónica de la submucosa.



C E S A R E A

ANÁLISIS DE 1084 CASOS

DR. ROMANO DELCORE*

DR. VINICIO PÉREZ*

Nada nos ha parecido mejor, al iniciar este trabajo, que citar, textualmente, las palabras del gran maestro de la Obstetricia en los Estados Unidos, Dr. Nicholson J. Eastman; palabras que sirven de comentario a un artículo titulado: "To do or not to do a cesarean section". (9) Dice el Dr. Eastman: (7) "Mirando atrás sobre 35 años de práctica obstétrica, no recuerdo haberme arrepentido nunca de haber hecho una cesárea. Al contrario, recuerdo demasiado vivamente un grupo de casos en los cuales sí me arrepiento de no haberla hecho. También recuerdo, a mi pesar, muchos otros casos en los que la cesárea se hizo demasiado tarde".

Nos parece también acertado lo escrito por Harris y Nessim: (9) "Es esencial que el embarazo termine dando un niño vivo y sano y que el número de los mentalmente retrasados, espásticos, etc. sea reducido y de ser posible eliminado", y "la meta sería la eliminación eventual de todo parto traumático". Refiriéndose a esta última cita, señala Eastman: "Aun leemos artículos sobre métodos para convertir una presentación de cara en cefálica, (a esto agregamos nosotros, versiones, grandes extracciones, operaciones sobre el cuello, etc.) métodos recomendables en 1890-1900".

Leídos estos artículos y comentarios, despertóse en nosotros una duda: ¿qué suerte habrá corrido en nuestro medio esta operación cesárea y qué resultados habrá dado? Decidimos averiguarlo y es el presente estudio el resultado de esa laboriosa y a veces fatigante investigación.

MATERIAL DE ESTUDIO

De 1954 a 1959 inclusive, se efectuaron en el Servicio de Obstetricia del Hospital San Juan de Dios, 39787 partos. En ese mismo período de seis años se hicieron, en el mismo Servicio, 1084 cesáreas. El estudio y análisis exhaustivo de estos 1084 casos es el objeto del presente trabajo.

INCIDENCIA

Entre los años 1932 - 1951 y estudiando las estadísticas de 19 hospitales escuela, Posner y col. (15) encuentran un 4,23% de cesáreas. El Cuadro No. 1 nos muestra la incidencia encontrada por diferentes autores y la nuestra.

* Servicio de Obstetricia del Hospital San Juan de Dios.

CUADRO No. 1

Incidencia obtenida por otros comparada con la nuestra

AUTOR	%
Cody (2)	1,03
Haskins et al (10)	2,3
Posner et al (15)	3,5
Schaefer y Carpenter (16)	3,8
Kistner (12)	4,9
Mintz (14)	5,88
Colvin (3)	6,2
Schneider (17)	0,9 a 10,8
Delcore y Pérez	2,73

La incidencia máxima en nuestro Hospital ha sido 4,26% y ha caído a 1,68%, en tanto que los partos han subido de 5138 en 1954 a 7318 en 1959, con una máxima de 7623 en 1958. (Cuadro No. 2).

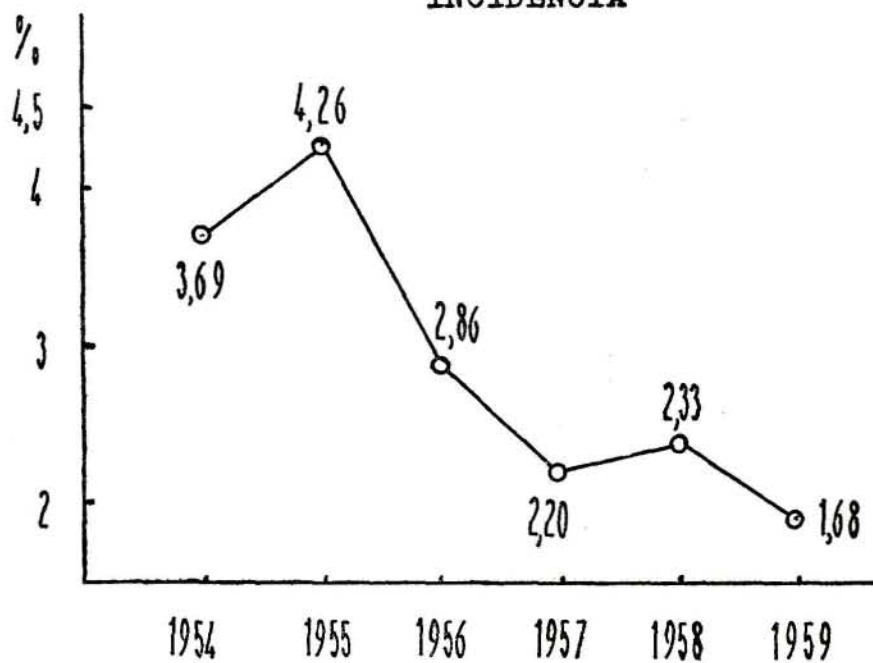
CUADRO No. 2

Partos y Cesáreas

AÑO	PARTOS	CESAREAS
1954	5138	190
1955	5505	235
1956	6810	195
1957	7393	163
1958	7623	178
1959	7318	123
TOTAL	39787	1084

Nuestra incidencia promedio es, pues, de 2,73%. (Cuadro No. 3).

CUADRO N'3
INCIDENCIA



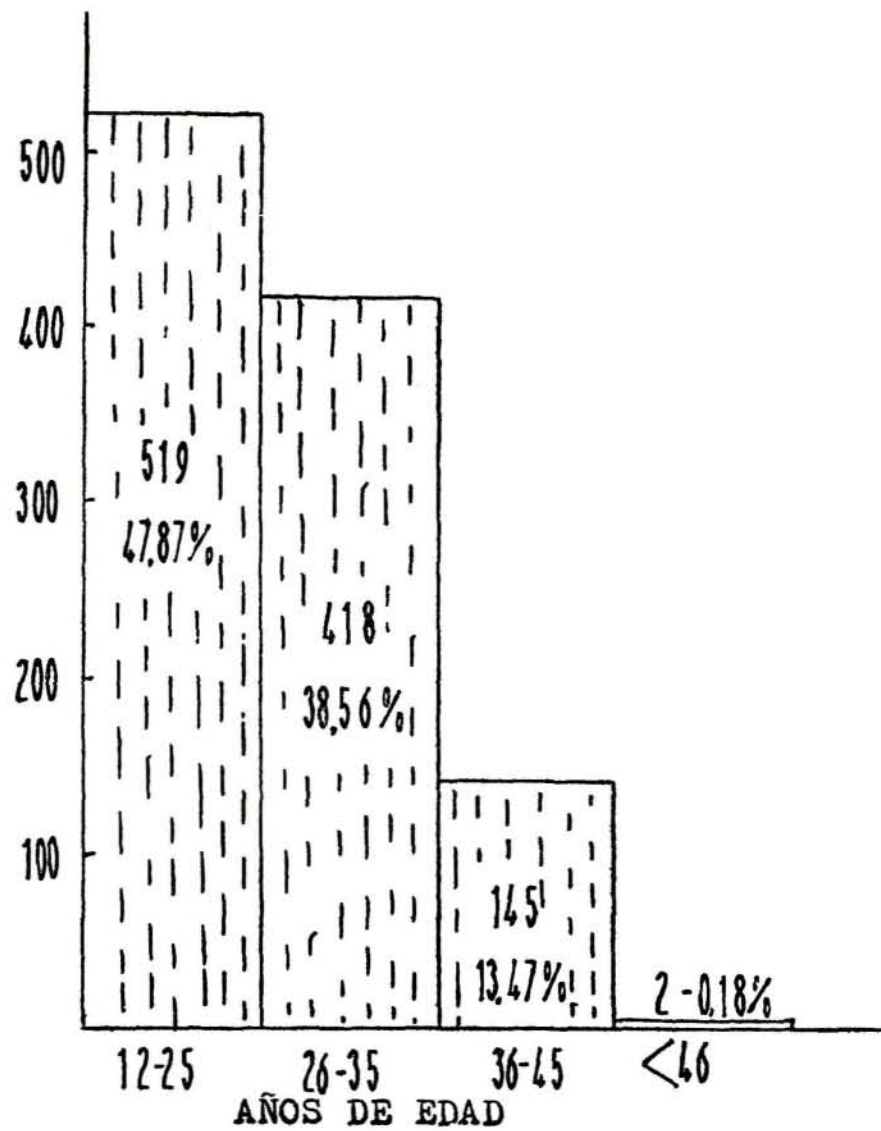
Ahora bien, Cron, citado por Posner y col. (15) considera que el porcentaje irreducible de cesáreas es del 5 al 5,5%; Haskins y col. (10) de una manera ecléctica, dicen: "La incidencia ideal de cesáreas debe ser aquella que permita regresar sanos y salvos a sus casas al mayor número posible de madres y niños". ¿Estamos logrando ésto? Consideraciones al respecto son hechas en el capítulo de Comentario..

EDAD Y PARIDAD

Kistner (12) señala que la cesárea se hace en pacientes que promedian 24 años de edad. El Cuadro No. 4 da las edades encontradas en nuestro medio. Casi la mitad, el 47,87% son pacientes hasta 25 años; la menor tenía 12 años y la mayor 47 años.

CUADRO N° 4

EDAD

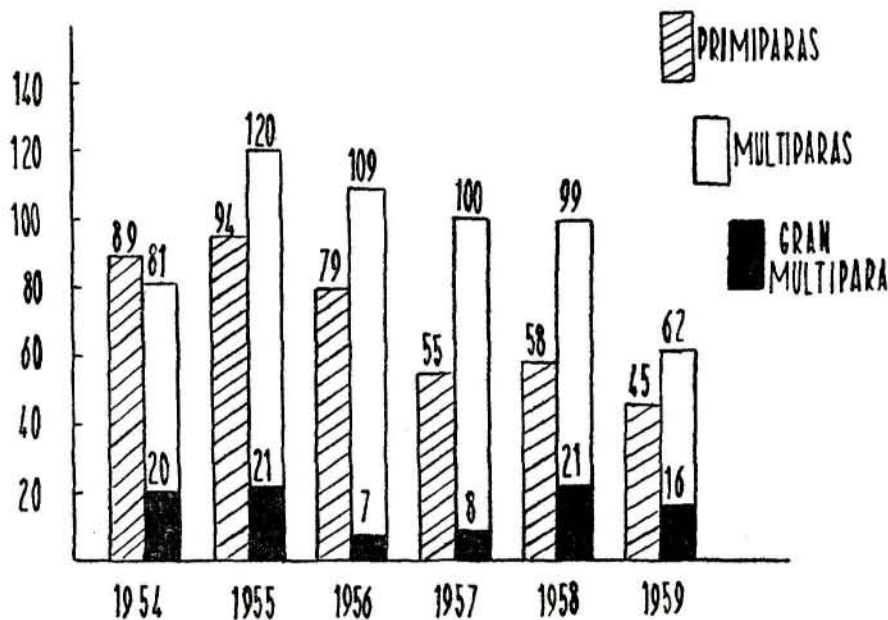


AÑOS DE EDAD

En el Cuadro No. 5 vemos la paridad de nuestras cesareadas. Observamos un 38,74% de primigestas; el 52,65% en multíparas y un 8,57% en grandes multíparas.

CUADRO N° 5

PARIDAD



INDICACIONES

Este es, sin duda alguna, el punto más discutido al hablar de cesáreas; probablemente no hay en cirugía una operación que se preste más a diferencias de opinión respecto a cuándo y en qué casos efectuarla. Es, tal vez, la única intervención no mutilante que necesita, en muchos centros hospitalarios, la consulta de dos o más especialistas antes de llevarse a cabo. Creemos, con otros autores, (4-16) que la interconsulta está bien, siempre y cuando no vaya a traducirse en perjuicio directo sobre los pacientes (madre y niño) al limitar más de lo prudente esta operación; además, tal vez sería bueno, pensamos, la interconsulta en otras intervenciones: ¿es que no se hacen más apendicectomías de las indicadas?; acaso, ¿no se sacrifican úteros innecesariamente casi a diario?; los quistes de ovario, ¿no son, en gran parte, fantasía del médico examinador?; por último, las ligamentopexias y suspensiones uterinas son casi siempre innecesarias y sin embargo las vemos todos los días en las listas de pacientes por operar.

Señala Colvin 3) que las causas que han hecho aumentar la incidencia de la cesárea son: aumento de hospitalizaciones, los antibióticos, bancos de sangre, mejor técnica operatoria, influencia de los centros de enseñanza, la pelvimetría, pronóstico fetal y la remuneración y la comodidad del médico. En nuestro medio, como ya vimos, la incidencia ha bajado; los puntos señalados por Colvin son bastante aceptables, si excluimos el último que, si bien puede tener cierto tinte de verdad, no creemos que influya al estudiar grandes números.

Según Cody, (2) las indicaciones más frecuentes son: distocia, cesárea anterior hemorragia y toxemia. Haskins y col. (10) dan: desproporción, cesárea anterior y placenta previa. Para Posner y col. (15) el orden es; cesárea anterior, desproporción, hemorragia y malas presentaciones.

Creemos, como lo hacen diferentes autores (14) que comparar datos estadísticos sobre la indicación de una cesárea no es de valor, ya que los criterios obstétricos varían de un centro hospitalario a otro. Sin embargo, lo hacemos así en el Cuadro No. 6 por ser este el primer trabajo sobre un gran número de cesáreas que se hace en nuestro país, y tal vez por esto sea interesante.

CUADRO No. 6

Las tres principales indicaciones de cesárea; resultados de otros autores comparados con los nuestros

Autor	Cesárea anterior	Desproporción céfalo-pélvica	Hemorragia
Rosensohn et al 1922-42 (15)	18,22%	51,82%	19,43%
Williams y Hellen 1946-49 (15)	30,01%	28,30%	17,40%
Kistner 1940-49 (12)	22,71%	51,00%	12,35%
Cody 1941-50 (2)	32,03%	32,03%	15,58%
Diddle et al (6)	28,0 %	17,6%	11,1 %
Posner et al 1943-51 (15)	27,30%	22,30%	14,91%
Delcore y Pérez 1954-59	34,68%	41,51%	13,46%

El Cuadro No. 7 nos da la totalidad de las indicaciones encontradas por nosotros; algunos casos tenían más de una indicación; se han tomado, para tabularlas, todas las indicaciones apuntadas en la hoja operatoria.

Como se puede observar, en tan gran número de cesáreas, no encontramos ninguna post-mortem. (1-11).

CUADRO No. 7

Indicaciones

INDICACION			NUMERO	%
Desproporción	Desproporción	161—14,85%	450	41,51
	Estrechez	289—26,66%		
	Cesárea anterior		376	34,68
Hemorragia	Placenta previa	130—11,99%	146	13,46
	Desp. prematuro de placenta	16— 1,47%		
Malas Presentaciones	Podálico	64— 5,9 %	120	11,07
	Transverso	22— 2,0 %		
	Facial	21— 1,9 %		
	Oxip. Post.	13— 1,2 %		
	Sufrimiento fetal		81	7,47
	Primigesta añosa		28	2,58
	Distocia de cervix		25	2,30
	Rh negativo		23	2,12
	Parto abandonado		18	1,66
	Tumores		14	1,28
	Cirugía vaginal previa		13	1,19
	Inercia uterina		12	1,10
	Gemelos		11	1,01
	Toxemias		10	0,92
	Prolapso de cordón		9	0,83
	Gran múltipara		7	0,64
	Mala historia obstétrica		5	0,46
	Hipertonía uterina		5	0,46
	Várices gigantes		5	0,46
	Cardíacas		5	0,46
	Feto preferencial		5	0,46
	Tuberculosis		4	0,36
	Hipermadurez		2	0,18
	Forceps fallido		2	0,18
	Hidrocefalia		1	0,09
	Polihidramnios		1	0,09

RESULTADOS FETALES INMEDIATOS

De los niños, 101 fueron prematuros (9,31%) en tanto que 979 pesaron al nacer más de 2500 gramos (90,31); en un pequeño número de niños nos fue imposible localizar, en la cartulina, el peso al nacer.

Nacieron muertos 40 niños, lo que representa una mortalidad fetal no corregida de 3,69%. (Cuadro No. 8).

CUADRO No. 8

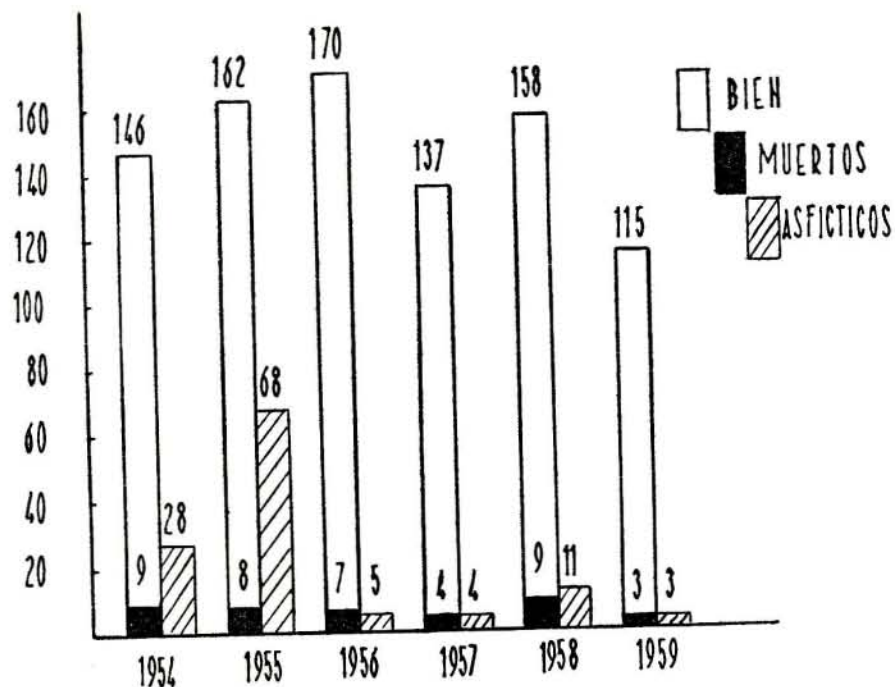
Mortalidad fetal no corregida comparada

AUTOR	%
Schneider (17)	3 a 15,6%
Posner et al (15)	6,92%
Colvin (3)	7 a 8%
Delcore y Pérez	3,69%

Reportados como en buenas condiciones al nacer y que respiraron espontáneamente encontramos 888 niños (81,91%); necesitaron maniobras de resucitación 119 (10,98%); en el resto, no se encontraron datos al respecto; Cuadro No. 9.

CUADRO N° 9

ESTADO DEL NIÑO AL NACER

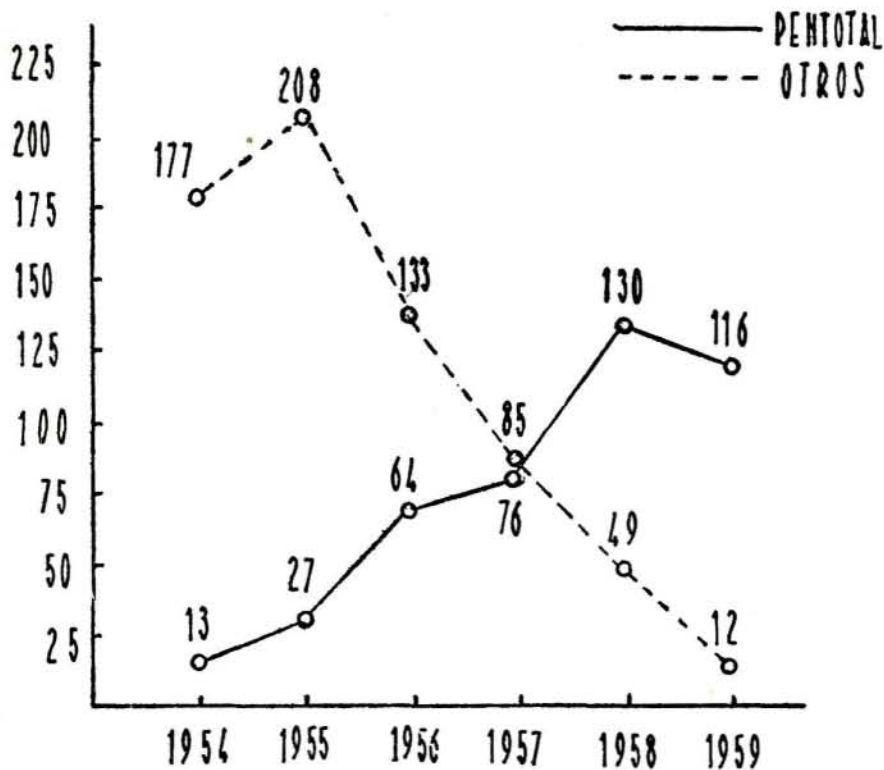


ANESTESIA

En opinión general, la anestesia ideal, para cesárea, hasta la fecha, sería la infiltración local, plano por plano, con un agente anestésico satisfactorio; luego y tal vez la más usada en los Estados Unidos, es la raquídea; hasta en un 76,2% de los casos. (15)

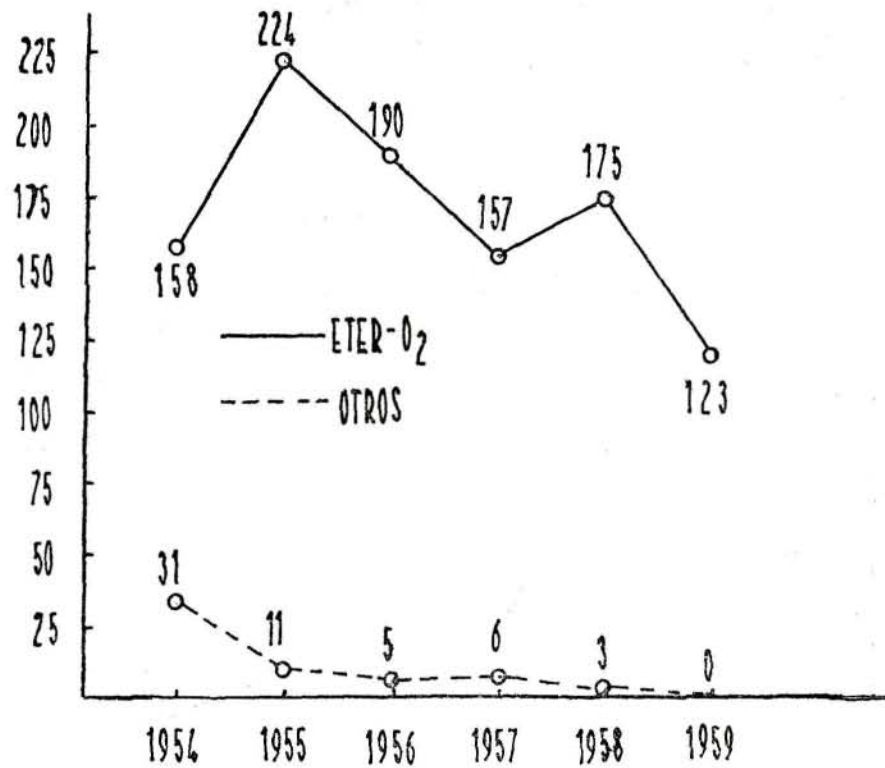
Ahora bien, y como claramente se observa en los cuadros Nos. 10 y 11, en nuestro Servicio se ha generalizado el uso del pentotal para la inducción anestésica y el éter-oxígeno para continuarla.

CUADRO N° 10
ANESTESICO DE INDUCCION



CUADRO N° 11

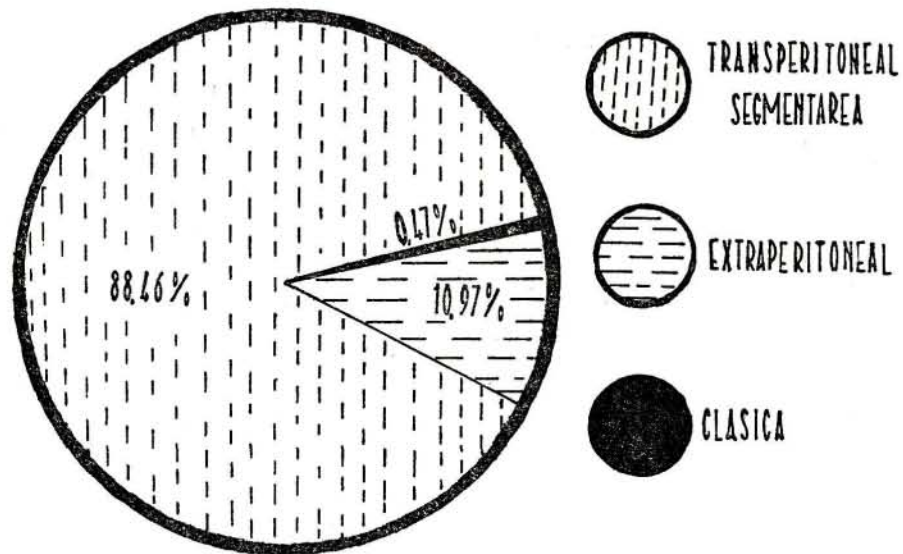
ANESTESIA DE CONTINUACION



TECNICA OPERATORIA

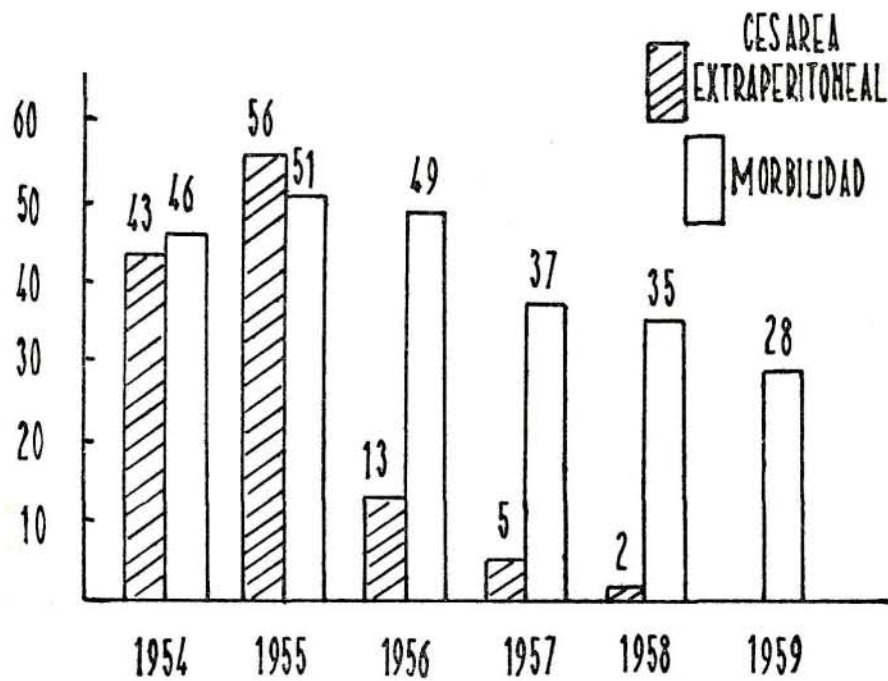
En general, se ha notado una generalización de la técnica transperitoneal segmentaria, desplazándose cada vez más las técnicas extraperitoneales y clásica. El uso de antibióticos y la mejor conducción de los partos han casi eliminado la necesidad de la cesárea extraperitoneal. Sin embargo, algunos autores (8) afirman que la cesárea por la vía extraperitoneal es la ideal después de las 30 horas de labor; hemos visto en nuestra revisión una notable baja en el número de las extraperitoneales (Cuadro No. 12) sin que por eso haya aumentado en manera alguna la morbilidad postoperatoria; por el contrario, ésta ha bajado. (Cuadro No. 13).

TECNICA OPERATORIA



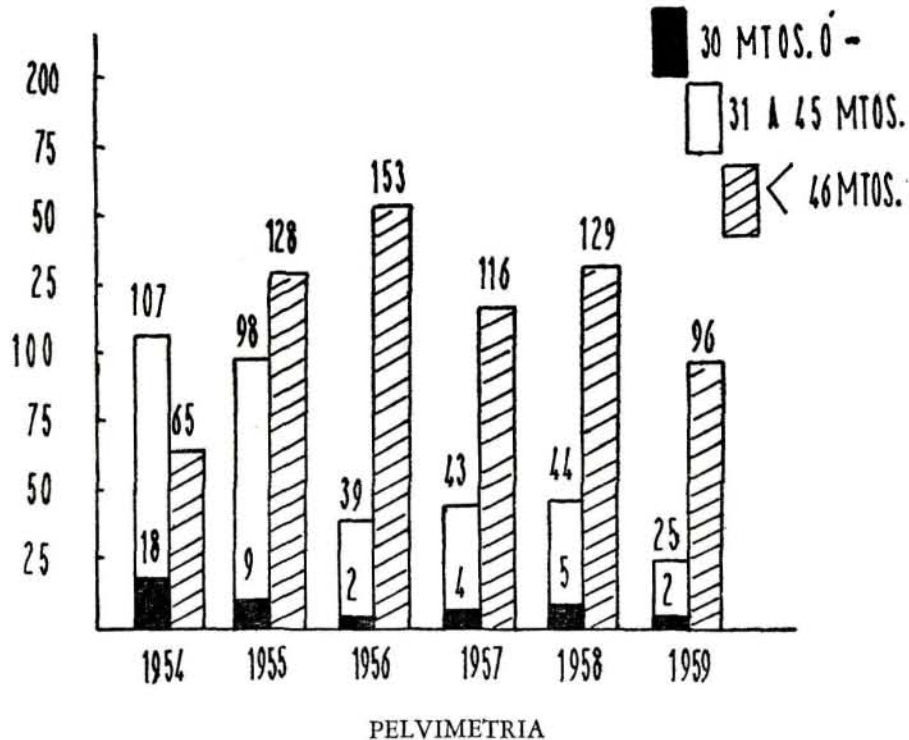
CUADRO N° 13

TECNICA OPERATORIA Y MORBILIDAD



CUADRO N° 14

TIEMPO OPERATORIO



PELVIMETRÍA

Se hizo pelvimetría en 277 casos (25,55%); no se encontraron variaciones importantes en el curso de los 6 años comprendidos en este estudio al respecto.

CIRUGIA CONCOMITANTE

Se practicó otra intervención quirúrgica, además de la cesárea, en 300 casos (27,67%).

Es lógico que en tan gran número de cesáreas encontremos una buena cantidad de esterilizaciones; muchas fueron cesáreas de repetición; otras, cesáreas en grandes multíparas, etc. Recordemos de nuevo a Eastman (6) cuando dice: "y debo decir que las quintas y sextas cesáreas que he hecho, así como una séptima, me han convencido de que cuatro cesáreas son suficientes". Todos sabemos que, en nuestro medio, la causa más frecuente de ruptura uterina es la cesárea anterior, como ya fue señalado por uno de nosotros (5); ésto, a nuestro juicio, justifica médicamente la esterilización después de una tercera cesárea o cuando más, una cuarta.

La cesárea-histerectomía como medio de esterilización, no ha ganado terreno entre nosotros. (13)

El Cuadro No. 15 da la cirugía concomitante.

CUADRO No. 15

Cirugía concomitante

PROCEDIMIENTO	No. DE CASOS	%
Esterilización	210	19,36
Apendicectomía	60	5,53
Histerectomía	13	1,19
Extirpación quiste ovárico	8	0,73
Hernioplastia	4	0,36
Miomectomía	4	0,36
Sutura de vejiga	1	0,09

COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS Y MORTALIDAD MATERNA

En 820 casos, (75.73%) no hubo ninguna complicación. Encontramos morbilidad probablemente debida en gran número de estos casos, a la presencia de atelectasia pulmonar (2 grados centígrados de fiebre por 2 días consecutivos exceptuando el primer día post-operatorio) en 246 casos (22,50%), bastante más baja que el 49,2% reportado en 1954 por otro autor. (15).

Complicaciones post-operatorias encontradas: infección de la herida, 7 casos; psicosis post-operatoria en 1 caso; tromboflebitis en un caso e ictericia hemolítica en un caso.

En total, encontramos 7 muertes maternas, siendo las causas de muerte la siguiente: dos casos, placenta previa; dos casos, desprendimiento prematuro de placenta; dos casos, shock hemorrágico y en un caso, neumonía por aspiración. Está claro que en 6 de estos casos, la causa de muerte no fue la operación, sino la indicación precisa de la cesárea (placenta previa y desprendimiento prematuro de placenta). Cuadro No. 16.

CUADRO No. 16

Mortalidad materna comparada

AUTOR	%
Schneider (17)	0 a 9,7
Posner et al (15)	0,59
Cody (2)	0,87
Colvin (3)	1,0
Delcore y Pérez	0,64

ANTIBIOTICOS

En el 96,21% de los casos se usó penicilina y estreptomicina profilácticamente. (Cuadro No. 17).

CUADRO No. 17

Antibióticos empleados post-operatoriamente

ANTIBIOTICO	No. DE CASOS	%
Penicilina y Estreptomicina	1043	96,21
Terramicina	115	10,60
Aureomicina	11	1,01
Cloromicetina	9	0,83
Penicilina	9	0,83

SANGRE

En el Cuadro No. 18 se ve el número total de casos en los que se empleó sangre trans o post-operatoriamente.

CUADRO No. 18

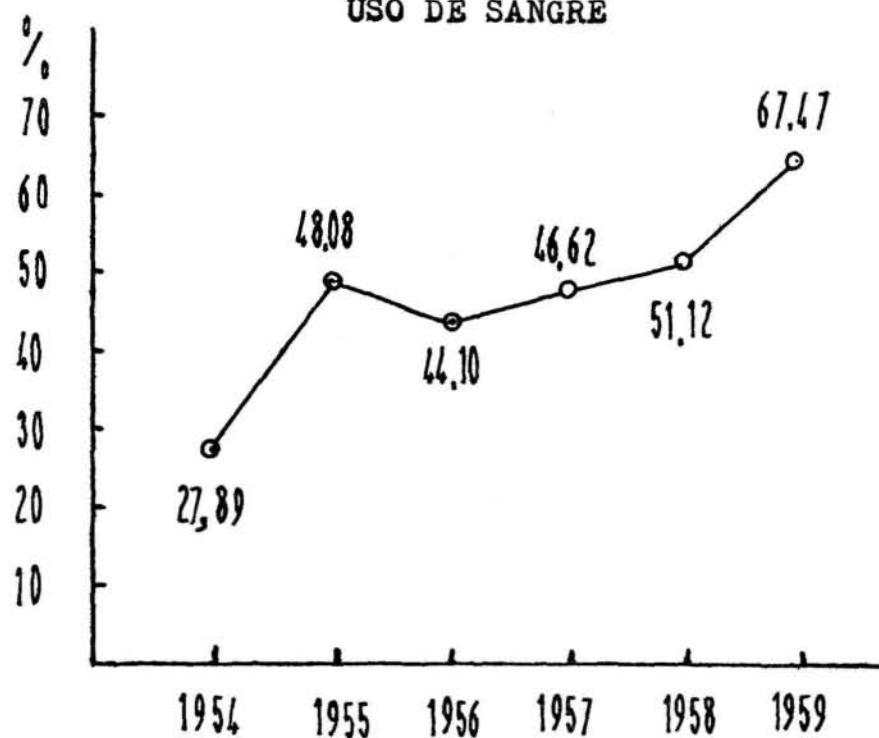
Empleo de sangre

Cantidad de sangre en c.c.	No. de casos	%
300 a 600	447	41,23
601 a 900	33	3,04
Más de 901	22	2,03
TOTAL	502	46,30

El Cuadro No. 19 nos muestra la tendencia a usar sangre con más frecuencia en este tipo de cirugía.

CUADRO N° 19

USO DE SANGRE



DIAS DE HOSPITALIZACION POSTOPERATORIA

El 87,36% permanecieron en el hospital de 5 a 10 días después de la operación. La costumbre obligada en nuestro Servicio, por la escasez de camas, es mantener a las primíparas de 48 a 72 horas post-partum; las múltiparas, cuando más, 24 horas. La cesárea, pues, alarga considerablemente la estancia hospitalaria. Cuadro No. 20.

CUADRO No. 20

Estancia hospitalaria post-operatoria

DIAS	No. DE CASOS	%
Menos de 4	55	5,07
De 5 a 10	947	87,36
Más de 11	72	6,64

COMENTARIO

De Costa (4) dice: "... hoy, la cesárea es menos peligrosa que las manipulaciones vaginales que ha sustituido". Sin llegar al extremo de creer que la vía vaginal es únicamente para partos fáciles, sí estamos convencidos de que una cesárea bien indicada y en su momento oportuno, salvará más fetos y traumatizará menos madres que maniobras, algunas de ellas ya realmente arcaicas, tales como versión interna, rotación y extracción difíciles con forceps, gran extracción podálica.

La incidencia nuestra de 2,73% es bastante más baja que la mínima irreducible señalada por Cron (15) de 5 a 5,5%. En nuestra opinión, una cesárea de más es preferible, sin lugar a dudas, a un niño de menos. Después de varios años de trabajo en el Servicio de Obstetricia del Hospital San Juan de Dios, creemos que la incidencia obtenida es bastante forzada; para ser más explícitos, nos ha parecido que un número crecido de fetos se ha sacrificado, al seguir, en muchos casos y de una manera obstinada, la vía vaginal; presentaciones podálicas, faciales y transversas, se han solucionado como se hacía hace 30 o más años; lo mismo se podría decir de la conducta seguida en placenta marginal y desproporción céfalo-pélvica.

El obstinarse en un forceps medio, así como el especular en pacientes cesareadas, ha costado y seguirá costando valiosas vidas maternas e infantiles. Los tiempos y las ideas cambian; la Obstetricia no es una excepción. El dictum "primum non nocere" sigue y debe seguir siendo uno de los más respetados y menos olvidados en nuestra especialidad.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

1. Se presentan y analizan 1084 casos de cesárea practicadas en el Servicio de Obstetricia del Hospital San Juan de Dios en los últimos 6 años.
2. La incidencia es de 2,73%.
3. El 47,87% fueron practicadas en mujeres entre los 12 y los 25 años de edad; el 57,67% en multíparas.
4. Indicaciones más frecuentes: a) Desproporción; b) Cesárea anterior; c) Hemorragia; d) Malas presentaciones y e) Sufrimiento fetal.
5. Mortalidad fetal no corregida: 3,69%.
6. Mortalidad materna: 0,64%. Morbilidad materna: 22,50%.
7. Anestésico de inducción más usado: pentotal (39,29%). Para continuar la anestesia, éter-oxígeno (94,74%).
8. El 88,46% fueron cesáreas segmentáreas transperitoneales.
9. En el 63,38% el tiempo operatorio fue de más de 46 minutos.
10. En el 96,21% de los casos se empleó penicilina y estreptomycin profi-lácticamente.
11. En un 46,30% se usó sangre trans o post-operatoriamente.
12. Creemos que esta incidencia de 2,73% es forzada y que un número mayor de cesáreas está plenamente indicado y más que justificado en nuestro medio.

SUMMARY & CONCLUSIONS

1. We have presented an analysis of 1,084 Cesarean sections performed at the Obstetrics Service of San Juan de Dios Hospital over the past 6 years.
2. We found an over all incidence of 2.73% of Cesarean sections.
3. 47.87% of these were performed in women between 12 and 25; the balance in multiparous.
4. Most frequent indications were: a) disproportion; b) Previous cesarean section; c) hemorrhage; d) difficult presentations and e) fetal distress.
5. Uncorrected fetal mortality was 3.69%.
6. Maternal mortality was 0.64%. Maternal morbidity was 22.50%.
7. Most commonly used anesthetic agent for induction was sodium pentothal (39.29%) with ether-oxygen mixture used to continue anesthesia in 94.74% of cases.
8. 88.46% operations were transperitoneal Cesarean sections.
9. In 63.38% of the procedures the operating time was greater than 46 minutes.
10. Penicillin & Streptomycin were employed prophylactically in 96.21% of the cases.
11. Blood was used at operation or postoperatively in 46.30% of the cases.
12. We believe that the low (2.73%) incidence of Cesarean sections in our Hospital has been purposely brought about and that a greater number of sections is amply justified and indicated in our midst.

BIBLIOGRAFIA

1. CLOUD, I. G.
Cesarean section on the dead and the moribund. *Obst. & Gynec.* 16:27-30. 1960.
2. CODY, MELVILLE L.
A study of cesarean section at Jefferson Davis Hospital.
Am. J. of Obst. & Gynec. 62:415-419, 1951.
3. COLVIN, E. D.
Expansion vs. restriction of cesarean section. *Am. J. of Obst. & Gynec.* 64:473-487, 1952.
4. DE COSTA, EDWIN J.
Foreword, in *Clinical Obst. & Gynec.* Pag. 437-441. Dic. 1959.
5. DELCORE, ROMANO.
Ruptura uterina; análisis de 24 casos. *Acta Médica Cost.* 3:29-38. 1960.
6. DIDDLE, A. W.; JENKINS, H. H.; DAVIS, M.; O'CONNOR, R. A.
Analysis of fetal mortality in cesarean section.
Am. J. of Obst. & Gynec. 63:967-977. 1952.
7. EASTMAN, NICHOLSON J.
Comentario en *Obst. & Gynec. Survey.* 14:358-359. 1959.

8. GILBERT, C. R. A.; VALDARES, JOSÉ; KALTREIDER, FRANK; DOUGLAS, LOUIS.
Extraperitoneal cesarean section vs. laparotomectomy in the era of modern antibiotic therapy. *Am. J. of Obst. & Gynec.* 66:79-87. 1953.
9. HARRIS, JOSEPH M.; NESSIM, JOSEPH A.
To do or not to do a cesarean section. *J.A.M.A.* 169:570. 1959.
10. HASKINS, A. L.; WISSNER, S. E.; ALLEN, WILLARD.
Cesarean section at St. Louis Maternity Hosp. from 1948-1952. *Am. J. of Obst. & Gynec.* 70:71-83. 1955.
11. HENDRICK, JAMES W.
Postmortem cesarean section with infant survival; case report. *Obst. & Gynec.* 15:207-208. 1960.
12. KISTNER, ROBERT W.
An analysis of ten years of cesarean section at the Cincinnati General Hosp. *Am. J. of Obst. & Gynec.* 61:109-120. 1951.
13. MONTAGNE, CHARLES F.
Cesarean hysterectomy; its value as a sterilization procedure. *Obst. & Gynec.* 14:28-36. 1959.
14. MINTZ, NATHAN.
Cesarean section for fetal distress. *Am. J. of Obst. & Gynec.* 79:224-236. 1960.
15. POSNER, A. CHARLES; COLM, SIDNEY; POSNER, NORMAN S.
Cesarean section; progressive trends. A review of 852 cases. *Am. J. of Obst. & Gynec.* 67:64-75. 1954.
16. SCHAEFER, GEORGE; CARPENTER, FREDERICK.
Changing indications for cesarean section. *Am. J. of Obst. & Gynec.* 65:935-943. 1953.
17. SCHNIDER, BERNARD.
A review of cesarean section statistics in a community and in the United States. *Am. J. of Obst. & Gynec.* 68:1082-1090. 1954.

COMPLICACIONES QUIRURGICAS DE LAS ESTAFILOCOCIAS PULMONARES EN EL NIÑO

DR. CARLOS E. ARREA B.*

DR. EDGAR CORDERO CARVAJAL**

Las complicaciones quirúrgicas de las Neumonías en el niño, presentan modificaciones en su incidencia y etiología que están íntimamente vinculadas a la aparición de los antibióticos y que podrían resumirse en la siguiente forma: antes de su descubrimiento, se presentaban con gran frecuencia complicaciones tales como: empiemas, pnoneumotórax y quistes post-infecciosos. La mayoría de estas complicaciones las producían el neumococo, el estreptococo, el bacilo Friedlander y finalmente el estafilococo, en ese orden de frecuencia (1). Cuando se empiezan a usar los antibióticos se producen dos fenómenos, uno relacionado con su incidencia y otro con su etiología. Hay una franca disminución de estos padecimientos durante los primeros años, fenómeno que persiste hasta la aparición de las cepas resistentes que permiten a estas complicaciones volver a presentarse con una frecuencia muy semejante a la que tenían en la "era pre-antibiótica". Este proceso ha tenido pequeñas etapas de remisión provocadas por la introducción de cada uno de los nuevos antibióticos descubiertos (2). Se aprecia también un cambio en el germen productor, que muestra un franco predominio en el estafilococo como agente etiológico y una disminución muy marcada en el neumococo, Friedlander, etc., como germen causal.

Actualmente constituyen estos padecimientos un capítulo de gran importancia en la Pediatría Quirúrgica por la alta mortalidad que producen aun en centros donde se cuenta con todo el equipo material y humano para su tratamiento. Esta mortalidad puede apreciarse en el siguiente cuadro:

Autor	Año	Nº Casos	Tipo de Casos	Muertos	%
Lelong y Alison	1953	18	Pioneumotórax	16	88%
Chaplin	1947	35	Empiema		64%
Sabiston	1959	67	Pioneumotórax Empiema	12	18%
Nigro y Gliana	1960		Empiema Pioneumotórax		25%

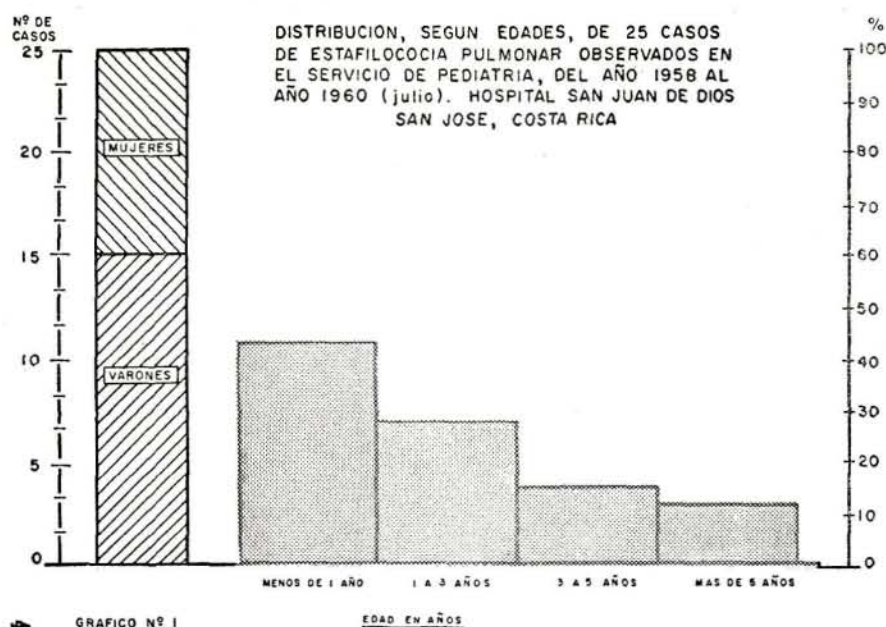
* Servicio de Cirugía Infantil del Hospital San Juan de Dios.

** Sección de Pediatría del Hospital San Juan de Dios.

Estos padecimientos han venido a provocar en los centros hospitalarios dedicados a los niños, un problema tan serio como el que afrontó Neuhoof en el año 1930 (3). En nuestro medio se han apreciado estos cambios y en los últimos años hemos tenido una verdadera epidemia y es de estos pacientes de donde hemos tomado el material para el siguiente análisis.

MATERIAL Y METODOS

Veinticinco casos presentados en los servicios de pediatría del Hospital San Juan de Dios desde enero de 1958 hasta julio de 1960. Todos los pacientes fueron de raza blanca, con predominio del sexo masculino y de lactantes, como puede apreciarse en la gráfica N° 1 donde se ha hecho una distribución por grupos etarios y por sexo.



47

GRAFICO N° 1

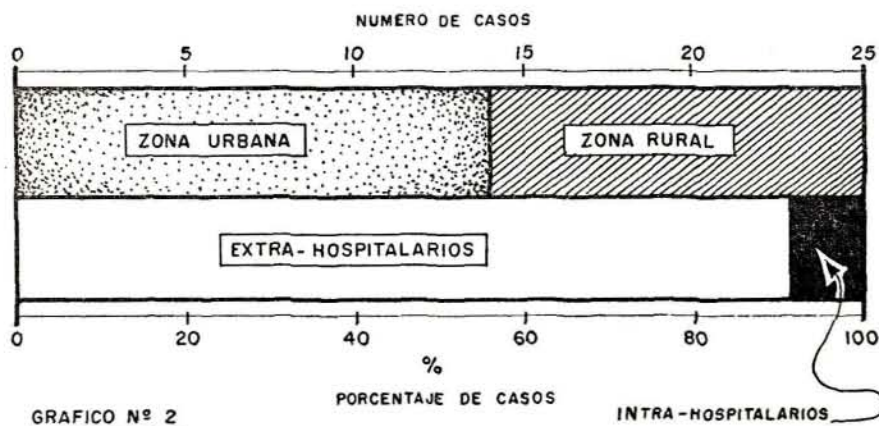
EDAD EN AÑOS

La gráfica N° 2 analiza el cuadro clínico y llama la atención, que la distensión abdominal, fuera presentada únicamente por los niños de edades entre 1 y 4 años, siendo tan marcada que los enfermos ingresaron con diagnóstico de padecimientos quirúrgicos (oclusión intestinal, ileo paralítico, apendicitis aguda, etc.). Se presenta en esta gráfica además el lugar de procedencia y si fue una contaminación intrahospitalaria, o no. Se consideró casos intrahospitalarios los que ingresaron por otro padecimiento y desarrollaron la neumonía y sus complicaciones durante su estadía en el Hospital.

CUADRO CLINICO DE LOS 25 CASOS
DE ESTAFILOCOCCIA PULMONAR. —

FIEBRE _____	24 CASOS	DISNEA _____	19 CASOS
MATIDEZ A LA PERCUSION _____	18 CASOS	TOS _____	13 CASOS
DISMINUCION DEL MURMULLO VESICULAR _____	15 CASOS	ESTERTORES _____	11 CASOS
DISTENSION ABDOMINAL _____	11 CASOS	CIANOSIS _____	4 CASOS

DISTRIBUCION, SEGUN PROCEDENCIA Y LUGAR DE
DESARROLLO, DE LOS 25 CASOS DE ESTAFILOCOCCIA
PULMONAR ESTUDIADOS. —



Veintiún casos tenían grados de anemia hipocrómica discretos, un caso presentaba una anemia severa y solamente uno no presentó anemia.

Catorce casos tuvieron leucocitosis entre 20 y 40 mil por milímetro cúbico. El resto tenía menos de 20 mil por milímetro cúbico. Estos datos se tomaron al inicio del padecimiento.

En todos los enfermos se efectuó cultivo del pus comprobándose la existencia de estafilococos áureos, coagulasa positiva. No se efectuó la clasificación por el fago. En la mayoría de los enfermos se hicieron pruebas de sensibilidad a los antibióticos, los resultados de dichas pruebas se muestran en el cuadro N° 1.

CUADRO No. 1

*Sensibilidad a los antibióticos presentada en los 25 casos de
Estafilococia Pulmonar*

SIN PRUEBA	7	Casos
CLOROMICETINA	13	Casos
ALBAMICYN	11	Casos
TERRAMICINA	7	Casos
AUREOMICINA	6	Casos
FURADANTINA	5	Casos

Los estudios radiológicos nos permiten agrupar nuestros enfermos en la siguiente forma:

Pio-Neumotórax:	12
Empiemas :	8
Quistes :	5

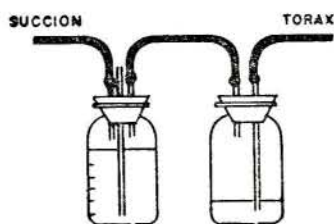
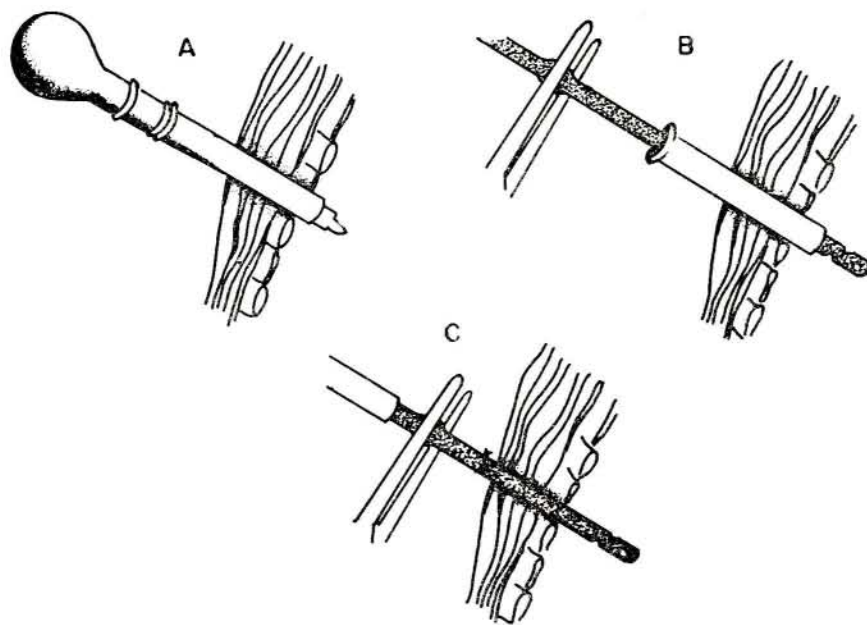
El tratamiento, que consistió en la combinación de medidas de tipo médico y quirúrgico, se encuentra resumido en el cuadro N° 2.

CUADRO No. 2

Tratamiento

M E D I C O			Q U I R U R G I C O		
CLOROMICETINA 100 mg K/Peso	15	Casos	PUNCION TORAX	4	Casos
ALBAMICYN 30 mg K/Peso	7	Casos	DRENAJE Y SUCCION	15	Casos
PENICILINA 6.000.000 Diarios	7	Casos	DRENAJE Y SELLO DE AGUA	5	Casos
TERRAMICINA 30 mg K/Peso	1	Caso	RESECCION COSTAL Y LAVADOS	1	Caso
MANTENIMIENTO ESTADO GENERAL	25	Casos	LAVADOS DE LA PLEURA	13	Casos
			ANTIBIOTICOS EN PLEURA	3	Casos

Es necesario aclarar que se usaron combinaciones de antibióticos siendo la más frecuente Novobiocina-Terramicina. El mantenimiento del estado general se hizo con sangre, vitaminoterapia y dieta adecuada; en el último punto siempre contamos con la magnífica colaboración del Pediatra y fue complicación frecuente la diarrea en los lactantes menores. El drenaje de pleura se efectuó en la forma que lo muestra el gráfico N° 3, (4) en el salón bajo anestesia local, y con estricta técnica aséptica. El aparato usado para la succión se muestra en el mismo gráfico, usamos este tipo porque nos da la seguridad de un sello de agua que continúa trabajando, incluso que la succión llegara a detenerse. Los lavados de la pleura únicamente se emplearon en los casos crónicos con pus espeso y formación de membranas de fibrina. El antibiótico usado intrapleurar, fue Succinato de Cloromicetin, un gramo en 20 centímetros de solución salina.



DISCUSION

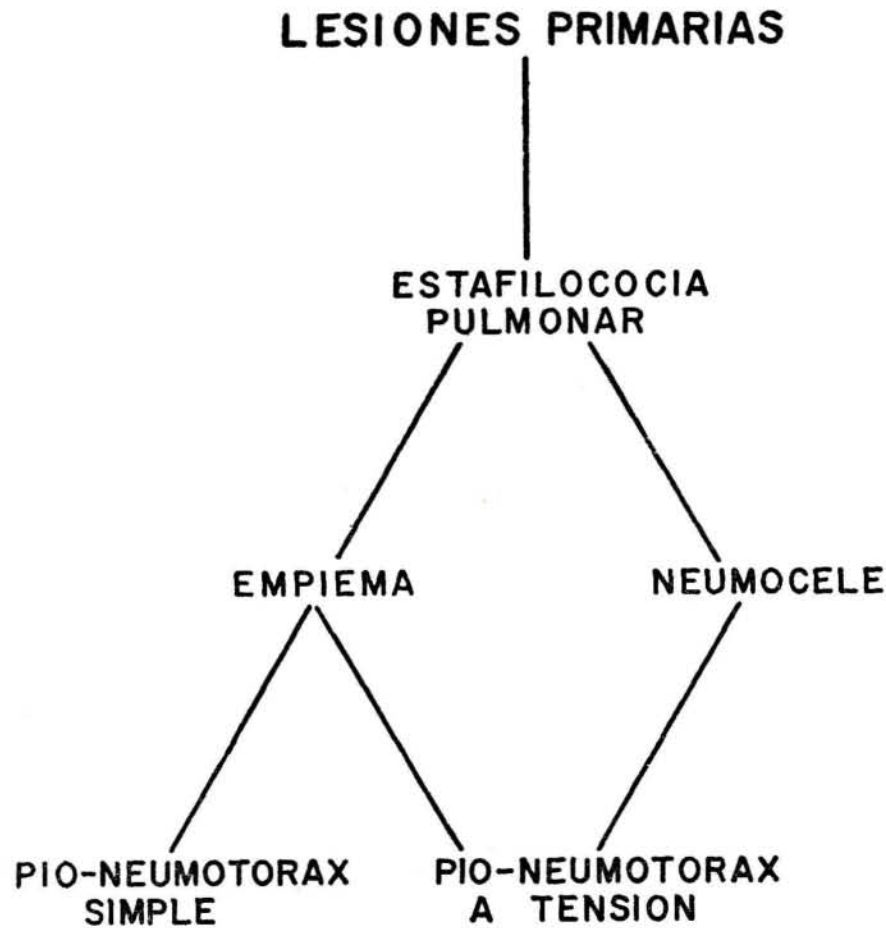
Del estudio de nuestra casuística hay algunos hechos de importancia sobre los que queremos llamar la atención.

En la mayoría de los enfermos existieron lesiones primarias en piel, cuero cabelludo, oídos, etc.; y posteriormente tuvieron un empiema o un pnoneumotórax. Por lo que actualmente damos a ellas gran importancia y recomendamos hacer un tratamiento con los siguientes lineamientos generales:

- a) Debridación de todo foco que contenga pus
- b) Cultivo y pruebas de sensibilidad del pus
- c) Tratamiento con el antibiótico de elección a dosis adecuada.

Creemos al igual que Nigro, Glian y colaboradores (2) que estas lesiones deben tratarse con agresividad y siempre considerarlas focos muy peligrosos donde puede originarse el empiema o el pnoneumotórax.

Para comprender mejor la patogenia de estos procesos pleuropulmonares, presentamos el siguiente esquema que nos muestra la evolución más frecuente en el material estudiado, y que concuerda con los hallazgos encontrados por otros autores. (3) (4).



La existencia de quistes post-infecciosos, o neumocelos como también se les llama, en cinco de nuestros pacientes, nos ha obligado a investigar sobre esta complicación. Son formados por un mecanismo valvular que permite la entrada de aire a un grupo de alveolos y que dificulta la salida. Estas formaciones generalmente desaparecen con tratamiento médico en el transcurso de varias semanas, (5) (6) necesitando tratamientos quirúrgicos únicamente en las siguientes circunstancias: (11).

a) Cuando no tienen una evolución satisfactoria y se convierten en focos de infección crónica con paredes gruesas y acentuado deterioro del estado general. No hubo ningún caso en el material estudiado.

b) Cuando los quistes tienen un crecimiento rápido con desviación del mediastino y gran compromiso cardio-respiratorio como en el que presentamos en la lámina 1. En estas circunstancias se puede emplear el criterio de Herman Jewett Gilletti (7) que considera que: en presencia de un quiste pulmonar indiferente de cual sea su origen, congénito o adquirido que crece rápidamente, es esencial que el período pre-operatorio ocupe el menor tiempo posible, únicamente el necesario para hacer el diagnóstico; luego debe hacerse una toracotomía y resear el quiste. En nuestros casos hemos tenido dos enfermos con crecimiento rápido de estas lesiones y ambos fueron tratados por medio de la introducción de una sonda en el quiste y succión. En uno de ellos el resultado fue excelente, como puede apreciarse en la lámina 1. En el otro, desafortunadamente no fue posible obtener buen resultado y el niño murió. Por esta experiencia y por el criterio de varios autores (8) creemos que la mayoría de estas lesiones deben tratarse con una toracotomía y la resección del quiste.

Las medidas de tipo médico en el tratamiento de estos enfermos obliga a usar el antibiótico de elección que en nuestros casos fue la Cloromicetina y la Novobiocina. El uso de la combinación de antibióticos principalmente Novobiocina-Terramicina nos dio muy buenos resultados. Y tenemos la convicción de que la Penicilina en altas dosis, 6 millones diarios, da buenos resultados cuando no se tenga la facilidad de usar antibióticos de más alto espectro. (10)

Cuando el empiema o Pionemotórax deja de ser un proceso agudo y se convierte en un padecimiento crónico, con una cámara aérea y un pulmón aprisionado por una capa de fibrina, como fue en el caso que mostramos en la lámina N° 2, el tratamiento ideal en el niño será la resección costal y el lavado intenso de la pleura, dejando la decorticación para casos donde aún este procedimiento fracase.

RESULTADOS

De los 25 casos murieron 4 (16%). Todos los enfermos tratados han sido controlados en la Consulta Externa y hemos podido apreciar que las lesiones pleuropulmonares tienen una restitución adintegrum. No hemos encontrado limitaciones funcionales de los niños controlados hasta el momento actual.

CONCLUSIONES

- 1) Hay que conceder gran importancia a las lesiones estafilocócicas cutáneas y tratarlas correctamente y con agresividad.
- 2) En todo niño que presente síntomas respiratorios y en el que sospechemos un proceso pulmonar estafilocócico debe investigarse radiológicamente.
- 3) Comprobado radiológicamente el empiema, éste debe drenarse usando:
 - a. Punción para los casos recientes con pus líquido y sin formaciones de fibrina.
 - b. Toracocentesis colocando una sonda introducida a través de un trocar en los casos agudos, de pus espeso y con membranas de fibrina.
 - c. En los casos crónicos o recidivantes hacer toracotomía con resección de un fragmento de costilla.
 - d. Cuando después de aplicados los procedimientos anteriores persiste una cámara residual y un pulmón aprisionado, debe hacerse una decorticación.
- 4) El pus debe estudiarse por cultivo y pruebas de sensibilidad que nos indicarán cuál es la terapéutica de elección.

SUMMARY

1. Staphylococcal cutaneous infections should be treated aggressively and correctly.
2. Roentgenologic examinations should be made on every child in which a staphylococcal pulmonary infection is suspected.
3. In case of empyema, it must be drained in the following ways:
 - a) Aspiration in recent cases with thin exudate, without tformation of fibrin membranes.
 - b) Thoracentesis and use of a cathether in recent cases with thick pus and fibrin membranes.
 - c) Thoracotomy with resection of a fragment of a rib in chronic and or recurrent cases.
 - d) Decortication when after the above mentioned procedures a residual chamber persists and the lung is surrounded by fibrous adhesions.
4. The exudate should be cultured and antibiotic sensitivity tests should be performed in order to select the best antibiotic for therapy.

B I B L I O G R A F I A

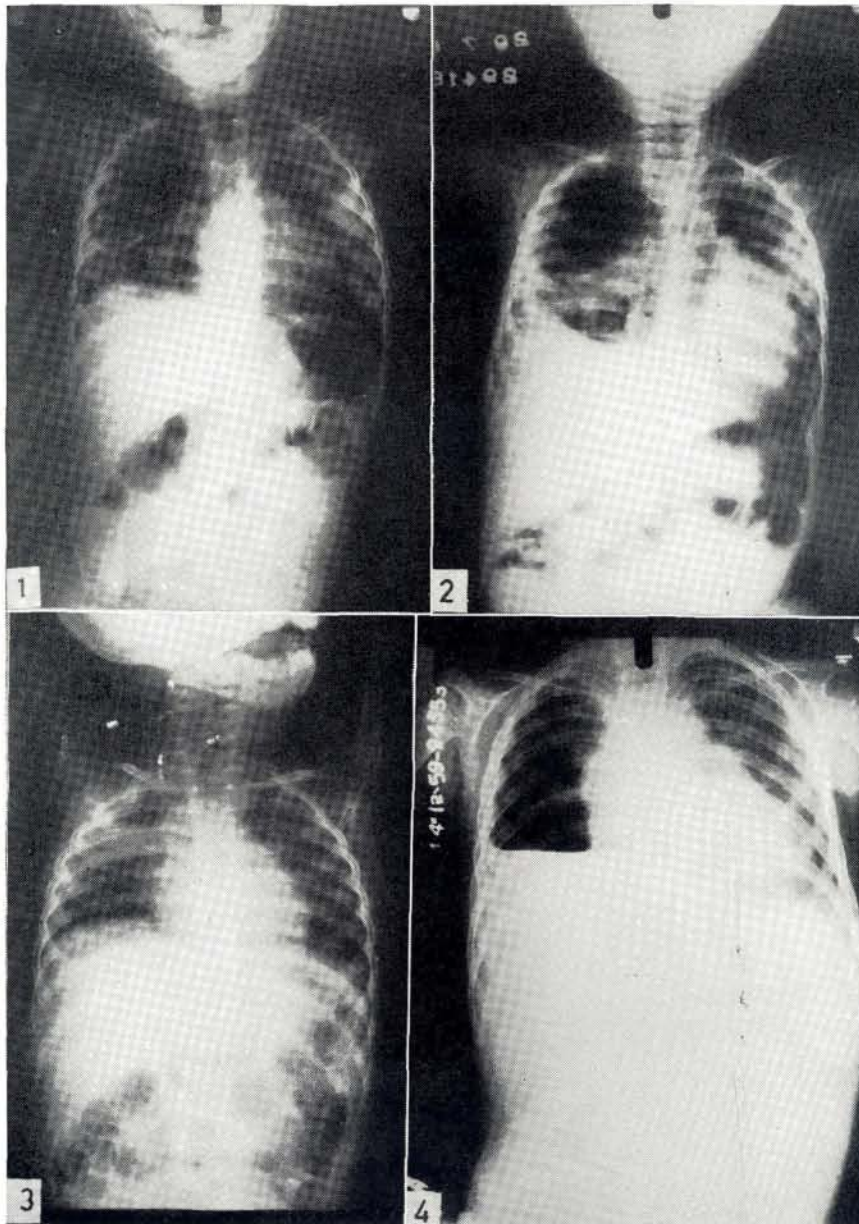
1. FEVRE, MARCEL.
Chirurgie Infantile D'urgence. Masson. 120 Boulevard Saint-Germain. Paris 1958.
2. NEGRO, RAMÓN CARLOS, GLIANA, JOAQUÍN.
Estafilocococia en el niño. Intermédica, Buenos Aires, 1959.
3. SABISTON, D. C. HOPKINS, E. H.
The surgical Management of complications of staphylococcal pneumonia in infancy and childhood. J. Thor and Cardiovascular Surgery. Vol. 38. Nº 4, 421-436.
4. OLIVER, T. K., SMITH, V., CLATWORTHY, W.
Staphylococcal pneumonia. Pediatric Clinics of North America. Vol 6, Nº 4, 1043-1054.
5. SWENSON, ORVAR.
Pediatric Surgery. Appleton Century Crofts. N. Y. 1958.
6. GILBERT, F., EMERSON G.
Staphylococcal Pneumonia and Empyema. Pediatric Clinics of North America. February 1957, 215-230.
7. HERMANN, J. JEWETT, C. GILLETTI.
Bronchogenic Cysts in Infants and Children. The Journal of Thoracic Surgery. Vol. 37:242-250.
8. SWAN, H. ARAGON, G.
Surgical Treatment of Pulmonary Cysts in Infancy Pediatrics, Vol. 14. Nº 6: 561-658.
9. STAINES, E.
Algunas consideraciones sobre Quistes Pulmonares. Revista Mexicana de Tuberculosis. Tomo XIX Nº 3:187-215.
10. Comunicación personal, Dr. Meneghello.

Figura 1.—Quiste Post-Infeccioso.

Figura 2.—El mismo quiste un día después mostrando el rápido crecimiento que ha tenido y la desviación del mediastino hacia el lado izquierdo.

Figura 3.—Resultado del tratamiento después de la introducción de una sonda en el quiste y la aplicación de succión.

Figura 4.—Pio-neumotórax de evolución muy crónica mostrando un pulmón muy colapsado.



MEDICINA ANATOMO-CLINICA.

Sesión celebrada en el Hospital Central de la Caja Costarricense de Seguro Social, durante el XXX Congreso Médico Nacional, el viernes 25 de noviembre de 1960. Caso No. A-498.

Relatores:

DR. GUIDO MIRANDA
DR. ARTURO BLANCO
DR. RODOLFO VINOCOUR
DR. CARLOS CORDERO

Patólogo:

DR. RODOLFO CÉSPEDES

RESUMEN DE LA HISTORIA CLINICA

C. L. A. G., de 41 años en 1951. La primera vez que este paciente consultó en el Policlínico fue en 1951. En esa ocasión presentó un cuadro que fue catalogado de disentería amibiana y se le prescribió aralén, enterovioformo, AD-16 y tintura de belladona. En 1953, consultó nuevamente y se le consideró como portador de una disentería amibiana; recibiendo Wintodón y antiespasmódicos. Continuó con ese mismo diagnóstico hasta 1954, cuando fue visto en la consulta externa con los siguientes datos: hace 2 días diarrea escasa con dos deposiciones al día, y acompañada de dolor de tipo cólico abdominal. Desde hace 10 años tiene episodios como el que presenta en la actualidad. Nuevamente se recetó Wintodón, belladona y AD-6; 7 días después estaba muy bien, sin diarrea, ni dolores, continuando su tratamiento con carbarzone por 10 días. Volvió a la consulta relatando dolor abdominal provocado por el arsenical, por lo que se le cambió a enterovioformo y belladona. No volvió a consultar hasta 1957 por un cuadro catalogado como de gastroenteritis, recibiendo enterokín y AD-6. Un año después, en 1958, hay una nota que dice: amibiasis y reumatismo. Días después consulta nuevamente y el médico lo coloca en estudio por probable absceso hepático amibiano con un mínimo derrame en el seno costo-diafragmático derecho. Se le pide una serie de esputo, sedimentación globular y se refirió a Broncopulmonar. En Broncopulmonares anotan los siguientes datos: antecedentes negativos de tuberculosis y asma. Tifoidea hace 26 años. El padecimiento actual se inicia hace 15 días con dolor que localiza sobre el hemitórax derecho. Ha sido referido por la consulta externa con el diagnóstico de absceso hepático amibiano; descartar la etiología tuberculosa. Se ordenaron exámenes generales, se le puso tuberculina débil. Dos días después la lectura de la tuberculina débil da +++ y se consideró provisionalmente como una pleuresía exudativa de origen tuberculoso. Se indicó tratamiento con hidracida 300 mgrs. diarios y

control radiográfico un mes después. Desde entonces se controló en la Consulta Externa de Broncopulmonares. En octubre de 1958, al revisar sus estudios radiológicos practicados, se anota que la etiología de la pleuritis tuberculosa no está bien confirmada.

Días después vuelve a consultar porque reaparece el dolor localizado en el hipocondrio derecho que se presentaba únicamente en el decúbito lateral de ese lado. Se ordenaron radiografías pulmonares en posición pósterio anterior y lateral derecha. El 23 de octubre de 1958 uno de los médicos del Servicio de Broncopulmonares apunta que persiste dolor en la región hepática y lo refiere nuevamente a consulta, en donde se continuó el tratamiento a base de corticosteroides y tubérculo-estáticos. A fines de 1958 se descubrió un gran derrame pleural derecho y se le catalogó como nueva reactivación del proceso pleural exudativo previamente existente, siempre de etiología tuberculosa y continuándose con el mismo tratamiento. En enero de 1959 el paciente había mejorado y subjetivamente se encontraba bien, aunque persistían signos radiológicos de pleuritis derecha y comenzó a presentar períodos de tos con esputos hemoptoicos abundantes. Se le hizo un estudio completo investigando la presencia de bacilo tuberculoso, habiendo sido negativa tanto en el desgarrro como en el jugo gástrico. La sedimentación en esa época se mantenía en 52 mm. por hora.

En abril de 1959 se le hizo broncoscopia y el informe literalmente dice: laringe y tráquea normal. Carina principal edematosa en posición 10-5. Entrada del bronquio izquierdo: debido a la fuerte desviación del bronquio izquierdo y demasiada reflectividad del orificio de entrada de estos bronquios que hace imposible la entrada del broncoscopio lo mismo que el lavado bronquial; no toleró penetración de la sonda para el lipiodol. Durante la exploración se eliminaron esputos hemoptoicos abundantes: la mucosa fuertemente enrojecida sin mostrar ulceraciones ni proliferaciones. Se envió muestra del esputo a Patología. El reporte del anatomo-patólogo de estas muestras enviadas dice: "exudado purulento".

Como consta, no se pudo practicar broncograma por el estado disneico del paciente.

En mayo de 1959 fue visto en la Sesión Clínica del Departamento de Broncopulmonares que decidió un estudio planigráfico de la base del hemitórax derecho y una fluoroscopia para observar el movimiento del hemidiafragma de ese lado. Se ordenó practicar serie de esputos por ameba histolítica, los que resultaron negativos.

En mayo de 1959, el reporte fluoroscópico de un examen practicado dejó constancia de un hemidiafragma derecho inmóvil. El informe del estudio planigráfico efectuado, evidencia abundantes bridas fibróticas en la base derecha y pequeñas calcificaciones. No se encontraron niveles hídricos. Permaneció asintomático hasta julio de 1959 y en agosto se encontró una regresión casi total del proceso pleural que se había descrito en el lado derecho, desapareciendo completamente su sintomatología y presentando una sedimentación de 3 mm. en 1 hora. En setiembre el paciente acusó nuevamente dolor en el hemitórax derecho el cual se exagera en la inspiración profunda, acompañándose de sensación febril y tos seca en accesos cortos y seguidos. Se le dio antibióticos, de amplio espectro e irgapirina. En marzo de 1960 se le trató en el Servicio de Broncopulmonares por absceso amibiano habiendo recibido emetina y coagulantes por haber presentado nuevamente esputo hemoptoico. En abril de este año el paciente se siente mejor y no existe tos ni expectoración.

Se investigó la presencia de amebas en el esputo y heces los cuales fueron informados persistentemente como negativos. En mayo continuaba todavía con el tratamiento para la amibiasis. El paciente refiere sentirse mejor y la radiografía mostró una elevación del hemidiafragma derecho con discreto engrosamiento pleural de ese lado. El paciente estuvo hospitalizado en tres oportunidades cuyo resumen es el que sigue:

Primera hospitalización: (Enero de 1955). La historia de entonces describe entre sus antecedentes: amibiasis crónica, tabaquismo ++, alcoholismo negativo.

Padecimiento actual: 24 horas antes de su ingreso comenzó a presentar dolor de tipo ardoroso en la región glútea derecha que se irradiaba a lo largo del miembro inferior correspondiente hasta el talón, siguiendo el trayecto del ciático; por unas horas se localizó únicamente en la rodilla y luego se proyectó a lo largo del miembro inferior derecho y se acompañó de sensación de hormigueo regional, que aparecía únicamente al caminar. El examen físico mostró un paciente adulto en buenas condiciones físicas, lúcido, tranquilo, con marcha claudicante. Al sentarse adopta posición forzada por el dolor que refiere. El signo de Lassegue es positivo en lado derecho. Resto del examen fue negativo. Se encontró entonces una P. A. de 120-70. Temperatura y pulso normales. Los exámenes que se le practicaron en esa ocasión, el coprológico fue negativo y en la orina únicamente se anotó el hecho que existían 8 células de pus por campo de 440 D. En el hemograma, Hb de 9.88 gms. y 8.000 Gl. blancos. Fosfatasa alcalina 4.1 unidades Bodansky. Eritrosedimentación 99 mm en una hora. Cardiolipina y Kahn negativos. Se le hizo una radiografía de la columna dorso-lumbar que fue reportada como evidenciando una discreta osteoartritis sacro-iliaca y espondilitis de la 4a. y 5a. vértebras lumbares. Alta en buenas condiciones.

Segunda hospitalización: (Abril de 1959). La historia clínica resumida puso en evidencia una tos persistente, productiva, con abundante desgarro hemoptoico, que aparece preferentemente cuando el paciente adopta un decúbito dorsal. Dolor irradiado especialmente hacia el hombro derecho, así como también dolor sordo persistente que localiza en el cuadrante superior derecho, exacerbándose ambos dolores con la tos. No refiere haber perdido peso y el apetito se conservaba, así como su condición general. El examen físico mostró paciente bien constituido, en buenas condiciones nutricionales. En la cabeza no se encontraron datos anormales. Pterigión en el ojo izquierdo. Boca con prótesis dental total. No se palparon ganglios. Tórax: desviación discreta de la movilidad en la base derecha y disminución del murmullo vesicular; matidez a la percusión. Algunos estertores húmedos al provocar tos. El resto de los campos se oyen claros. Abdomen: depresible, blando, no doloroso. No se tocaron masas intra-abdominales. El borde del hígado parece palparse a un través de dedo por debajo del reborde costal; no se logra palpar bazo. El resto del examen clínico es negativo. Permaneció internado 4 días, habiendo ingresado con una discreta febrícula de 37.3°C y permaneciendo afebril durante el resto de su estada. En esa ocasión, para broncoscopia y broncograma al cuidado del Departamento de Broncopulmonares.

Tercera Hospitalización: (Octubre de 1960). Relató entonces que 3 días antes había presentado dolor retroesternal intenso, continuo, que ha ido aumentando de intensidad. Sensación de opresión en el pecho y disnea de esfuerzos y decúbito, molestias ambas que se acentúan con el esfuerzo. Tos productiva, con expectoración espesa en regular cantidad. Dolor en el hemitórax izquierdo que irradia a hombro izquierdo. No refiere haber tenido fiebre, pero sí ha presentado sudoración fría.

A la exploración física persistía su constitución fuerte, bien conformado, bien nutrido, agudamente enfermo, lúcido. En la cabeza y cuello únicamente palidez facial e ingurgitación yugular. En tórax, estertores bronquiales finos en ambos campos pulmonares; matidez a la percusión en la base pulmonar derecha. Ruidos cardíacos débiles, sin que se auscultaran fenómenos soplantes. Abdomen depresible, doloroso a la inspiración sobre todo en el hipocondrio derecho. El área hepática parece estar dentro de los límites normales; no se palpó bazo. En las extremidades no se encontró ningún dato anormal. P. A. 90-60. Pulso 71. Temp. 37°C. Los datos que tiene la historia clínica del asistente del Servicio vale la pena puntualizar que fue impresionado por los ruidos cardíacos muy apagados, apenas audibles, pero no acusó fenómenos soplantes. El hígado le pareció ligeramente aumentado y doloroso a la palpación; no palpó bazo.

El 3 y 4 de octubre los controles periódicos de la T. A. fluctuaban entre 80 y 110 de máxima y 50 a 60 de mínima. En esas condiciones se mantuvo hasta la tarde del 4 de octubre en que se presentó un descenso brusco de la T. A. con 40 mm. de mercurio de máxima, sin que se pudiera auscultar la mínima. A las 11 de la noche de ese día tuvo una crisis de disnea intensa con sudoración fría; la T. A. fue de 80 de máxima. Se auscultaron frotos en esa ocasión en la región precordial. Las revoluciones cardíacas eran arrítmicas, con una frecuencia promedio de 100 por minuto. Se logró auscultar galope. Se le hizo entonces electrocardiogramas seriados. El día 5 de octubre a las 7:30 am. el paciente acusó un franco aumento de su disnea y su cianosis, sin que su T. A. fuera registrable o su pulso perceptible, falleciendo rápidamente minutos después.

DISCUSION

Dr. Fernández: ¿Se encontraron amebas alguna vez?

Relator: No; pero siempre se trató con antiamebianos. El episodio final fue con dolor precordial y frotos pericárdicos.

Dr. Carlos Cordero (Radiólogo): En setiembre de 1958 la patología fue de la base derecha con elevación discreta del hemidiafragma, ocupación del seno costodiafragmático y presencia de bandas fibrosas. El parénquima parece inflamado y las costillas no tienen nada (F.1). El resto del tórax es normal y continuó siendo normal en varios otros exámenes. En la segunda placa un mes después, el proceso de la base derecha regresó, pero 60 días después de esto, se produjo un derrame pleural derecho franco, (F.2) el cual se redujo con tratamiento antituberculoso a base de estreptomycin e hidrácida; ¿podría considerarse esto una regresión espontánea? Este cambio se produjo entre el 14 de octubre de 1958 y el 2 de enero de 1959. Los síntomas fueron dolor en el hombro derecho, disnea y esputo hemoptoico. Luego sólo quedó ligera paquipleuritis y elevación discreta del hemidiafragma derecho (F.3).

En marzo de 1959 el hemidiafragma derecho se volvió a elevar, especialmente en la porción posterior, lo que se demuestra bien en la placa lateral (F.4). El parénquima se ve más inflamado con derrame discreto en la cisura. El proceso inflamatorio es de los segmentos posteriores y lateral inferior. Nuevamente el proceso de la base derecha regresó para volver a reactivarse 4 meses después, otra vez con elevación del hemidiafragma (F.5); también este cuadro mejoró (F.6), lo que era evidente a principios de 1960, pero en junio de 1960 el hemidiafragma se volvió a elevar (F.7).

En octubre de 1960 hay cambios francos en que se eleva mucho el hemidiafragma, pero con pocas alteraciones pleurales y parenquimatosas, con cardiomegalia que aparece por primera vez, presentando un borde poco definido. El pulmón izquierdo es normal (F.8). Faltó haber hecho una fluoroscopia al principio; la que hay es de varios meses después, con inmovilidad del hemidiafragma derecho, igualmente falta una placa para ver el tamaño del área hepática.

Interpreta el proceso: 1) Como un absceso hepático, que fue sin duda lo que hubo en 1958. 2) Hay un derrame pleural. 3) En cuanto a la lesión del parénquima pulmonar excluye la posibilidad de neumonía derecha o de pleuresía simple. Otras posibilidades serían tuberculosis que es rara en la base y en este caso ha sido un proceso muy cambiante, que regresaba para volver a producirse. Además, nunca se encontró bacilo de Koch y la respuesta a la terapia específica no fue muy clara.

Otra posibilidad sería la de carcinoma broncogénico, pero la evolución de dos años lo excluye; además, nunca se observó una masa o atelectasia ni bronquiectasia basal.

El episodio final con cardiomegalia, debe ser la perforación del absceso al pericardio con pericarditis, ya que en las radiografías anteriores no existía pericarditis. Conviene señalar que hay un agrandamiento cardíaco sin congestión pulmonar.

¿Podría ser una micosis? Tal vez, pero esto no se investigó.

Dr. Blanco Solís (tisiólogo): El Servicio de Broncopulmonares estudió al paciente durante dos años y al final lo dejaron de ver por 6 meses. El caso les fue referido por los internistas, luego de haberlo tratado como amibiasis; había tenido ciática, disentería y dolor en la base del hemitórax derecho, irradiado al hombro; además, disnea cuando se acostaba sobre el lado derecho, esputo purulento y hemoptoico. La tuberculina fue positiva +++; el esputo negativo por Bacilo de Koch. Se trató con hidrácida y no respondió y continuó teniendo desgarro. En síntesis existe: 1) Dolor agudo de la base derecha irradiado al hombro por irritación frénica. 2) Disnea. 3) Espustos hemoptoicos. 4) Terapia antituberculosa sin resultados. Entonces se abandonó el diagnóstico de tuberculosis y se trató como amibiasis, con emetina más aralén (cloroquina) y wintodón (arsenical más yodado). Por tiempo mejoraba para volver a reactivarse, tanto desde el punto de vista clínico como radiológico.

El síndrome final fue de pericarditis. Nunca se encontró ameba en el esputo ni en las heces; tampoco hubo esputo chocolate por ruptura del absceso a los bronquios.

Recuerda que a veces el absceso puede estar en el lado izquierdo del hígado y pasar al pericardio.

En el diagnóstico diferencial cree necesario considerar: 1) Que no es tuberculosis porque no se encontró Bacilo de Koch, la terapia no respondió y la evolución radiológica fue con períodos de regresión. 2) Tampoco es carcinoma porque duró dos años con regresiones y recrudescencias. 3) Tampoco es un infarto pulmonar de larga evolución porque falta el cuadro vascular. 4) No es un absceso pulmonar no amibiano porque no hubo neumonía al principio ni existió un proceso embolígeno séptico. 5) Una micosis no se estudió, pero de ser se hubiera fistulizado. 6) Queda la posibilidad por su evolución en períodos y con esputos hemoptoicos y derrame de rápida reabsorción, de que sea un proceso obstructivo a válvula, con bronquiectasia que se llena y se vacía por períodos. En todas las radiografías hay una masa en el hemitórax derecho junto a la sombra cardíaca que puede ser un tumor benigno que hace el juego de válvula, produciendo una obstrucción por compresión extrabronquial.

¿Cuánta emetina y aralén se le dio? *Respuesta:* 7 ampollas de 4 centigramos y aralén 2 a 3 tabletas al día pero el enfermo interrumpía el tratamiento manifestando que se sentía con falta de fuerza en las piernas.

Puede concluirse que el tratamiento fue incompleto, fraccionado en varias oportunidades y en forma esporádica.

Dr. Cordero (radiólogo): La masa que el Dr. Blanco Solís ve en el hemitórax derecho puede ser un vaso pulmonar; no le parece un adenoma bronquial, que es un proceso poco frecuente, más del sexo femenino y gente joven.

Dr. Urbina Salazar: El adenoma bronquial no es tan raro, se ve en edades maduras, en ambos sexos y puede dar metástasis al pericardio.

Dr. Guido Miranda: Nunca los patólogos nos han mostrado adenomas bronquiales aquí.

Dr. Longino Soto: Esta no es la evolución de un adenoma bronquial; ésta es una lesión que sangra fácilmente, especialmente si se le toca. La sombra que ven es o un ganglio o la vena pulmonar inferior. Esto es un proceso muy grave como para matar, que sin embargo sólo está en un pulmón y a veces regresó hasta limpiarse del todo y dejar un pulmón casi normal.

Dr. Rodolfo Vinocour (cardiólogo): El cuadro final es una pericarditis aguda porque tuvo dolor, cianosis, disnea, ingurgitación yugular, aumento del mediastino y de la sombra cardíaca a Rayos, con frote pericárdico. En los electros tomados en esa oportunidad presentan ritmo sinusal con frecuencia de 90 por minuto, espacio PR 0.14 de seg., complejo QRS 0.07 seg. de duración, eje de QRS a 60°, segmento ST con desnivel positivo, lo mismo que el punto J; ondas T positivas y ausencia de ondas Q patológicas en las derivaciones D-1, D-2, AVF y V-4 a V-6. Estos datos persistieron al día siguiente y disminuyeron en las últimas horas de ese día, etapa final del paciente. (Fotos Nos. 9-10-11).

Es una pericarditis final con taponamiento.

Dr. Guido Miranda: Lo que hay por debajo del diafragma debe venir del hígado, porque a Rayos X hay un velamiento (falta de gas en la zona hepático-gástrica). Los procesos de la cara posterior del hígado no duelen y crecen poco y a Rayos X la lesión pulmonar es más posterior. Por eso adelante no se palpaba gran cosa en este caso. El paciente se fistulizó al pulmón desde el comienzo y el proceso se reabsorbió, pero recidivó porque nunca se hizo un tratamiento completo y adecuado. Las amebas sólo por excepción aparecen en el esputo, de ahí que no es raro que este examen fuera negativo. El enfermo fue muy estudiado desde el punto de vista broncopulmonar y esto explica que no se hayan buscado en forma insistente las amebas en las heces.

También cabe la posibilidad de que en este caso se trate de una micosis de la base derecha, pero este aspecto no se estudió. En definitiva, es una supuración de la cara superior y posterior del hígado, complicada de un proceso pulmonar, y al final con una pericarditis aguda exudativa.

Dr. Fernández Soto: En el absceso hepático todo puede suceder, incluso una evolución tan rara como en este caso, en especial cuando el tratamiento es incompleto. Es frecuente que las amebas no aparezcan en el laboratorio aún en examen de heces; a menudo ve al proctoscopio úlceras de tipo amibiano que el laboratorio reporta negativas por parásitos.

Dr. Guido Miranda: Desde 1951 este paciente recibió tratamientos antiamibianos inadecuados, especialmente los hechos con aralén que fueron muy mal llevados.

Dr. Fernández Soto: Aún con tratamientos bien llevados suelen producirse recidivas en amibiasis.

Dr. Mario Miranda: El caso es muy difícil y gente de mucha experiencia no se pone de acuerdo.

La pleuresía se reabsorbió con el tratamiento antituberculoso, o espontáneamente; no es claro. Lo peor que aquí ha ocurrido es el tratamiento antiamibiano incompleto, porque el cuadro se vuelve engañoso. El esputo hemoptoico indica que había algo ulcerado y sangrante en los bronquios. La evolución no es de absceso hepático amibiano.

Dr. Fernando Vinocour: Vio este paciente en su consultorio particular encontrando matidez en hipogastrio y fosa ilíaca derecha e hiperleucocitosis. El examen de heces fue negativo presentando solamente tricomonas. Lo trató con antibióticos.

Dr. García Reyes: ¿Había algo en el lóbulo izquierdo?

Relator: No fue claro.

Dr. García Reyes: Cuando los tratamientos son mal llevados, el proceso continúa por debajo. En el Servicio donde él trabaja tratan con clo-roquina 6 a 8 semanas y si no cede, puncionan.

Si la hepatomegalia fuera del lóbulo izquierdo él pensaría que el absceso estaría en este lóbulo y se hubiera perforado al pericardio, dice esto porque en su experiencia una vez tuvo un caso con absceso del lóbulo derecho que tiempo después fue del lóbulo izquierdo, con perforación pericárdica.

Dr. Llamas: Con el estudio realizado parece que la tuberculosis está bien excluida. Cabe aún la posibilidad de un carcinoma.

Dr. Guido Miranda: Las hipótesis de diagnóstico final son:

- 1.—Absceso hepático amibiano fistulizado a pulmón derecho.
- 2.—Neumonitis crónica amibiana.
- 3.—Pericarditis aguda secundaria.

Nuestros fundamentos a estos diagnósticos son: antecedentes de disentería, localización del proceso, cronicidad en la evolución, mejoría con los tratamientos antiamibianos. La ausencia de amebas en heces y esputo no es válida en este diagnóstico por cuanto el estudio no se hizo en forma exhaustiva.

Quedan otras posibilidades y debemos mencionarlas: que aunque remotas, no pueden ser excluidas por el estudio incompleto del enfermo, como lo es la micosis pulmonar y el carcinoma broncogénico. Estos padecimientos serían el fondo sobre el cual se ha mantenido un proceso crónico de neumonitis basal derecha en actividad durante 2 años y que se ha complicado de una pericarditis aguda terminal.

AUTOPSIA

Dr. Céspedes: Cadáver obeso que representa 48 años. Mucosas del cuello hiperémicas. En la cavidad torácica, el pulmón derecho está muy adherido a la pleura parietal, pesó 557 gramos y tiene el lóbulo inferior atelectático. (F.12) El izquierdo sólo presenta escasas adherencias. En la cavidad pericardiaca había tres litros de exudado fibrinopurulento. En inmediata relación a través del diafragma, existe un absceso del lóbulo izquierdo del hígado; hay firme adherencia entre este lóbulo y el diafragma. (F.14).

En el intestino grueso no se encontraron lesiones específicas. El hígado pesó 1.300 gramos y tiene numerosas adherencias con el epiploon y el diafragma. El parénquima es intensamente cianótico y tiene al corte dos cicatrices estrelladas de 3 y 2 cm. en el lóbulo derecho (Fotos Nos. 13 y 14), en el lóbulo izquierdo, el absceso ya descrito. (F.13) El estudio histológico permitió identificar numerosos trofozoitos de *Endamoeba histolytica* en la pared del absceso y aún en conductos biliares cuyo epitelio es hiperplástico (Fotos Nos. 15 y 16).

DIAGNOSTICO ANATOMO - PATOLOGICO

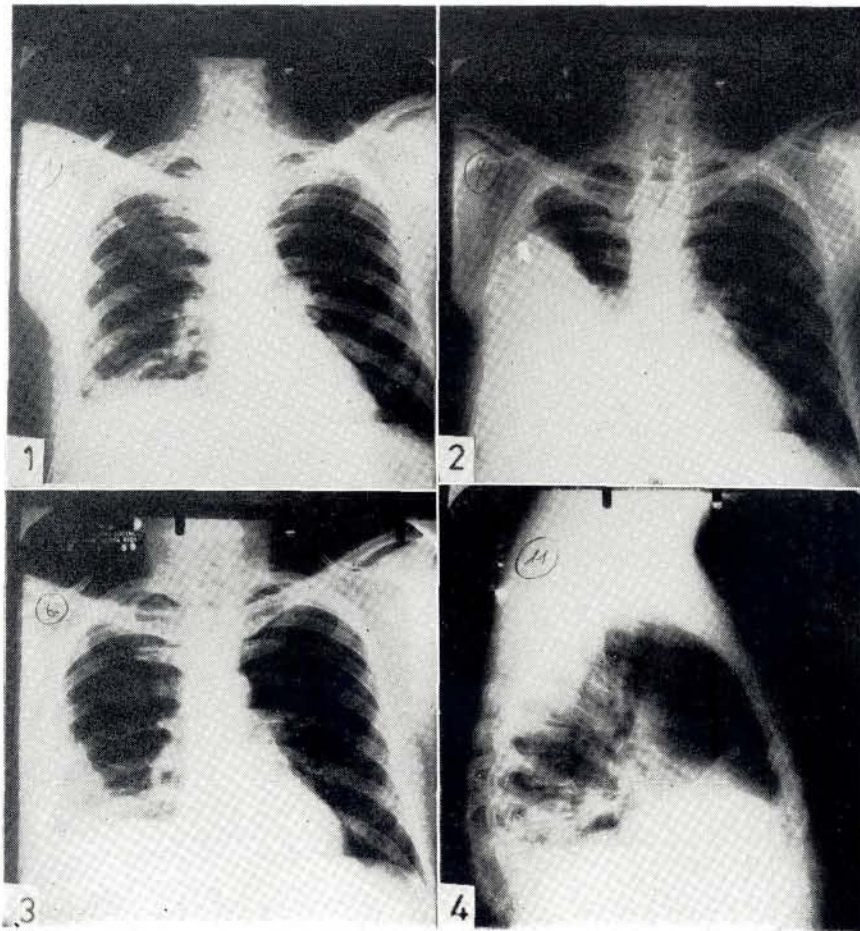
- 1.—Abscesos hepáticos (dos) cicatrizados en el lóbulo derecho. Absceso hepático activo del lóbulo izquierdo.
- 2.—Pericarditis aguda fibrinopurulenta.
- 3.—Pleuritis crónica fibrosa adhesiva derecha. Atelectasia del lóbulo inferior del pulmón derecho.
- 4.—Cianosis hepática y de las vísceras abdominales.

COMENTARIO FINAL

Fue un caso de amibiasis con tratamiento insuficiente que ha permitido la curación de las lesiones intestinales pero dejó evolucionar los abscesos hepáticos, de los cuales dos, los del lóbulo derecho, cicatrizaron y el del lóbulo izquierdo mantuvo actividad hasta el último momento y se complicó de una pericarditis última.

El proceso pleuropulmonar del lado derecho estuvo en relación con la evolución de los dos abscesos del lóbulo derecho, que curaron. En el momento de la autopsia en el pulmón derecho sólo quedaban secuelas. Llama la atención que siendo una amibiasis hepática en la que se encontraban trofozoitos incluso en conductos biliares (foto 16) en el examen de heces fue siempre negativo; esto en parte se debió a que no se usaron métodos de concentración para la búsqueda de parásitos.

- Figura 1.—10-Set.-58.—Existe elevación del hemidiafragma derecho asociada con una reacción inflamatoria de la pleura diafragmática y del parénquima vecino. Resto de los campos pulmonares y área cardíaca de aspecto normal.
- Figura 2.—14-Nov.-58.—Marcado aumento del derrame pleural que llega hasta el 2º arco costal anteriormente.
- Figura 3.—2-Enero-59.—Regresión del derrame pleural. Persiste elevación diafragmática y paquipleuritis basal.
- Figura 4.—21-Marzo-59.—Ligero aumento de la elevación del hemidiafragma derecho. Más demostrativo en la placa lateral.



- Figura 5.—Elevación del hemidiafragma derecho más evidente que en la placa anterior (N-4).
- Figura 6.—28-Set.-59.—Muestra mejor aireación de la base derecha, es decir, regresión del proceso desde el punto de vista radiológico.
- Figura 7.—6-Julio-60.—Mantiene el mismo aspecto de la radiografía anterior.
- Figura 8.—3-Oct.-60.—La base del pulmón derecho permanece semejante a la placa anterior, pero hace aparición una cardiomegalia de grado III que no existía, y que por ser de una instalación relativamente rápida en un paciente no cardíaco, hace pensar en derrame pericárdico.

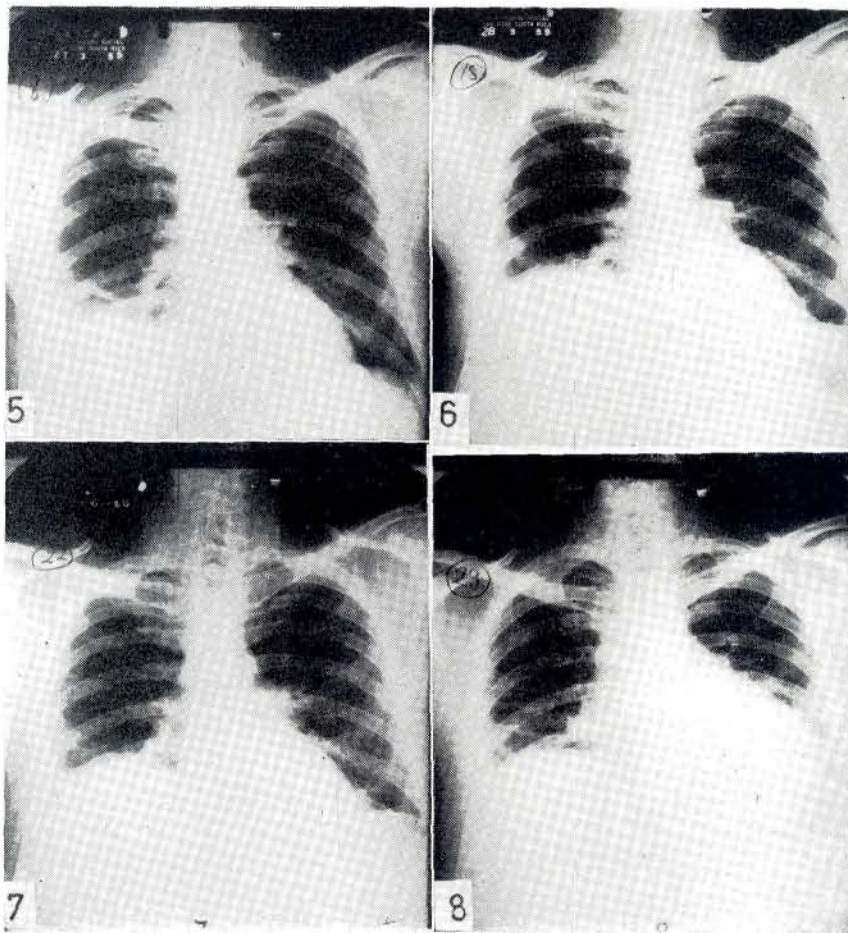


Figura 9.—Ritmo Sinusal. Frecuencia 90 p/min. P—R = 0.13 seg. Q R S = 0.06 seg. A Q R S = + 60°. A P = + 30°. Q T valor medio = - 0.01 seg. Desnivel positivo, "en bandera" del segmento ST—T en D 1 — D 2 — a VF — V4 — V5 — V6. El trazo sugiere trastorno de repolarización subepicárdico anterolateral del tipo observado en las pericarditis.

Figura 10.—Comparado con el trazo anterior se observa: ligera rotación horaria del eje de QRS y de T. El resto del trazo no tiene cambios de importancia. Sugiere igual que el anterior.

Figura 11.—Comparado con el anterior se observa:

- 1) Los ejes de QRS y T (AQRS y AT), aumentaron en su rotación horaria a + 30° el primero y 0° el segundo.
- 2) Se observa disminución del desnivel positivo del segmento ST-T en las derivaciones en que está presente desde el primer trazo, sugiere igual que el anterior con disminución del trastorno de repolarización subepicárdica anterolateral.

Figura 12.—Pulmón derecho visto por la cara externa; hay numerosas adherencias fibrosas y atelectasia del lóbulo inferior.

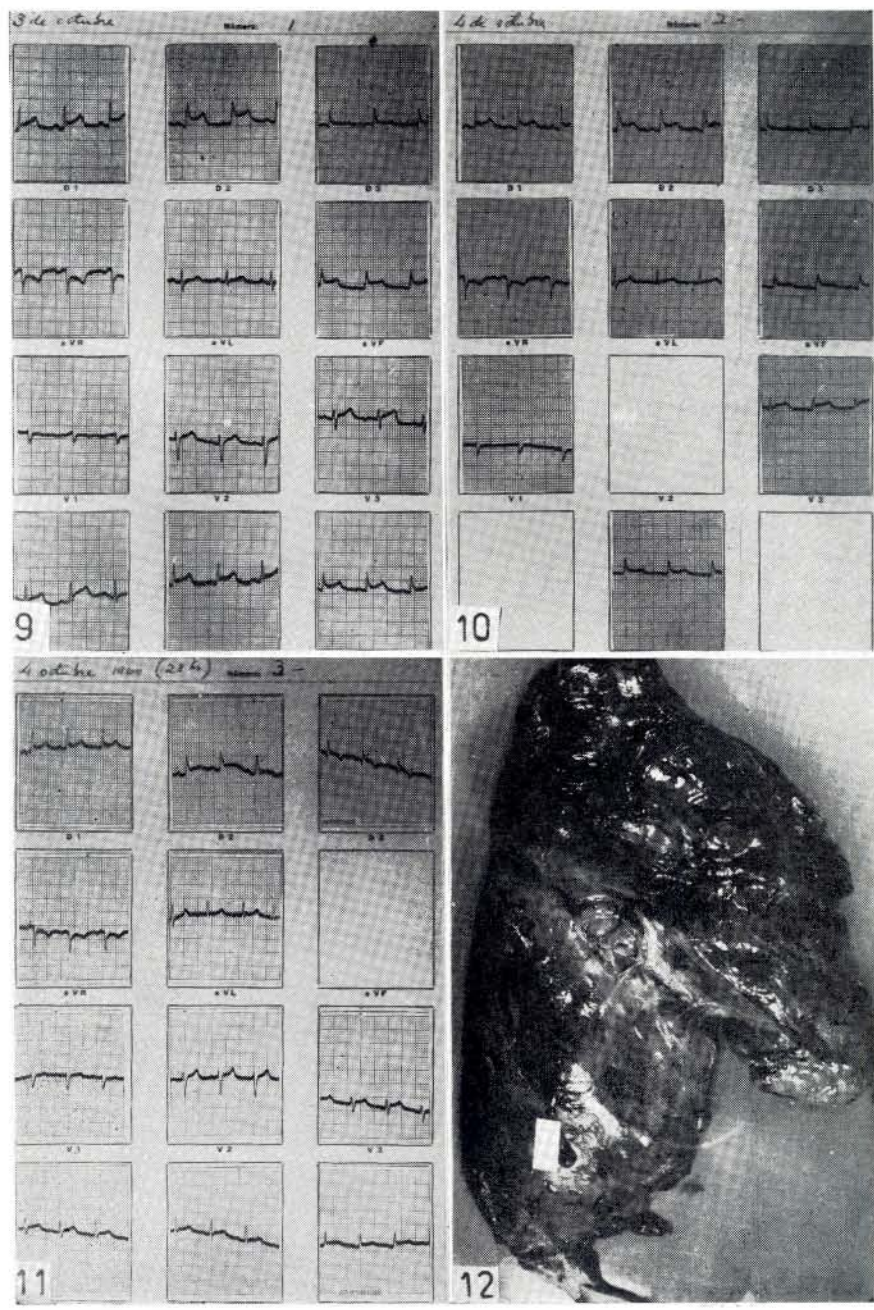
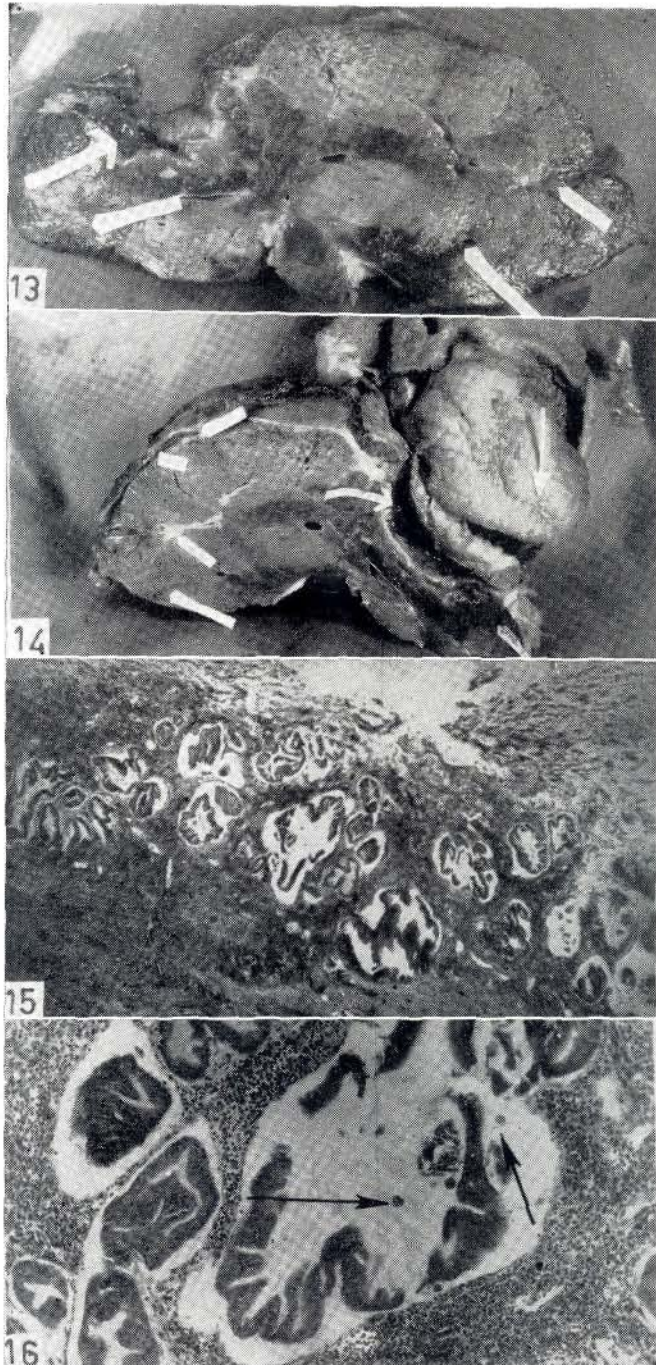


Figura 13.—Corte de hígado visto por detrás. Se aprecia a la izquierda la cavidad del absceso. En el lóbulo derecho hay dos flechas que indican las cicatrices de abscesos cerrados.

Figura 14.—Corte del hígado visto por delante: se aprecia la cavidad del absceso en el lóbulo izquierdo; luego el diafragma y sobre éste, el corazón cuyo epicardio muestra depósito de fibrina. A la izquierda se nota sobre el lóbulo derecho la adherencia del diafragma.

Figura 15.—Pared del absceso en la que hay abundantes conductillos biliares con hiperplasia adenomatosa.

Figura 16.—Detalle de la anterior que permite ver tejido granulador entre los conductillos biliares. Es posible apreciar trofozoitos en el lumen de un conducto y también por fuera de su epitelio (flechas).



MEDICINA PRACTICA

Simple maniobra Unimanual para Flexionar las presentaciones Deflexionadas durante el parto*

DR. MARINO URPI**

Confieso que en varias ocasiones intenté la conversión de la presentación facial en vértice, siguiendo las instrucciones que describen los libros de texto (1-3-4-8-9-11-15) y nunca lo logré llevar a cabo. Tampoco en veinte años que llevo trabajando en la especialidad de Obstetricia, me ha tocado ver ninguna conversión.

Durante el año 1959, se me ocurrió intentar de nuevo flexionar una presentación facial, siguiendo la lógica y olvidando lo que dicen los libros. Teniendo ya todo listo para hacer una cesárea en caso de fracaso, pues se trataba de una presentación mento posterior derecha abandonada, procedí. Resultó la maniobra tan fácil e inocua, que decidí continuar haciéndola, contando en la actualidad con once casos, sin ningún fracaso. El resumen de esta casuística se puede ver en el cuadro N° 1. Estos resultados me indujeron a hacer la presente comunicación.

Si la maniobra en cuestión ha sido antes descrita, lo ignoro. Si así fuera, que sirva para revivir la vía vaginal, que duerme el sueño del olvido entre los obstetras de la era antibiótica, en las presentaciones deflexionadas, evitando así cesáreas innecesarias, versiones internas riesgosas o por lo menos, para hacer más fáciles algunos de estos partos, que se hacen laboriosos o traumáticos para el niño, cuando evolucionan sin flexionar por vía vaginal.

Este método haría cambiar el concepto que se tiene hoy día para el manejo de las presentaciones deflexionadas.

La conducta que recomiendan hoy día es, parto normal si evoluciona rápidamente; forceps para las que están bien encajadas y no salen espontáneamente y cesárea cuando no evolucionan en un tiempo prudencial, permaneciendo sin encajar.

El parto se presenta espontáneo en las presentaciones de cara en el 87.12% según Steinbüchel y en el 75% según Zangemeister, con una mortalidad fetal corregida del 11 al 14% antes del uso de los antibióticos y reducida en el Margaret Hague Maternity del año 1949 (13) al 1958 en una estadística de 200 casos, al 7.9%, que significa más del doble de la mortalidad de dicha clínica, a base de un aumento de las cesáreas: 73% en primíparas y 29% en multióparas.

* Trabajo presentado para concursar a la Jefatura del Servicio de Obstetricia. Hospital San Juan de Dios.

** Servicio de Obstetricia, Hospital San Juan de Dios.

Resumen de los resultados en once casos de presentación facial convertida a vértice.

CASO N°	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
Dinámica antes de la maniobra	Hipo	Hipo	Hiper	N.	Hipo	N.	N.	Hipo	N.	Hipo	Hiper
Ocitocicos después maniobra	SI	SI	NO	NO	SI	NO	NO	SI	NO	SI	NO
Hora diagnóstico después de ingreso	55'	Inm	Inm	2,15	45'	Inm	4 hs.	Inm	A L	1,45	Inm
Cefalopelvig. o radiografía	SI	NO	NO		NO	NO	NO	SI	SI	NO	SI
Duración de la maniobra	5'	1'	1'	1'	1'	1'	3'	1'	½'	1'	1'
Perímetro cefálico	37	37	38	39	36	34	35,5	37	38	37	36
Peso fetal en gramos	3610	3875	3365	3875	2875	2810	3450	3500	3550	3700	3610
Estado niño al nacer	Cian.	N.	N.	N.	N.	N.	N.	N.	N.	N.	N.
Tipo parto	PN	PN	PN	PN	PN	PN	PN	PN	PN	PN	PN
Anestesia	Cl. Estilo éter	Fluo-tano	Tri-leno	Tri-leno	Tri-leno	Tri-leno	Tri-leno	Tri-leno	Tri-leno	Tri-leno	Tri-leno
Duración post-maniobra	1 hr.	3.45	1.25	3.40	5 hr.	20'	1.30	2.35	18'	3.35	3.50
Corazón fetal	N.	N.	N.	N.	N.	N.	N.	N.	N.	N.	N.
Bolsa	RE	RE	RE	I.	I.	I.	RE	RE	RE	RE	I.
Presentación	MPD	MPD	FDP	MPI	MPD	MPI	MAI	MPI	MPI	FTI	MPI
Dilatación	6 cms.	4 cms.	6 cms.	7 cms.	5 cms.	6 cms.	5 cms.	7 cms.	5 cms.	7 cms.	7 cms.
Plano Hodge	I°	II°	II°	II°	II°	II°	II°	II°	II°	II°	I°
Horas de labor	19	15	4	10	20	7	18	17	5	12	8
Paridad	III°	II°	I°	VII°	IX°	II°	II°	V°	I°	VI°	II°
Edad	24	35	24	40	38	23	16	29	28	33	21
Fecha del parto	18.X 59	23.VII 60	11.II 61	3.III 61	29.V 61	31.7 61	16.8 61	7.IX 61	22.9 61	22.9 61	24.9 61
N° historia clínica	14181	62427	51476	52923	58743	29053	55994	65568	64518	66552	31044

La versión interna la condenan rotundamente en todas las últimas publicaciones por su alta mortalidad fetal. Reddock: 53.3%. (12)

En síntesis nuestro método pretende tres cosas fundamentales: 1º Sacar la cabeza fetal del canal, hacia la cavidad uterina en donde hay más espacio para maniobrar. 2º Cambiar de posición la cabeza fetal, por rotación hacia atrás y al lado opuesto. Gira entonces todo el cuerpo del niño y el dorso cambia de lado, corrigiéndose así la curvatura de la columna vertebral del niño. 3º Volver a poner la cabeza en el canal del parto, pero en otra posición ventajosa y ya flexionada.

CONDICIONES PREVIAS PARA LLEVAR A CABO LA MANIOBRA

- A Estar en labor.
- B El cuello uterino debe tener la dilatación suficiente para dar paso a la mano.
- C Se han de romper o estar rotas las membranas.
- D Buena relación feto pélvica; si es posible, hacer cefalopelvimetría.
- E La cabeza debe ser rechazable del canal del parto.
- F No debe haber placenta previa.
- G No debe haber sufrimiento fetal.
- H Descartar tumores previos.
- I Descartar el cordón corto, si es posible.
- J Descartar las anomalías fetales, especialmente las de la cabeza y el cuello del niño.
- K Si hay alguna indicación materna o fetal de extracción inmediata, es preferible la cesárea si no está encajada y el forceps si está encajada.

TECNICA DE LA MANIOBRA

La anestesia que se necesita es superficial, que puede ser con trileño, fluotano, silla de montar etc.

La mano que se debe usar es la derecha, para las posiciones mento derechas y la izquierda, para las mento izquierdas.

Se introduce la mano correspondiente lateralmente a través del cérvix, entre pared uterina y el occipucio, para apoyarse en éste. (Fig. 1). La maniobra principal consiste en hacer describir con una sola mano a dicho occipucio, una trayectoria elipsoide que parte de la fosa ilíaca de un lado y se dirige hacia arriba, hacia atrás y hacia el lado opuesto (Fig. 2), donde se flexiona apoyándose en la parte posterior del occipucio (Fig. 3), para dirigirlo finalmente hacia el canal del parto (Fig. 4) aprovechando para dejar la cabeza flexionada y orientada en un diámetro transversal del estrecho superior y de ser posible, en occipito-anterior (Fig. 5).

Esto tiene por objeto sacar la cabeza del canal del parto, llevarla a la cavidad uterina donde hay más espacio para girar, luego el llevar el occipucio hacia el lado opuesto, hace rotar todo el cuerpo del niño de la derecha a izquierda o viceversa, corrigiendo la curvatura de la columna vertebral y permitiendo la flexión de la cabeza que se lleva a cabo con una facilidad asombrosa y nos permite a la vez, dejar la sutura sagital orientada transversalmente, que es la posición obligada para atravesar el estrecho superior.

La cabeza puede ser rotada dirigiéndola hacia atrás, que es lo más recomendable, pues todos los casos menos uno, fueron resueltos en esta forma. Este único caso que roté hacia adelante con la mano izquierda, una vez rotado, quedó mi mano en una pronación muy acentuada que no me permitió subirla más para descender el occipucio, por lo que me vi obligado a recurrir a una segunda maniobra, que consiste en descender la mano (una vez rechazada y rotada la cabeza) y reintroducirla, colocando toda la palma de la misma sobre el macizo facial (Fig. 6) para flexionar la cabeza. (Fig. 7). Por este caso específicamente es que creo más conveniente rotar la cabeza hacia atrás en lugar de hacia adelante.

Antes de convertir la posición en cefálica, es aconsejable explorar para cerciorarse de si existe un tumor de la tiroides del niño, o del segmento inferior del útero, de una hidrocefalia, de un anencéfalo, de circulares tensas del cordón en el cuello y de un prolapso del cordón, en cuyo caso, debe evitarse la maniobra.

Una vez cumplida la operación, se despierta la paciente y se deja evolucionar el parto normalmente, como cualquiera otra presentación flexionada y que se puede estimular posteriormente con ocitócicos si el caso lo requiere.

El tiempo empleado en la ejecución con este método, se reduce a un minuto, excepto en el primer caso, que tardé cinco minutos.

Considero que es una maniobra sumamente sencilla, rápida e inocua para la madre y el niño.

El tiempo transcurrido entre la intervención y la salida del niño osciló entre veinte minutos y cinco horas.

Todos los casos realizados, fueron niños vivos de término, de condiciones físicas normales, con excepción del primer caso, en que se trataba de una labor prolongada de 19 horas y que nació una hora después de la intervención, con sospechas de hemorragia meníngea; salió a los seis días, aparentemente sano.

Hasta el momento, no hemos tenido ningún fracaso ni dificultad con esta técnica.

Todos los casos fueron realizados en la maternidad del Hospital San Juan de Dios, en presencia de colegas del Servicio, quienes hicieron el diagnóstico de la presentación y supervigilaron el parto, limitándome yo a realizar la maniobra de conversión.

Todos los casos fueron multíparas en mentoposteriores, solamente una era mento anterior con una ligera estrechez pélvica. Todos los casos se llevaron a cabo normalmente. No he tenido la oportunidad de aplicar el método en primigestas, en las que no creo haya diferencias descartadas las contraindicaciones.

DIFERENCIAS DE ESTE METODO CON EL DE OTROS AUTORES

Entre los autores consultados figuran: Schatz, Ziegenspeck, Thorn, Baudelocque, De Lee, Pinard, Döderlein y La Chapelle.

- I. Se realiza con sólo una mano.
- II. La cabeza se rechaza hacia la cavidad uterina sacándola del canal del parto, contrariamente a lo que hacen los demás que tratan de flexionarla en el lugar que la encuentran.
- III. Rotación de la cabeza y del niño al lado opuesto.
- IV. La mano únicamente se apoya en el occipucio para rechazarla, rotarla y flexionarla y no necesita tocar la cara del niño; no obstante queda el recurso también de poder flexionar la cabeza una vez rechazada y rotada apoyando toda la palma de la mano sobre el macizo facial.
- V. No necesita anestesia profunda ni prolongada.
- VI. No requiere pericia puesto que una vez comprendida cualquier obstetra la puede llevar a cabo.
- VII. Ninguno de los métodos consultados da seguridad de éxito, como sí lo da éste.

Termino recomendando encarecidamente practicar esta maniobra sencilla e inocua antes de realizar una cesárea, una versión interna o dejar prolongar un parto en presentación deflexionada más de lo debido.

R E S U M E N

Se presenta un nuevo método obstétrico manual, para convertir la presentación facial, en vértice, con buenos resultados materno-fetales en once casos.

El método es inócuo y de fácil realización en pocos minutos; su aplicación evita cesáreas, versiones internas y partos prolongados, en los casos que espontáneamente no evolucionan en forma favorable y muy especialmente en las posiciones mentoposteriores.

Se revisa la literatura al respecto.

S U M M A R Y

A new manual obstetrical method is presented to change face into vertex presentation. Eleven cases are reported with good results.

The present method is innocuous and easy to perform. Its application avoids other procedures such as cesarean section, internal version and also prolonged labor in cases which do not progress satisfactorily and specially in cases of mentoposterior position.

The literature is reviewed.

AGRADECIMIENTO

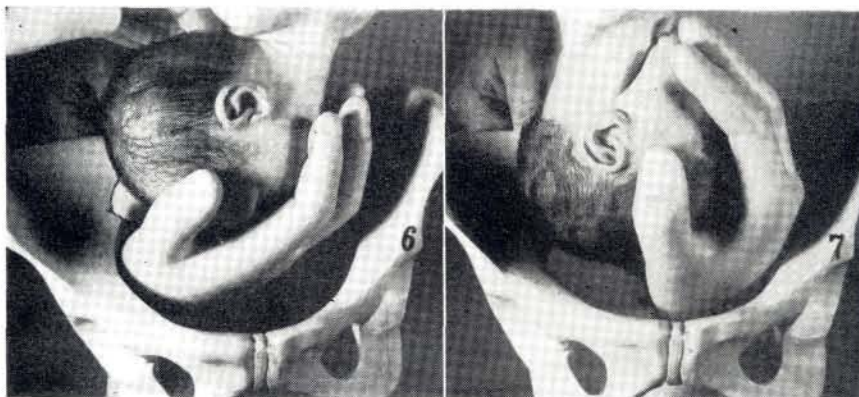
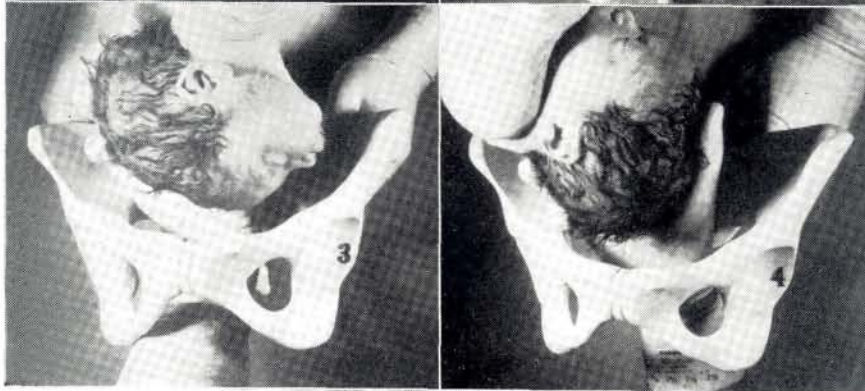
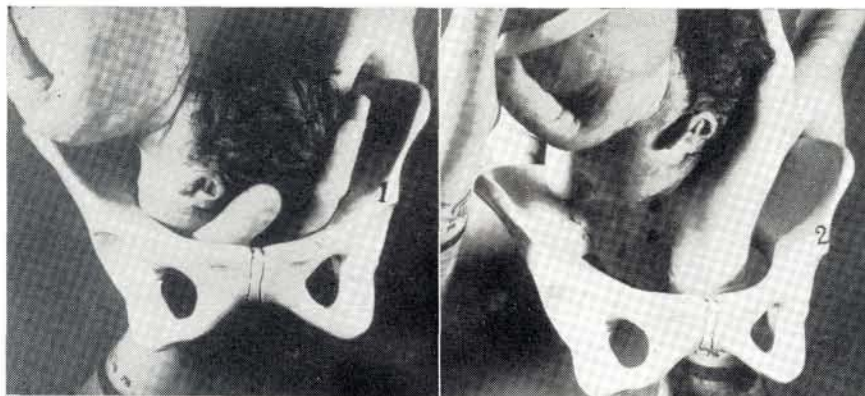
Al Sr. Alfonso Esquivel, del servicio de fotografía del Departamento de Patología del Hospital San Juan de Dios, por su valiosa colaboración.

BIBLIOGRAFIA

1. BECK A. C.
Prácticas de Obstetricia. P. C. 328-564.
Science Service, Washington, 1947. Traducción castellana por el Dr. Alfonso Alvarez B.
2. CHEN H. Y. AND WEI P. Y.
Facial presentation and pelvic tipe. An analysis of twenty one cases.
The Journal of the International College of Surgeons. 34; 96; 756. 1960.
3. DE LEE - GREENHILL.
Principios y práctica de Obstetricia. P.c. 767-789.
U.T.E.H.A. 1945.
4. D'ERLEIN A.
Tratado de Obstetricia. Tomo III P.c. 600-607
Segunda Ed. LABOR S. A. 1938.
5. HELLMAN L. M. AND EPPERSON J. W.
Face and brow presentation.
Am Jour. Obs. & Gyn. 59; 831. 1950.
6. KENWICK A. N.
Face and brow presentations
Am. Jour. Obs. & Gyn. 66; 67-74. 1953.
7. MADDEN L. H. JR.
Brow Presentation
Am. Jour. Obs. & Gyn. 72; 31-33. 1956.
8. MARTHIUS H.
Operaciones Ostétricas P.c. 48-57.
Ed. Labor S. A. Argentina 1940.
9. PÉREZ M. L.
Tratado de Obstetricia. Cuarta Edición I y II.
P.c. I: 411-443; II: 769-773. 1943.
10. POSNER A. CH.
Modern Trends in the management of face and brow presentations
Surgens Gynecology and Obstetrics. 104: 485-490. 1957.
11. RECASENS S.
Tratado de Obstetricia. 270-274. 1925.
12. REDDOCK J. W.
Face presentation: Study of 160 cases.
Am Jour. Obs. & Gyne. 56-86. 1948.

13. SALZMANN B. SOLED M., GILMOUR TH.
Face Presentation.
Obst. & Gyn. 16; 106. 1960.
14. SCHMITZ, H. E. CUCCIO, U. AND PAVLIC R. S.
Face presentation.
Obst. & Gyn. 13:641. 1959.
15. STANDER H. J.
In Williams Obstetrics 8ª edición 382-395.
Ed. Appleton Century. 1939.

- Figura 1.—Posición M. P. D. Se introduce la mano derecha lateralmente entre cabeza y pelvis, para apoyarse en el occipucio.
- Figura 2.—Posición M. P. D. La cabeza ha sido rechazada del canal del parto hacia la cavidad uterina y rotada parcialmente hacia el lado opuesto al de la presentación original.
- Figura 3.—La cabeza ha sido rotada totalmente hacia el lado opuesto de la presentación original. La mano ha ascendido aún más, para apoyarse en la parte posterior del occipucio, punto de apoyo para flexionar la cabeza.
- Figura 4.—La cabeza siempre tomada por el occipucio, ya flexionada.
- Figura 5.—Siempre tomando del occipucio, se orienta la sutura sagital en un diámetro transversal; de ser posible se orienta en occipito anterior.
- Figura 6.—En casos de rotación de la cabeza con el occipucio hacia adelante en vez de hacia atrás, que es lo recomendable, la mano del operador queda en pronación forzada, dificultando la maniobra. Entonces debe sacarse la mano y reintroducirse para apoyar toda la palma sobre el macizo facial y así flexionar la cabeza.
- Figura 7.—Apoyada la palma de la mano en el macizo facial, se ha conseguido flexionar la cabeza.



NECROLOGIA

Dr. Fernando Quirós Madrigal

(Murió el 23 de Mayo de 1961)

El día 23 de Mayo de 1961 falleció el Dr. Fernando Quirós Madrigal. "ACTA MEDICA" quiere en estas líneas renovar el sentimiento de honda pena que su desaparición le ha causado, por haber sido el Dr. Quirós miembro prominente de nuestro cuerpo médico, en el cual se destacó a través de su obra científica, su alta condición humana y su permanentemente eficaz actuación en la correlación profesional, tanto en lo gremial como en el diaria ajeteo con el paciente.

Tan distinguido colega, nació en San José, el 12 de Agosto de 1907, realizó la profesión de Farmacia y posteriormente sus estudios de Medicina (Universidad Federico Guillermo de Bonn, Alemania) y numerosos estudios de post graduado en neurología y psiquiatría en diversos centros alemanes y en París, y regresó

a Costa Rica en 1937, para ejercer su especialidad con devoción y pericia tales, que le permitieron no sólo tener los cargos de más alta responsabilidad en nuestro sistema hospitalario, sino llegar a ocupar el cargo titular de Psiquiatría de nuestra Escuela de Medicina. Continuamente ocupó la tribuna de nuestros centros médicos, ofreciendo su rica experiencia en neuropsiquiatría, fue pionero en técnicas de terapéutica y de diagnóstico que él introdujo al país, fue devoto del arte y sus manifestaciones, las cuales llevó a sus colegas en forma de exposiciones de su pintura y organizando las secciones artísticas en varios congresos médicos nacionales.

A través de esta vida intensamente activa en lo profesional, en lo artístico y como funcionario Director Médico del Seguro Social y Director del Asilo Chapuí, supo mantener espíritu de fraternidad, de calor humano con pacientes y colegas, todo engarzado en fino espíritu de humor y de profunda bondad; su paso por la vida ha sido significativo, su desaparición pérdida para lo que es inteligencia constructiva en un país. "ACTA MEDICA" recoge este sentimiento y le rinde homenaje devoto.



CRONICA

Médicos que fueron debidamente inscritos en el Registro de Especialidades Médicas del Colegio de Médicos y Cirujanos, del mes de Marzo a Setiembre de 1961

Dr. Francisco Echeverría Casorla	Cirugía Torácica	Marzo	7, 1961
Dr. José Joaquín Venegas Cordero	Anestesiología	Marzo	14, 1961
Dr. Rafael Piedra Blanco	Pediatría	Mayo	9, 1961
Dr. Roberto Sotomayor Guevara	Pediatría	Mayo	6, 1961
Dr. Arnoldo Fernández Soto	Cirugía General	Junio	4, 1961
Dr. Francisco Bolaños Araya	Cirugía General	Julio	4, 1961
Dr. Orlando Fernández Rothe	Pediatría	Julio	4, 1961
Dr. Ramiro Alvarado Arias	Psiquiatría	Julio	11, 1961
Dr. Carlos Arrea Baixenchs	Cirugía de Niños	Julio	4, 1961
Dr. Rodrigo Altman Ortiz	Cirugía General	Julio	4, 1961
Dr. Mario Saborío Ruiz	Pediatría	Julio	11, 1961
Dr. Mario Viquez Arguedas	Obstetricia	Julio	11, 1961
Dr. Hernán Collado Martínez	Ginecología y Obstetricia	Julio	18, 1961
Dr. Hermes Valenciano Soto	Ginecología y Obstetricia	Julio	18, 1961
Dr. Marcial Fallas Vargas	Pediatría	Julio	18, 1961
Dr. Carlos Díaz Amador	Nutriología	Julio	18, 1961
Dr. Claudio Guevara Barahona	Oncología	Julio	18, 1961
Dr. Arturo Romero López	Dermatología y Sifilografía	Julio	18, 1961
Dr. Jorge Arguedas Soto	Pediatría	Julio	25, 1961
Dr. Miguel Asís Beirute	Higiene Pública - Ginecología y Obstetricia	Agosto	8, 1961
Dr. Carlos Díaz Amador	Higiene Pública	Agosto	8, 1961
Dr. Marcos Fco. Chaves Ramírez	Ginecología y Obstetricia	Agosto	29, 1961

En la sesión del 11 de Julio de 1961 se acordó declarar Miembro Honoris Causa del Colegio de Médicos y Cirujanos al *Dr. Ruy Pérez Tamayo* en reconocimiento a los grandes méritos científicos y personales que lo adornan.

Médicos que han sido declarados Incorporados en el Colegio de Médicos y Cirujanos por haber cumplido con el Año de Internado y de Servicio Médico Sanitario

Dr. Miguel A. Martínez Aguilar	- Sesión del	Marzo	7, 1961
Dr. Arnaldo Antillón Salazar	 Sesión del	Mayo	9, 1961
Dr. Edwin Sánchez Borbón	 Sesión del	Junio	5, 1961
Dr. Arturo Robles Arias	 Sesión del	Junio	13, 1961
Dr. Alfredo Solano Salazar	 Sesión del	Junio	13, 1961
Dr. Rodrigo Fernández Mora	 Sesión del	Junio	13, 1961
Dr. Rodrigo Núñez Blanco	 Sesión del	Julio	4, 1961
Dr. Bernardo Picado Prendas	 Sesión del	Julio	18, 1961
Dr. Eduardo Vargas Alvarado	 Sesión del	Julio	18, 1961
Dr. Mario E. Pacheco Cartín	 Sesión del	Julio	18, 1961
Dr. Alvaro Gallegos Chacón	 Sesión del	Agosto	8, 1961
Dr. Eliécer Valverde Jiménez	 Sesión del	Agosto	8, 1961
Dr. Oscar Herrán Hernández	 Sesión del	Agosto	22, 1961
Dr. Alvaro Brenes Sáenz	 Sesión del	Agosto	22, 1961

Fue autorizado para ejercer como Kinesiólogo el Señor don Gilbert Brenes Roger en la sesión del 28 de Marzo de 1961.

La Srta. Haydeé Valverde Soley la Técnica Radiológica, en la sesión del 4 de Julio de 1961.

**Lista de los Médicos Autorizados para hacer el Año de
Internado Hospitalario y el de Servicio Médico Sanitario,
en virtud de haber sido aprobados en sus
Exámenes de Incorporación.**

Dr. Oscar de la Cruz García	Marzo	26, 1961
Dr. Orlando Zamora Zamora	Abril	13, 1961
Dr. Edgar Cabezas Solera	Abril	13, 1961
Dr. Carlos Luis Cedeño González	Abril	26, 1961
Dr. Arnoldo Camacho Fernández	Mayo,	11, 1961
Dr. Oscar Morera Madrigal	Mayo,	11, 1961
Dr. José Fco. Suárez Loaiza	Mayo	18, 1961
Dr. José Antonio Acuña Bermúdez	Mayo	18, 1961
Dr. Rodrigo Stanley Valle Brenes	Mayo,	25, 1961
Dr. Virgilio Chinchilla Cubero	Mayo,	25, 1961
Dr. José Rafael Oreamuno Obregón	Junio	2, 1961
Dr. Arturo Esquivel Grillo	Junio	2, 1961
Dr. Eliécer García Zúñiga	Junio	8, 1961
Dr. Carlos A. Villanueva Badilla	Junio	8, 1961
Dr. Oscar Alfaro Rodríguez	Junio	15, 1961
Dr. Jorge Lev Joselevich	Junio	30, 1961
Dr. Alvaro Zúñiga Soto	Julio	13, 1961
Dr. Edwin Miranda Salazar	Julio	28, 1961
Dr. José Ml. Alvarado Obando	Agosto	4, 1961
Dr. Augusto César Rivera Salinas	Agosto	4, 1961
Dr. Carlos Fco. Viquez Carvajal	Agosto	10, 1961
Dr. Danilo Flores Cárdenas	Agosto	17, 1961
Dr. Carlos Fco. Jiménez Antillón	Agosto	24, 1961
Dr. Ruizdael Lobo Cavallini	Agosto	24, 1961
Dr. Arturo Arguedas Haug	Agosto	31, 1961
Dr. Mario Koslowski Rose	Agosto	31, 1961