acta médica costarricense

VOL. 11 :—: No. 1
SAN JOSE, COSTA RICA
ENERO - ABRIL, 1968
COLEGIO DE MEDICOS
Y CIRUJANOS

XXXVII CONGRESO MEDICO NACIONAL
27 - 30 de Noviembre de 1968
San José, Costa Rica

REUNION CONJUNTA ASOCIACION
CENTROAMERICANA DE PATOLOGIA
Y ASOCIACION MEXICANA DE PATOLOGIA
1 - 6 de Diciembre de 1968
Mérida, Yucatán, México

CONGRESO DE LA ASOCIACION DE MEDICOS
RADIOLOGOS DE CENTRO AMERICA Y PANAMA
en San José, del 27 al 30 de noviembre de 1968,
en coordinación con el XXXVII Congreso Médico
Nacional de Medicina

II SYMPOSIUM INTERNACIONAL DE ALERGIA
PEDIATRICA
UNIDAD DE CONGRESOS DEL I.M.S.S.
30 de Noviembre - 1° de Diciembre, 1968
México

EN ESTE NUMERO:

Tumores cerebrales. - Tumores medulares. - Radiomanometría. - Tricocefalosis. - Anemias aplásticas. - Ulcera gastroduodenal. - Miocardiopatía toxoplásmica. - Medicina anatomoclínica. - Crónica.

ACTA MEDICA COSTARRICENSE

COLEGIO DE MEDICOS Y CIRUJANOS

VOLUMEN 11 -:- ENERO - ABRIL 1968 -:- NUMERO 1

SAN JOSE, COSTA RICA

CONTENIDO:

TRABAJOS ORIGINALES

VANEGAS, R. & VINOCOUR, R.—Miocardiopatía toxoplásmica 3

VALVERDE, O. & CARAZO, A.—Ulcera gastroduodenal perforada 17

LÓPEZ, E.; FONSECA, A.; COTO, R. & ALVAREZ, I.—Radiomanometría de las vías biliares 39

CUEVA, A.—Nocardiosis 45

PEREIRA, C.; SOTO, M.; FERNÁNDEZ, A. & RODRÍGUEZ, O.—Tumores cerebrales. Estudio clínico patológico 53

GUEVARA, E. C. & PIZA, J.—Tumores de médula espinal 63

MIRANDA, M.; ACOSTA, A.; APUY, J. L.; ELIZONDO, J.; CASTRO, E. & CAMACHO, A.—Tricocefalosis masiva en el adulto. Informe de cuatro casos clínicos 79

MEKBEL, S.; ELIZONDO, J.; MENA, W. & ZOMER, M.—Anemias aplásticas en Costa Rica 87

MEDICINA ANATOMOCLINICA

VANEGAS, R. & ALVARADO, F.—Sesión Anatomoclínica del 2 de marzo de 1968. Hospital Central, Seguro Social 95

CRONICA 103

RODOLFO CESPEDES
Director

COMITE DE REDACCION:

RODRIGO CORDERO
MARIO MIRANDA
JORGE SALAS
JULIAN PEÑA
OSCAR HERRAN
JOSE AMADOR GUEVARA
SAEED MEKBEL
GUIDO MIRANDA
JAMES FERNANDEZ
JORGE PIZA
JOSEFINA INGIANNA
ALVARO FERNANDEZ
LEON TROPPER

ACTA MEDICA se publica en tres fascículos anuales, formando un volumen; CON LA COLABORACION ECONOMICA DE LA CAJA COSTARRICENSE DE SEGURO SOCIAL; DE LA UNIVERSIDAD DE COSTA RICA; DE LOS SINDICATOS MEDICOS; DE LA JUNTA DE PROTECCION SOCIAL DE SAN JOSE Y EL APORTE DEL COLEGIO DE MEDICOS Y CIRUJANOS.

Acta Médica Cost. 11(1) 3 - 16; 1968

Miocardiopatia Toxoplasmica **

DR. ROGER VANEGAS B.*

DR. RODOLFO VINOCOUR G.*

INTRODUCCION:

Las miocardiopatías, desde hace ya algunos años, se han constituido en un problema para la cardiología moderna, tanto desde el punto de vista del diagnóstico como de la terapéutica.

Por esta razón es obligatorio practicar una investigación exhaustiva y planificada, ante pacientes a los que se encuentre: cardiomegalia, insuficiencia cardíaca, trastornos del ritmo, con factor etiológico oscuro. Con la aplicación de este criterio, hemos observado que un número considerable de casos catalogados como cardiopatía coronaria, eran realmente miocardiopatías.

Hace ya años que iniciamos, en la Unidad de Cardiología del Hospital Central de la Caja Costarricense de Seguro Social, un estudio sistemático de las miocardiopatías, que comprende casos de viral, alcohólica, grávido puerperal, mesenquimopatías, parasitarias (chagásica, toxoplásmica) y el corazón del desnutrido.

En nuestro medio la toxoplasmosis es problema importante para Obstetras y Oftalmólogos. Es así como nos interesó fundamentalmente la investigación de casos de miocardiopatía que presentaban tal etiología.

El presente trabajo es la segunda parte de un estudio amplio que estamos preparando sobre el problema de las miocardiopatías.

PRESENTACION DE MATERIAL

CASO Nº 1:

M. J. Q., 29 años, mecánico. Alcoholismo ocasional. Disnea de grandes esfuerzos. Precordialgias y crisis de palpitaciones en los últimos 6 meses.

---

* Cátedra de Fisiopatología, Escuela de Medicina, Universidad de Costa Rica. Unidad de Cardiología. Hospital Central, Caja Costarricense de Seguro Social.

** Trabajo presentado en el VI Congreso Centroamericano de Cardiología. Tegucigalpa, Honduras, diciembre 1967.

Exploración: Tensión arterial 120/80. Fondo de ojo normal. Primer ruido apagado, soplo protomesosistólico de eyección grado I, en foco aórtico principal. Pulmones normales. Abdomen sin organomegalia. Radiografía de tórax (1962-1965-1966) normales.

Electrocardiograma: Crecimiento de la aurícula derecha y bloqueo completo de la rama izquierda del Haz de His. Estudio por Chagas (febrero 1966): negativo. Evolución clínica muy favorable.

CASO Nº 2:

O.B.O., 37 años, profesor. Alcoholismo ocasional, pero intenso hasta hace 6 meses. Disnea de grandes esfuerzos y palpitaciones durante el último año. Polidipsia y poliuria ocasionales.

Exploración: Tensión arterial 140/80. Fondo de ojo: pequeñas placas de coriorretinitis cicatrical antigua, en el ojo izquierdo. Primer ruido apagado, sin soplos. Abdomen sin organomegalia. Radiografía de tórax (febrero y agosto 1966): cardiomegalia global grado II.

Electrocardiograma (febrero y agosto 1966): lesiones miocárdicas auriculares. Bloqueo completo de la rama derecha del Haz de His. Hipertrofia ventricular izquierda con isquemia subepicárdica lateral y alta del ventrículo izquierdo. Extrasístoles ventriculares derechas bajas. Estudio por Chagas (febrero 1966): negativo.

Evolución clínica muy favorable.

CASO Nº 3:

J.M.R.S., 40 años, músico. Alcoholismo moderado a intenso desde hace 10 años. Desde hace año y medio insuficiencia cardíaca primero izquierda y luego global. T.A. 120/80. Fondo de ojo normal. Primer ruido apagado. Tercer ruido sin soplos.

Radiografía de tórax (diciembre 1965): cardiomegalia global grado III de predominio ventricular izquierdo. Hilios de hipertensión venocapilar. Marzo 1966: cardiomegalia grado I. Setiembre 1966: cardiomegalia global grado II. Electrocardiograma (diciembre 1965). crecimiento biauricular. Bloqueo completo de la rama izquierda del Haz de His. Zona eléctricamente inactivable en región para-septal derecha anterior y baja, antigua. Agosto 1966: hipertrofia ventricular izquierda. Isquemia subepicárdica lateral. Mejoría electrocardiográfica evidente. Diciembre 1965: estudio por Chagas negativo.

La evolución clínica de este caso es muy buena.

CASO Nº 4:

E.P.V., 25 años, guardia civil. Alcoholismo negativo. En los últimos 6 meses crisis de palpitaciones y precordialgias; las palpitaciones se acompañan de mareo y sensación de caída. Disnea de grandes esfuerzos que llegó a ortopnea.

Exploración: Tensión arterial 90/70. Fondo de ojo: cicatrices antiguas de coriorretinitis en ojo derecho. Revoluciones cardíacas rítmicas 80 por minuto. Primer ruido apagado, sin soplos. Pulmones con crépitos en ambas bases y abdomen sin organomegalia. Durante su evolución intrahospitalaria hizo un cuadro de hipoplasia medular con pancitopenia periférica y sangramiento digestivo, que se controló con ácido fólico.

Radiografía de tórax (marzo de 1966): Cardiomegalia grado I con discreta estasis venosa. Electrocardiograma: A QRS+100°. Lesiones miocárdicas auriculares. Extrasístoles supraventriculares aisladas. Zona eléctricamente inactivable antigua en pared libre y alta del ventrículo izquierdo.

Marzo de 1966: Estudio por Chagas negativo.

Persisten precordialgias y palpitaciones ligadas a grandes esfuerzos.

CASO Nº 5:

A.S.C., 23 años, cajera. Alcoholismo negativo. Hace 14 meses, dos meses después de su primer y último parto presentó cuadro febril de una semana de duración, luego inició disnea de grandes esfuerzos que evolucionó a la ortopnea con crisis de palpitaciones.

Exploración: Tensión arterial 120/80. Fondo de ojo normal. Primer ruido apagado y galope sin soplos. Yugulares ingurgitadas ++, crépitos en ambas bases y hepatomegalia congestiva +. Anemia hipocrómica moderada.

Radiografía de tórax (abril de 1966): Cardiomegalia global. Hilios de hipertensión venocapilar discreta.

Electrocardiograma (abril de 1966): Crecimiento de aurícula y ventrículo izquierdos. Mínimo trastorno de repolarización ántero-septal.

Mayo de 1966: Estudio por Chagas negativo.
Falleció en forma súbita cuando clínicamente estaba asintomática.

CASO Nº 6:

A.R.S., 28 años, enfermera. Sin antecedentes alcohólicos. Dos abortos, en diciembre de 1965 y marzo de 1966. No partos. Inició su padecimiento en febrero 1966 con disnea de grandes esfuerzos que evolucionó a pequeños, palpitaciones, mareos, astenia y adinamia.

Exploración: A.A. 90/60. Fondo de ojo normal. Ruidos cardíacos arrítmicos por extrasístoles. Primer ruido apagado sin soplos. Pulmones sin datos patológicos y abdomen sin organomegalia. Anemia normocítica normocrómica moderada.

Radiografía de tórax (junio de 1966): Cardiomegalia I. Hilios normales. Control a los 15 días: silueta cardiovascular normal.

Electrocardiograma (junio de 1966): Crecimiento biauricular. Bloqueo A - V. de primer grado. Bloqueo de la rama derecha del Haz de His avanzado. Extrasístoles supraventriculares multifocales. Extensa zona eléctricamente inactivable reciente, de cara posterior y lateral del ventrículo izquierdo.

T A B L A Nº 1

REACCIONES*		SEXO	1			2			3			4		
CASO	NOMBRE		T.	H.A.	F.C.	T.	H.A.	F.C.	T.	H.A.	F.C.	T.	H.A.	F.C.
Nº 1	M.A.J.Q.	M	+	1:512	S.A.	+	1:1024	1:10	+	1:256	1:5	+	1:64	—
Nº 2	O.B.O.	M	+	1:512	1:5	+	1:16	—	+	—	—	+	—	—
Nº 3	J.M.R.S.	M	+	1:256	+	+	1:8	—	+	—	—	+	1:8	—
Nº 4	E.P.V.	M	+	1:64	1:10	+	1:256	1:5	+	1:512	1:5	+	1:64	—
Nº 5	A.S.C.	F	+	1:64	1:5	+	1:64	1:5	+	1:64	—	+	1:512	1:10
Nº 6	A.R.S.	F	+	1:64	1:10	—	1:64	S.A.	—	1:256	1:5	—	1:32	—

Las reacciones se han practicado con intervalo de 3 meses.

Octubre de 1966: No se han presentado cambios. Junio de 1966: estudio por Chagas: negativo. Hemoaglutinación indirecta positiva 1: 1024. Fijación del complemento (tipo Kolmer): positiva.

Persiste con palpitaciones y precordialgias de grandes esfuerzos.

La radiografía de cráneo de todos estos pacientes fueron normales. Todos los pacientes, con excepción del número 5, han recibido tratamiento con Darapryn (Pirimetamina), sulfas y esteroides, con duración mínima de 2 semanas. El 1 y el 2 han recibido dos sesiones de tratamiento.

En la Tabla 1 se muestran las reacciones para toxoplasmosis en forma seriada.

DISCUSION:

Desde 1940, en que Pinkerton y Wienmann encontraron por primera vez el Toxoplasma gondii en el miocardio, se han divulgado una serie de casos de Toxoplasmosis con localización miocárdica.

En Costa Rica y en el año 1955, los doctores Céspedes y Morera informaron sobre los dos primeros casos de toxoplasmosis miocárdica, determinados por estudios anatomopatológicos (13). El presente trabajo es la primera publicación, en el área centroamericana, de Miocarditis Toxoplásmica diagnosticada clínicamente.

La miocarditis toxoplásmica presenta dos formas clínicas: aguda y crónica. La primera se caracteriza por necrosis, inflamación y fibrosis (11) y es generalmente mortal en corto tiempo. La segunda, más frecuente, está constituida por seudoquistes parasitarios, localizados en lo íntimo del miocardio. Se puede manifestar por hallazgos electrocardiográficos sin cuadro clínico sintomatológico, o bien, por el severo cortejo sintomático de la insuficiencia cardíaca (11).

Conforme al material que hemos recopilado, el Caso Nº 1 consultó en la clínica por molestias cardiovasculares mínimas. La presencia en el electrocardiograma de un bloqueo completo de la rama izquierda del Haz de His, obligó a practicarle un estudio completo, con el propósito de buscar la causa de esa alteración. Se encontró que no tenía cardiomegalia ni presentaba datos de insuficiencia cardíaca. Al ser auscultado, se le encontró un soplo protomesosistólico de eyección en el foco aórtico, por lo que fue juzgado al principio como posible portador de estenosis aórtica, como ha sido informado por numerosos clínicos (12).

En el otro extremo están los casos 3 y 5, que llegaron a insuficiencia cardíaca, primero izquierda y luego global, con todo el cortejo sintomático de tal condición.

Intermedio fue el Caso Nº 6, ya que sin llegar a insuficiencia cardíaca, mostró alteraciones electrocardiográficas muy severas, con bloques de rama abigarrados y extensas zonas de necrosis en varias regiones del miocardio.

Es así como se deduce que la toxoplasmosis miocárdica se comporta como el resto de las miocardiopatías, sin ningún patrón clínico, radiológico o electro cardiográfico.

El Caso Nº 6, además del interés electrocardiográfico, tiene el inmunológico, pues presenta una reacción cruzada con las reacciones inmunológicas que se dan en la enfermedad de Chagas. Esto ha sido descrito en algunos casos de toxoplasmosis. Se cree que un factor constituido por un polisacárido aun no

identificado, que actúa en la reacción de hemoaglutinación, pertenece a ambos parásitos. La toxoplasmina negativa, en este caso, se debió a la terapia corticoidea a que se sometió. Debe recordarse que esta reacción es del tipo de la tuberculina y puede negativizarse por la energía que estas hormonas producen.

También es de interés señalar que en el Caso Nº 6, además del problema miocárdico, se presentaron dos abortos consecutivos. Esto sugiere la presencia de un padecimiento gíneco-obstétrico provocado por el protozoario, que se observa con frecuencia en nuestro medio. Se conoce que esa infestación produce abortos, mortinatos y partos prematuros, sin que hasta el momento se hayan reportado casos de teratología relacionados con ella (10).

Hemos iniciado el estudio de toxoplasmosis miocárdica congénita en los productos de madres infestadas. Creemos tener ya el primer caso.

En dos pacientes se demostró en el fondo de ojo, placas cicatriciales de coriorretinitis, lo que representa otro aspecto importante del mismo problema. Investigadores chilenos han encontrado que el 20% de las cegueras, se debe a lesiones causadas por este protozoario en diferentes partes del órgano visual (11-4).

Las radiografías de cráneo no mostraron alteraciones. Eso es de esperar en la toxoplasmosis adquirida, que no produce calcificaciones cerebrales; en cambio en la forma congénita se muestra especial predilección por el sistema nervioso central, lo que da origen a diversos cuadros neurológicos.

Autores norteamericanos (3) consideran que en los lactantes un 15% de las epilepsias y de otras alteraciones neurológicas de difícil clasificación, tienen esta etiología.

El Caso Nº 4 durante el tratamiento con Pirimetamina, presentó pancitopenia periférica con sangramiento digestivo dado por la plaquetopenia, debido al antagonismo entre esa sustancia y el ácido fólico (5). Se supone que la toxicidad de esa sustancia se debe a la interferencia en la maduración de los elementos figurados a nivel medular. Por ello se recomienda que todo paciente tratado con Pirimetamina reciba ácido fólico en forma complementaria.

En los Casos 2 y 3 hubo otros factores patogénicos que se deben considerar. El número 2 es un alcohólico moderado, pero puede ser más importante su diabetes latente, condición capaz de producir angiopatía coronaria de una severidad semejante a la que se presenta en la fase melitúrica de la enfermedad. El número 3 es un alcohólico que va de moderado a intenso. Sabemos que ese tóxico le puede producir miocardiopatía, lo que hace imposible valorar hasta qué punto la posibilidad de una alteración previa pudo favorecer la localización miocárdica del parásito.

Conviene señalar que existe, tanto en su patogenia, inmunología y lesiones anatomopatológicas, gran similitud entre el Tripanosoma cruzi y el Toxoplasma gondii. Ambos presentan una fase de parasitemia y otra de localización visceral. En esta última, cuando lo hacen en el miocardio, producen seudoquistes como respuesta antagónica del huésped. Al destruirse y liberar parásitos, se provoca un mecanismo de hipersensibilidad con formación de anticuerpos anti-corazón (10). Por esta razón la fase crónica de la miocarditis producida por ambos parásitos es muy semejante. Anotamos que la enfermedad de Chagas, en nuestro medio, se investiga sistemáticamente ante toda cardiopatía de etiopatogenia oscura.

El tratamiento específico para la toxoplasmosis es a base de Pirimetamina sulfas y esteroides. Estos últimos son de gran utilidad en las lesiones oculares, pero no pueden prescribirse sin protección con Pirimetamina y sulfas, en vista del peligro de diseminación de la parasitosis. Por ser un parásito ineludiblemente intracelular, la terapéutica no es útil en todos los casos.

Conforme el material obtenido, podemos indicar que sólo un paciente mostró mejoría clínica y electrocardiográfica muy significativa con el tratamiento señalado. Otro mejoró espontáneamente, sin habérsele suministrado sustancias, de acuerdo con lo que ya se ha publicado (9). El resto mostró mejoría clínica, pero los hallazgos electrocardiográficos persistieron sin modificación. Eso obliga a pensar que el daño miocárdico producido por el toxoplasma es irreversible, como ocurre en la miocarditis chagásica.

La mayoría de los investigadores interesados en el tema han fundamentado el diagnóstico en la presencia de alteraciones en las pruebas inmunológicas, sin que se haya logrado aislar el parásito, por lo que se ha dado gran importancia a las modificaciones en los títulos de las mismas.

En la revisión bibliográfica a nuestro alcance hemos encontrado que existe acuerdo general en el sentido de que el diagnóstico se apoya en el cuadro clínico e inmunológico, ya que la demostración del toxoplasma no puede practicarse en vida, sino únicamente a través de la patología, que inocula macerados de tejido infestado a animales de laboratorio. Las biopsias de miocardio que los científicos japoneses han realizado en sus miocardiopatías, no han sido útiles para la demostración del protozoario (15).

RESUMEN

A manera de resumen, presentamos los puntos principales de la investigación realizada:

1.—Se informa sobre los primeros seis casos de miocarditis toxoplásmica diagnosticados clínicamente en nuestro medio.

2.—Se analiza el aspecto clínico, radiológico, electrocardiográfico e inmunológico en que se basó el diagnóstico.

3.—Se hace una revisión bibliográfica que concuerda en sus aspectos generales con los hallazgos de nuestro material.

4.—Se recomienda que todo caso de cardiopatía, que no presente una causa etiopatogénica clara, se investigue por toxoplasmosis.

5.—Finalmente, se comenta la terapéutica que hasta el momento se reconoce como la más apropiada.

SUMMARY

1.—An information is given on the six cases of toxoplasmic miocarditis diagnosed in our country.

2.—The clinical, radiological, electrocardiografic and inmunological aspects on which the diagnosis was bases are analized.

3.—A bibliografic revission in accordance with it's general aspects with our material is made.

4.—A recomendation is made that, in all cases of cardiopathy which does not present a clear etiopatogenic cause, be investigated as possibly toxoplasmic in it's origin.

5.—Finally, a comment is made, of the therapeutical approach, recognised at present, as the most appropriate.

RESUME

1.—On presente les six premiers miocardites toxoplasmiques diagnostiquee dans notre midieu.

2.—Les aspects cliniques, radiologiques, electrocardiographiques et inmunologiques sur lesquels on est arrivé ou diagnostique, sont annalisee.

3.—Une revision bibliographique d'accord avec les aspects generaux de notre material est donné.

4.—On fait la recomendation d'investiguer toutes les cardiopathies qui ont une origine obscure, comme possiblement toxoplasmiques.

BIBLIOGRAFIA

1.—EICHENWAI, H. D.
Advances in the laboratory diagnosis of toxoplasmosis. An. N.Y. Acad. Sc. XLCXXX: 740-43; 1962.

2.—HAKKILA J. AND HEILKKI HELSINSKI.
Pericarditis and miocarditis caused by toxoplasma. Report of a case and review of the literature. Am. H. Jrl. LV: 758-64; 1958.

3.—FRANKEL, J. K. M. D.
Effective treatment with pyrimethamine, sulfadiazine, leucoverin calcium and yeast. Am. H. Jrl. LIX: 640-44; 1961.

4.—JACOBS, L. AND KAUFMAN, H. M. D.
Toxoplasmosis in the adult. New Eng. J. of Med. CCLXII: 4, 180; 1960.

5.—REMINGTON, J. AND JACOBS, L. M. D.
Toxoplasmosis in the adult. New Eng. J. of Med. CCLXII: 5, 237; 1960.

6.—LEXTON AND WELTINGFIELD.
Advances in the laboratory diagnosis of toxoplasmosis. Ann. N.Y. Acad. Sc. XCVIII: 4, 740; 1962.

7.—STAHL, W. AND MATSUYASHI, H.
Effect of 6 - mercaptopurine on cyst development in experimental toxoplasmosis Keio Journal of Medicine XIII: 1-6; 1964.

8.—STAHL, W. AND AKAO, R.
Inmunity in experimental toxoplasmosis. Keio Journal of Medicine XIII: 1-6; 1964.

9.—ALCAINO, H.
Toxoplasmosis en animales domésticos. Bol. Chil. de Parasit. XIX: 1-21-24; 1964.

10.—NIEDMANN G. Y THIERMANN, E.

Un caso de miocarditis crónica toxoplásmica. Bol. Chil. de Parasit. XIV: 3, 59-61; 1959.

11.—NIEDMANN, G. Y NEGHME, A.

Toxoplasmosis en Chile. Estado actual de los estudios clínicos y epidemiológicos. Bol. Chil. de Parasit. XVIII: 4-86-92; 1963.

12.—VUKASOVIE J. Y ARRIBADA, A.

Miocardiopatía por toxoplasma gondii. Bol. Chil. de Parasit. XVIII: 2, 40-42; 1963.

13.—CÉSPEDES, R. Y MORERA, P.

Toxoplasmosis. Estudio clínico patológico de los dos primeros casos reportados en Costa Rica. Revista de Biología Tropical. III: 1, 1-30; 1955.

14.—NAKAYAMA, I.

Peristence of the virulent RH Strain of Toxoplasma gondii in the brains of Inmune Mice. Keio Journal of Medicine. XIII: 7-12; 1964.

15.—NAKAYAMA, I.

Effects of inmunization procedures in experimental toxoplasmosis. Keio Journal of Medicine. XIV: 63-72; 1965.

16.—NIEDMAN G. Y LEVY, M.

Miocarditis de probable origen toxoplásmico. Bol. Chil. de Parasit. XVII: 3, 58-64; 1962.

17.—JACOBS, L.

The biology of toxoplasma. Am. J. Clin. Path. XXXI: 323-325; 1959.

18.—TOMLINSON, W. J.

Human chronic toxoplasmosis. Am. J. Clin. Path. XV: 123-127; 1945.

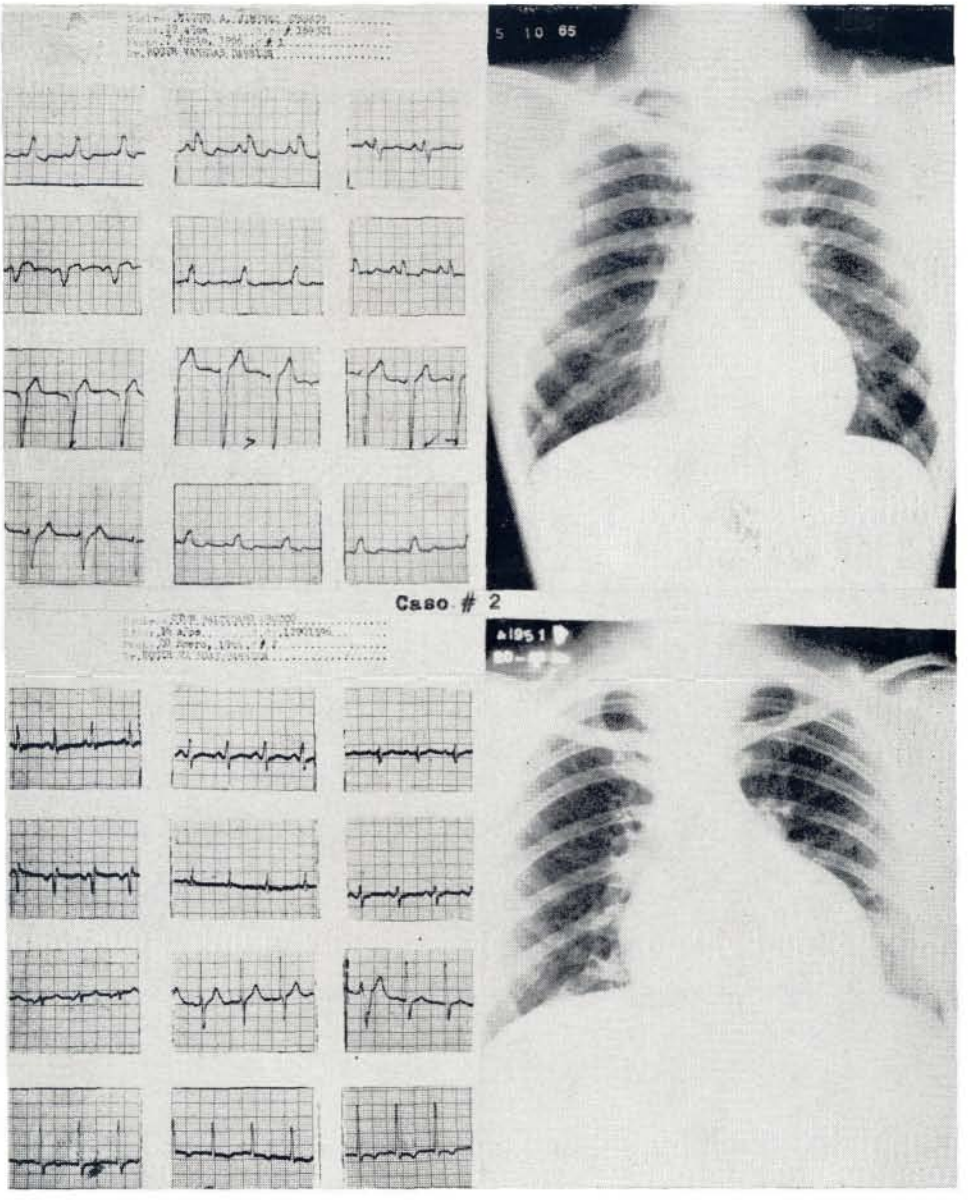
19.—POTTS, J.

Toxoplasmosis. Lancet CCLXX: 486; 1956.

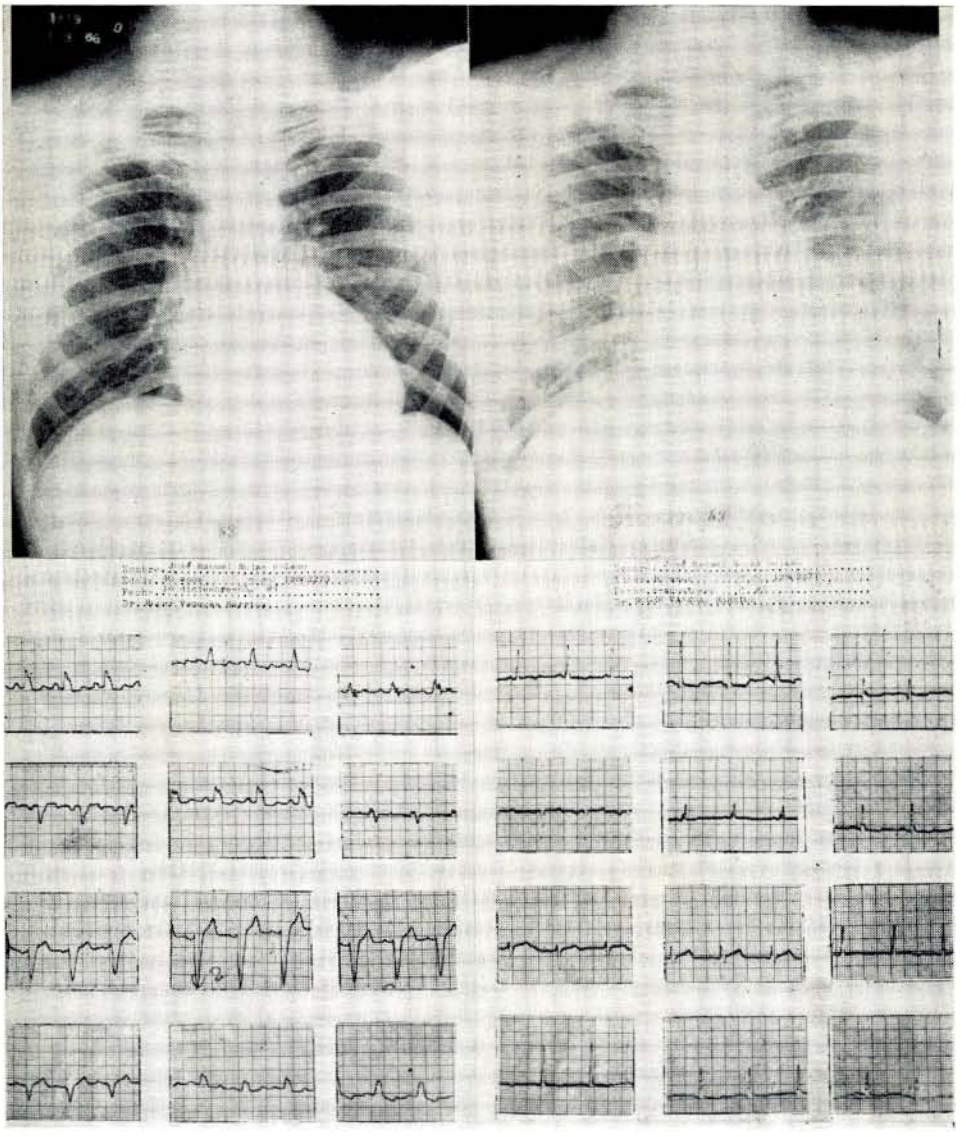
20.—PAULLEY, J. W.

Myocardial toxoplasmosis. Lancet CCLXVII: 624-626; 1959.

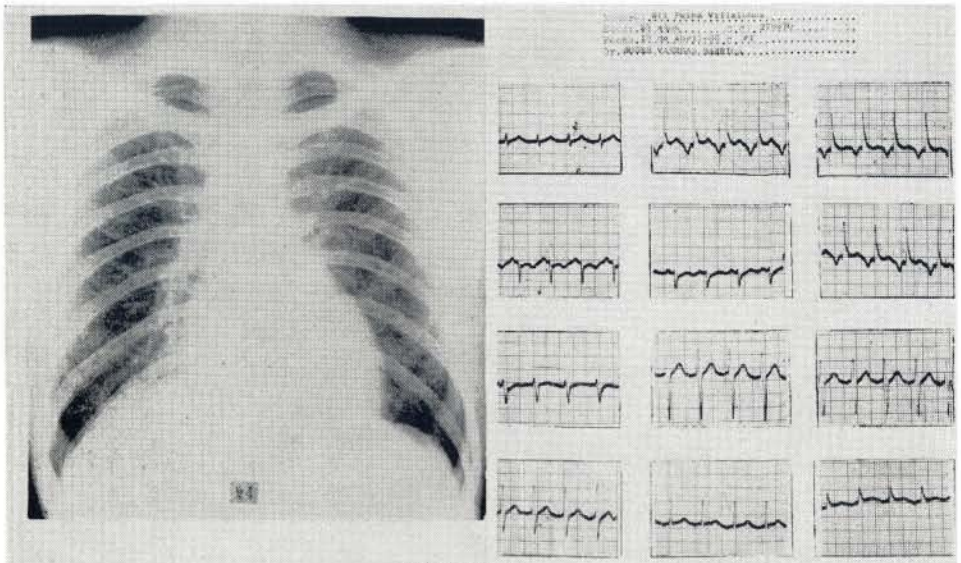
CASO 1



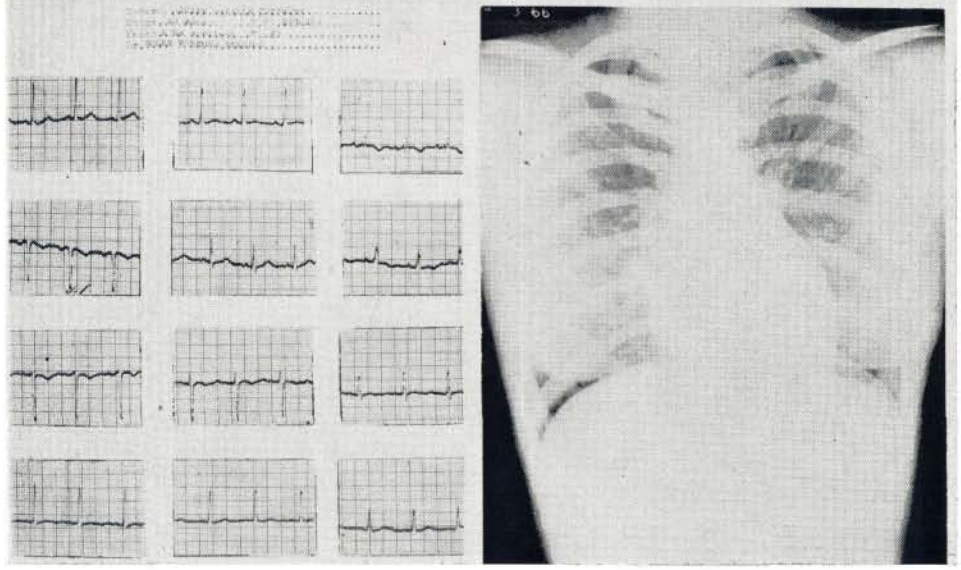
CASO No. 3



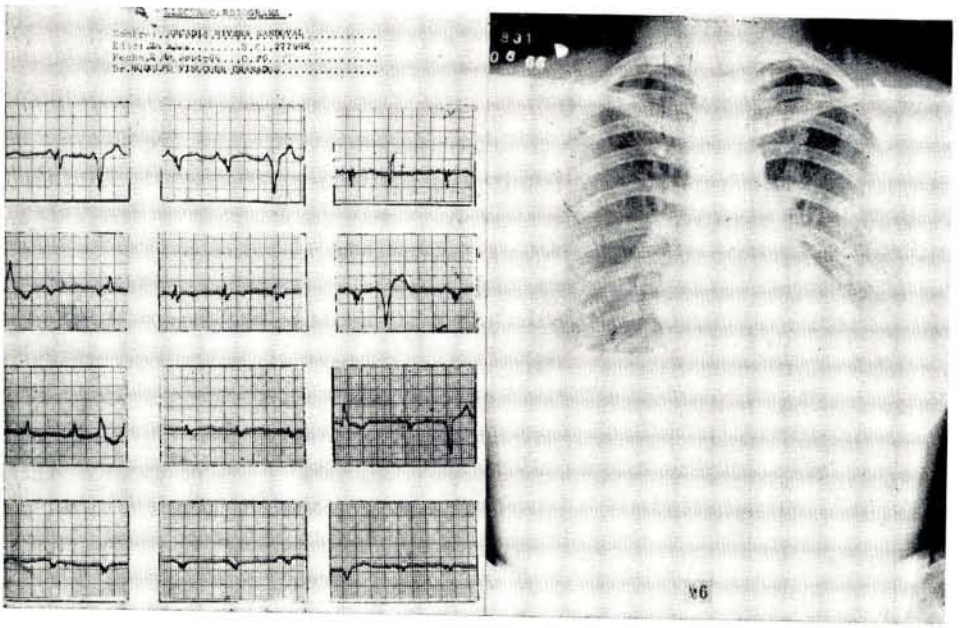
CASO 4



CASO Nº 5



CASO No. 6



Acta Médica Cost. 11(1) 17 - 37; 1968

Ulcera Gastroduodenal perforada

Dr. Otto Valverde Acosta*

Dr. Alberto Carazo Gallegos*

El presente estudio fue efectuado con los pacientes tratados quirúrgicamente por úlcera gastroduodenal perforada, en el Hospital San Juan de Dios, en el período de cinco años comprendido entre 1960 y 1964 inclusive. Decidimos excluir del mismo los pocos casos que fueron tratados sin intervención quirúrgica, debido a las obvias dificultades para comprobar el diagnóstico, particularmente de localización, tamaño de la úlcera, etc., y por tratarse estos casos de pacientes seleccionados, pues en nuestro medio predomina el criterio de tratamiento quirúrgico en este tipo de complicación de la úlcera péptica.

Inicialmente habíamos proyectado efectuar un estudio que comprendiera una década de la experiencia obtenida en el Hospital San Juan de Dios pero debido a lo incompleto de los expedientes antes del año 1959, fue necesario limitarlo a cinco años para luego completarlo con el estudio de una década en época posterior.

Se revisaron los expedientes de los pacientes intervenidos en el lapso antes mencionado, buscando veinticinco diferentes aspectos de interés clínico que pasamos a presentar en las figuras siguientes.

En la figura Nº 1, se puede observar la incidencia de úlcera perforada gastroduodenal y marginal por sexo y año en el período estudiado. Como puede notarse en esta figura, no hubo una diferencia apreciable en el número total de los casos en los cinco años pero sí resalta el predominio del sexo masculino en esta entidad. De los 58 pacientes que constituye el número total del estudio, 50 de ellos (86%) eran del sexo masculino. Este porcentaje es algo más bajo que el reportado por otros investigadores que dan cifras de predominio del sexo masculino superior al 90% (1-21-40).

En la figura Nº 2, presentamos la incidencia por estaciones dividiendo, tal vez arbitrariamente para nuestro medio, en las cuatro estaciones clásicas de otros países, con el objeto de investigar si se presentó predominio de la úlcera perforada en alguna estación del año.

---

* Servicio de Curugía José María Barrionuevo, Hospital San Juan de Dios.

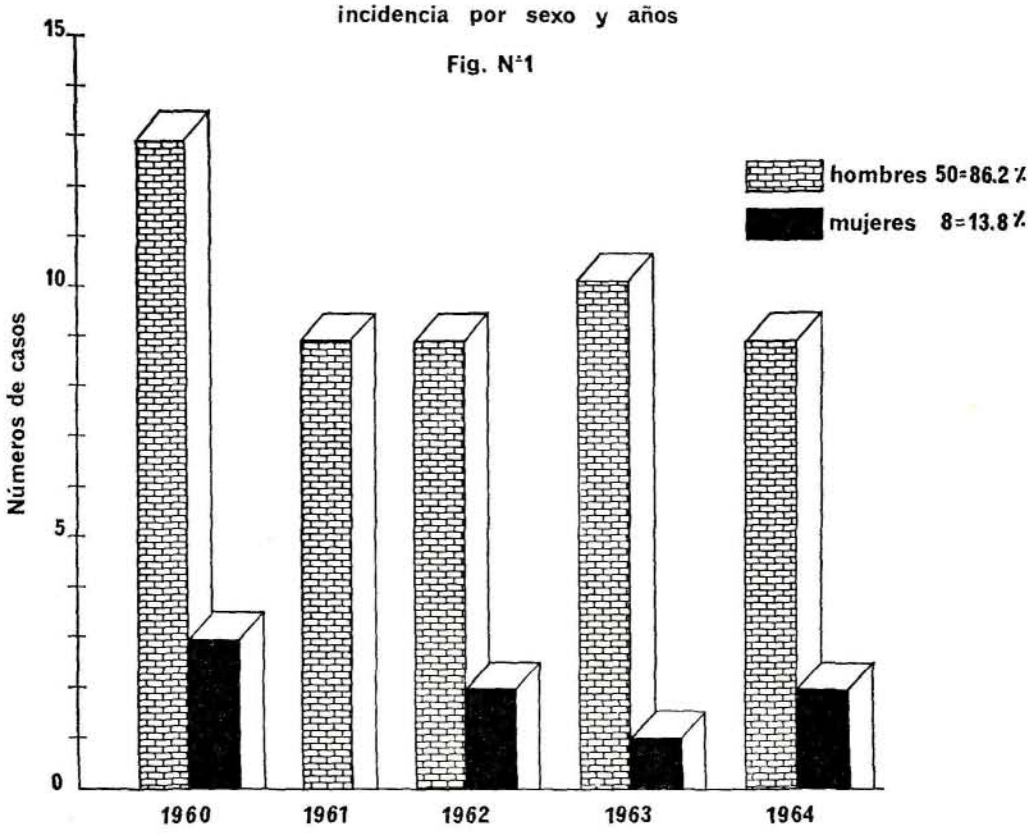
Como puede observarse en esta figura, hay un predominio durante el invierno, pero no podemos establecerlo como definitivo ni de mayor significación estadística por el bajo número de los casos estudiados.

La mayoría de los autores consultados no reporta variaciones importantes de incidencia de perforación de la úlcera péptica según las diferentes estaciones, sin embargo otros (4-21-43) sí han observado variaciones de significación.

ULCERA GASTRODUODENAL PERFORADA

incidencia por sexo y años

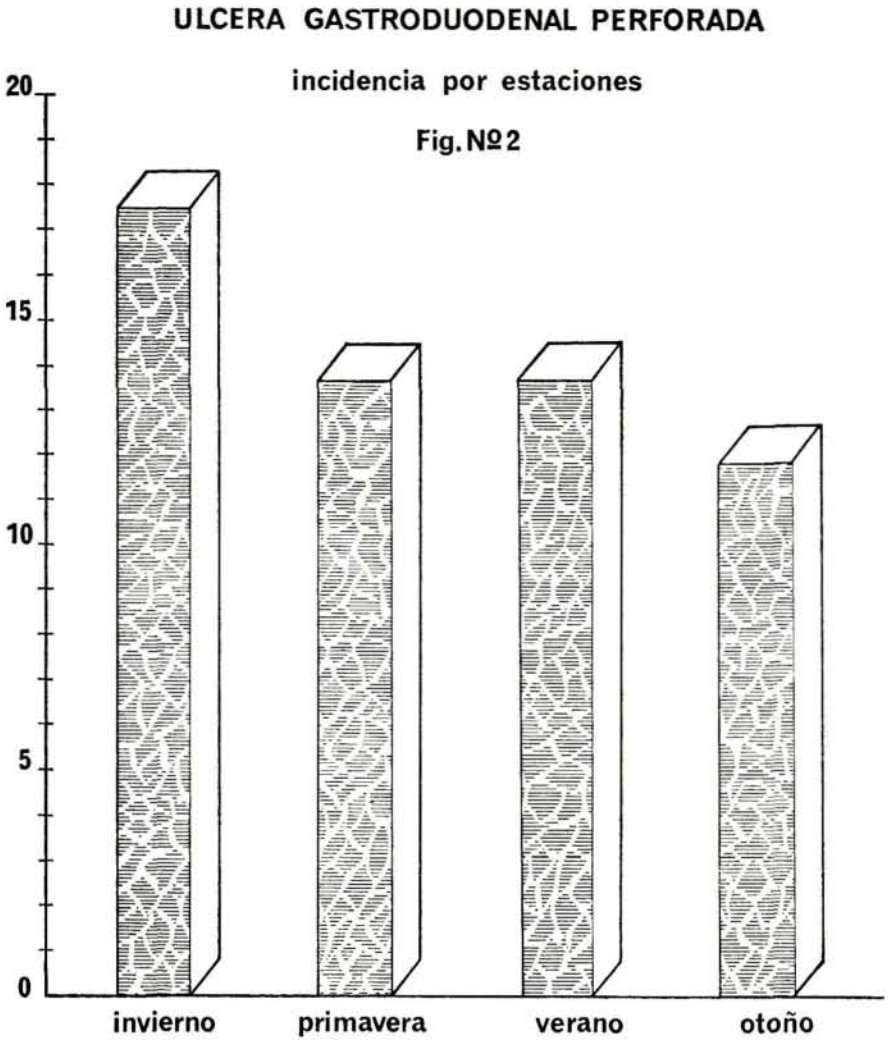
Fig. N°1



La figura Nº 3 muestra la incidencia por década de edad y sexo de la úlcera perforada. Se puede apreciar el predominio de esta entidad en la tercera década y en general en las décadas comprendidas entre juventud y edad media. Casi todos los autores consultados coinciden en este hecho.

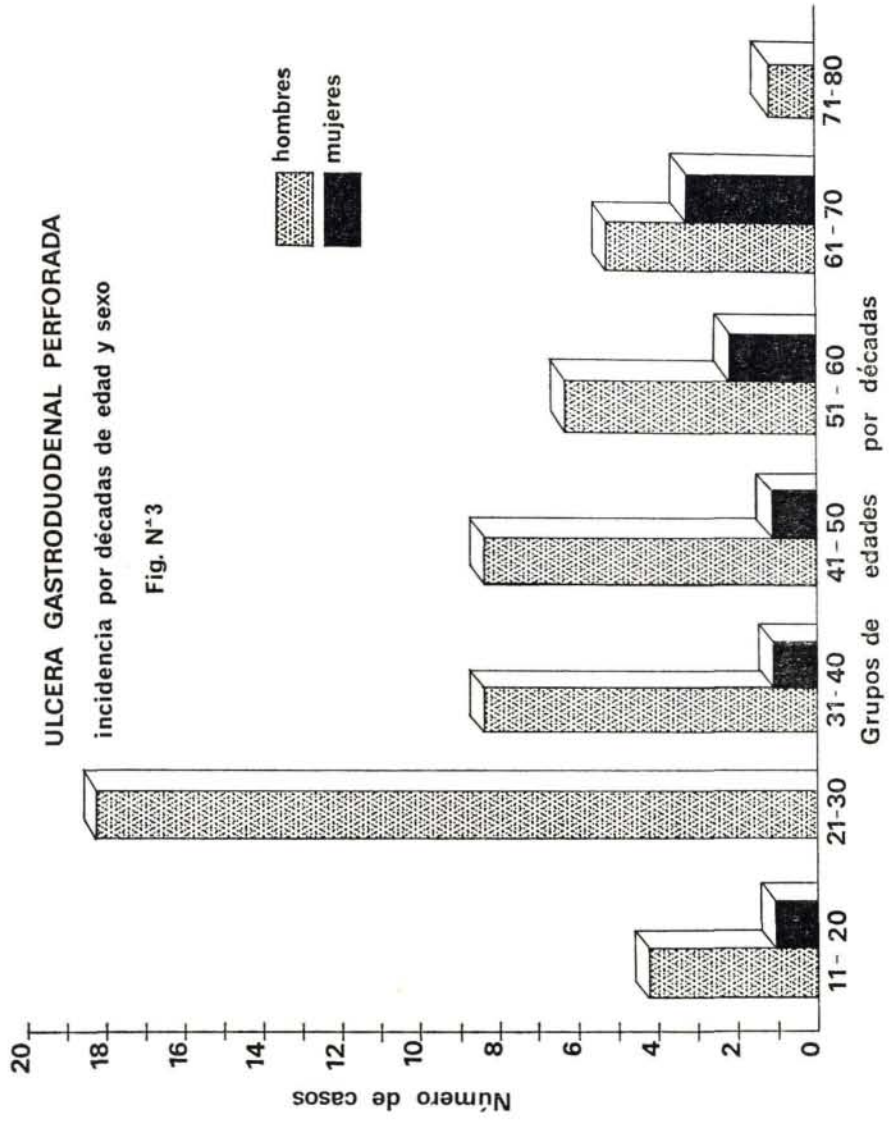
Es de notar que en lo que se refiere al sexo femenino, siete de las ocho pacientes presentaron úlcera perforada en décadas fuera de las habituales con predominio de la sexta década en adelante.

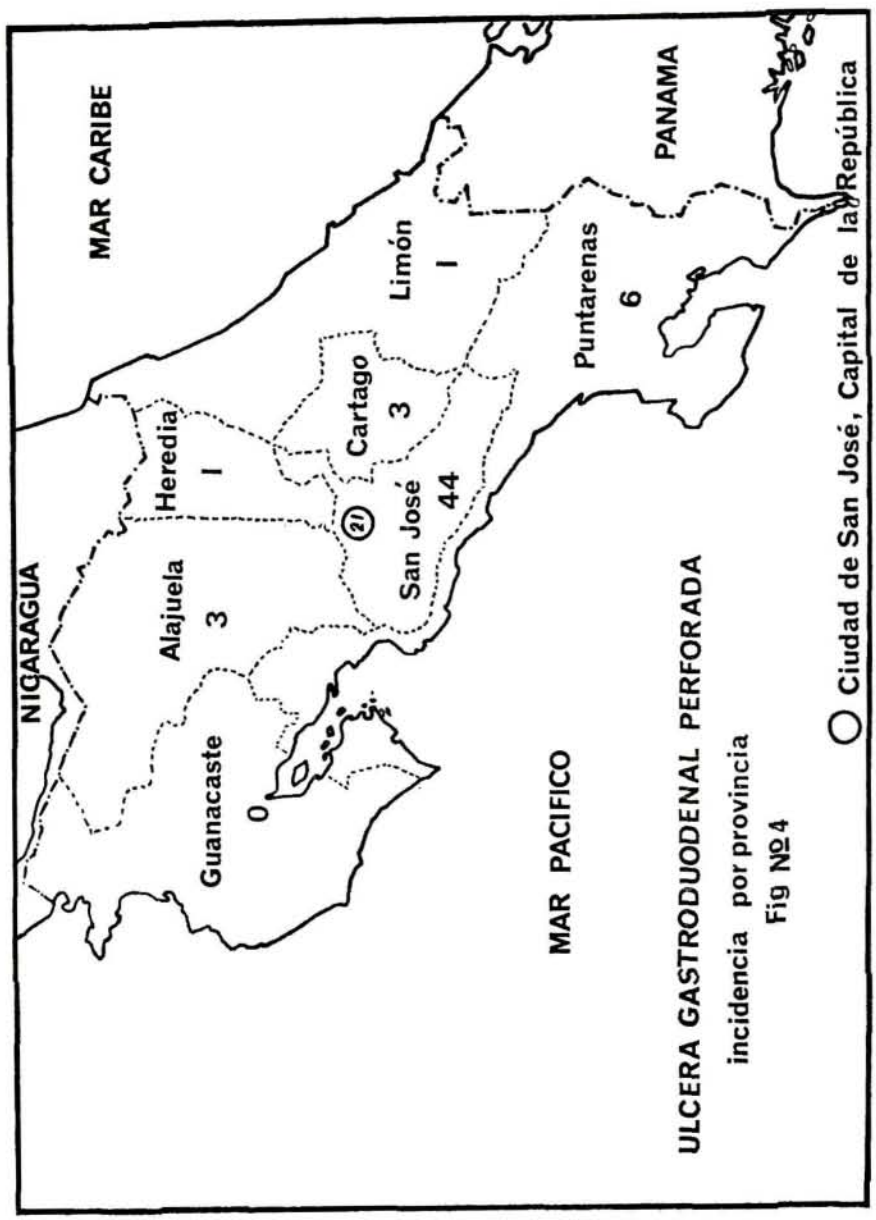
La figura Nº 4 indica el lugar de residencia de los pacientes estudiados. Como se ve algo más de tres cuartas partes de los pacientes residían en la Provincia de San José y de ellos algo menos de la mitad tenía su residencia en la ciudad de San José.



Si bien esto es explicable por tratarse de un cuadro agudo que obliga al paciente a buscar atención médica de emergencia, no nos es claro por qué casi un 25% de ellos procedía de otras provincias en donde existen hospitales adecuados para la atención de este tipo de emergencias.

En la figura Nº 5 se presenta al diagnóstico de ingreso de los pacientes estudiados. Llama la atención que más del 75% de esos pacientes ingresaron con el diagnóstico de úlcera péptica perforada o bien con un diagnóstico bien orientado de síndrome abdominal agudo quirúrgico. Estos datos vienen a confirmar el criterio de que el diagnóstico de la úlcera perforada es relativamente sencillo en la mayor parte de los casos.


ULCERA GASTRODUODENAL PERFORADA
incidencia por décadas de edad y sexo
Fig. N°3
hombres
mujeres
Número de casos
0
2
4
6
8
10
12
14
16
18
20
11-20
21-30
31-40
41-50
51-60
61-70
71-80
Grupos de edades por décadas


MAR CARIBE
NICARAGUA
Heredia
1
Alajuela
3
Guanacaste
0
Cartago
3
(21)
San José
44
Limón
1
Puntarenas
6
PANAMA
MAR PACIFICO
ULCERA GASTRODUODENAL PERFORADA
incidencia por provincia
Fig Nº 4
Ciudad de San José, Capital de la República

ULCERA GASTRODUODENAL PERFORADA

Fig. Nº 5

DIAGNOSTICO DE INGRESO

Ulcera Perforada	26	
		45 (78%)
Síndrome abdominal agudo	19	
Probable apendicitis	2	
Ulcera penetrante	2	
Ulcera gástrica	2	
Obstrucción intestinal	2	
Estenosis pilórica	2	
Colecistitis aguda	1	
Litiasis vesicular	1	
Hernia inguinal estrangulada	1	

En la figura Nº 6 presentamos el estudio radiográfico de los casos estudiados. Como puede observarse, lamentablemente en 30 pacientes este estudio no fue efectuado o reportado y únicamente 28 casos tenían reporte o referencia del estudio radiológico. De ellos, el 75% presentaba neumoperitoneo con ese estudio.

Confirma esta cifra la gran ayuda que brinda para el diagnóstico el estudio radiológico de estos pacientes, más si tomamos en cuenta que habitualmente sólo se efectuó una radiografía simple de abdomen o/y tórax en una sola posición.

ULCERA GASTRODUODENAL PERFORADA

Fig. Nº 6

ESTUDIO RADIOGRAFICO

NO Efectuado :	11 pacientes
NO Reportado :	19 pacientes
Con Neumoperitoneo :	21 pacientes
Sin Neumoperitoneo :	7 pacientes

— 28 pacientes con estudio reportado :
— 21 pacientes con neumoperitoneo (75%)
— 7 pacientes sin neumoperitoneo (25%)

Henelt (17) encontró neumoperitoneo en el 89% de los casos con el uso de neumogastrografía.

A continuación, podemos observar en la figura Nº 7 la codificación en lo que se refiere a grupo sanguíneo.

ULCERA GASTRODUODENAL PERFORADA

Fig. Nº 7

GRUPOS SANGUINEOS

Grupo	Pacientes	%	Gástricas	Duodenales	Marginales
O	28	48.3%	16	11	1
A	18	31. %	12	6	—
B	9	15.5%	5	4	—
AB	1	1.7%	1	—	—
Sin Grupo	2	3.5%	1	1	—

29 pacientes pertenecían al grupo "O", incluyendo el paciente con úlcera marginal. De los 29 pacientes, dos presentaron grupo sanguíneo Rh positivo. Uno, el de la úlcera marginal y el otro, un paciente con una úlcera gástrica. Harkins (16) entre otros, cita una mayor incidencia de pacientes ulcerosos con grupo "O". Este es un tema que requiere mayor estudio en nuestro medio.

En la figura Nº 8, se presenta la localización y procedimiento quirúrgico efectuado en la totalidad de los casos.

ULCERA GASTRODUODENAL PERFORADA

Fig. Nº 8

Localización y procedimiento quirúrgico efectuado

DUODENALES

Cara anterior primera porción	:	21	
Cara anterior segunda porción	:	1	
Sutura		13	Pacientes
Gastrectomía subtotal	:	5	"
Antrectomía y Vaguectomía	:	3	"
Yeyunostomía y Drenaje	:	1	"

GASTRICA

Prepilórica Anterior	:	21	Pacientes
Pilórica anterior	:	6	"
Gástrica no especificada	:	4	"
Tercio medio curvatura menor	:	2	"
Tercio distal curvatura menor	:	2	"
Total	:	35	"
Gastrectomía Subtotal	:	2	"
Sutura	:	30	
Antrectomía y Vaguectomía	:	3	"

MARGINAL

1 Paciente

(Masc, 40 años con gastrectomía subtotal por úlcera duodenal un año antes)

Es de hacer notar que más del 60% de los pacientes estudiados presentaron úlceras gástricas, cifra similar a la reportada por Antila en Finlandia (1); difiere de los hallazgos de otros autores (21-23-45). En el mismo cuadro se presenta también el segmento afectado tanto en las úlceras duodenales como en las gástricas. Llama la atención la localización en un caso, en la segunda porción del duodeno, donde es infrecuente este tipo de complicación ulcerosa (8-23).

La figura Nº 9 muestra los detalles de procedimiento quirúrgico seguido en todos los casos y la localización en lo que se refiere a las úlceras duodenales.

ULCERA GASTRODUODENAL PERFORADA.

FIG # 9

INDICACION Y PROCEDIMIENTO EFECTUADO

ULCERAS DUODENALES : 22 — Con datos : 19; Sin datos : 2; Yeyunostomía : 1

PROCEDIMIENTO	Tiempo perforación (Horas)					Tamaño de la úlcera (Milímetros)					Hist. previa Ulcera (Meses)						Edad (Años)		Cirujano	
	-6	-12	-24	+24	No especif.	5	10	15	+15	No especificad	Sin historia	No especif.	3	6	+12	No consignado	-40	+40	R	A
SUTURA 11 pacientes	4	1	2	4	-	5	3	3	-	-	2	1	1	-	7	-	6	5	4	7
GASTRECTOMIA SUBTOTAL, 5 pacientes.	-	1	1	2	1	1	1	-	-	3	-	1	-	1	1	2	3	2	-	5
ANTRECTOMIA Y VAGUECTOMIA 3 pacientes	1	1	-	-	1	1	1	-	1	-	-	-	1	-	1	1	1	2	-	3

Como se puede observar, 22 pacientes tenían úlcera duodenal, debiendo excluirse en este cuadro a la paciente a quien se le practicó yeyunostomía y drenaje de cavidad peritoneal y dos casos más por no presentar datos suficientes para poder ser incluidos en el análisis del tratamiento efectuado. Al observar los casos a los que se practicó sutura de la úlcera perforada duodenal, podemos concluir que se utilizó un procedimiento conservador tal vez no justificado si tomamos en cuenta que aún cuando por tiempo de perforación un buen número de pacientes tenía más de 12 horas de perforados, el tamaño de la úlcera y la historia previa de padecimiento ulceroso crónico justificaban tratamiento curativo. En lo que se refiere a la edad, no se puede establecer como criterio primordial en el tipo de tratamiento quirúrgico efectuado. Es de notar que en estos procedimientos, un buen número de ellos fue practicado por el Cirujano Asistente de guardia y no únicamente por los Residentes. En lo que se refiere al tratamiento curativo utilizando gastrectomía subtotal de las úlceras duodenales, llama la atención que de estos cinco pacientes, dos de ellos tenían más de 24 horas de perforados y uno algo menos de 24 horas, 18 horas para ser exactos. En los procedimientos en los que se utilizó antrectomía y vaguectomía (tres pacientes) no cabe ninguna mención especial excepto que todos los procedimientos de tipo curativo fueron realizados por el Cirujano de guardia. Los conceptos anteriores se sustentan en los buenos resultados obtenidos efectuando un procedimiento curativo, en múltiples oportunidades se ha puesto de manifiesto el mal resultado, especialmente a largo plazo, de la sutura simple (1-5-6-9-10-14-15-21-22-30-32-35-39-40-41-44). A esto podemos agregar la falla de la sutura simple de la úlcera como ha sido reportado por Rea (35).

En la figura Nº 10 presentamos un cuadro similar que se refiere a las úlceras gástricas en particular y que constituían un total de 35 casos.

Hubo que eliminar cuatro, también por falta de datos para poder ser incluidos en este cuadro. El tratamiento con sutura se le practicó a 26 de estos pacientes. Llama aún más la atención que gran parte de ellos tenía larga historia de síntomas ulcerosas y también buen número de ellos tenía 18 horas o menos de perforados.

Es todavía más notorio que tratándose de úlceras gástricas se utilizó en exceso el tratamiento conservador sin haber una contraindicación clara para efectuar un tratamiento más radical. En lo que se refiere a tratamiento curativo con gastrectomía subtotal o bien antrectomía y vaguectomía, únicamente cabe mencionar que todas estas intervenciones fueron efectuadas por el Asistente de guardia.

Lo mismo comentado con referencia al cuadro anterior, es válido para este grupo de pacientes, con el factor asociado para un tratamiento más radical como es el peligro de una neoplasia perforada o una malignización posterior (1-14-19-20-23-25). Este criterio de tratamiento curativo ha sido preconizado en nuestro Hospital por Calvosa, Orlich y Gamboa (5-30-13).

En la figura Nº 11, presentamos las complicaciones post operatorias durante la estancia hospitalaria de los pacientes. Es de hacer notar en este cuadro que de los tres pacientes a los que se les efectuó tratamiento curativo de su problema ulceroso, presentaron complicaciones más atribuibles a su enfermedad que al procedimiento efectuado.

U L C E R A G A S T R O D U O D E N A L P E R F O R A D A

FIG # 10

INDICACION Y PROCEDIMIENTO EFECTUADO

ULCERAS GASTRICAS : 35

Con datos : 31

Sin datos : 4

PROCEDIMIENTO	Localización			Tiempo perforación					Tamaño de la úlcera					Hist.previa de la úlcera						Edad		Cirujano	
				Horas					Milímetros					Meses						Años			
	Curvatura Menor.	Pre - pilórica	Pilórica	6	12	18	24	+24	5	10	15	+15	No especificada	Sin Historia	No especificada	3	6	+12	No consignada	-40	+40	R	A
SUTURA 26 pacientes	4	19	3	2	6	6	4	8	8	6	2	1	9	4	5	3	1	12	1	14	12	14	12
GASTRECTOMIA SUBTOTAL = 2 pacientes	-	1	1	1	1	-	-	-	1	-	1	-	-	-	-	1	-	1	-	2	-	-	2
ANTRECTOMIA VAGUECTOMIA = 3 pacientes.—		1	2	1	2	-	-	-	2	1	-	-	-	-	1	-	-	1	1	2	1	-	3

ULCERA GASTRODUODENAL PERFORADA.

FIG # 11

COMPLICACIONES POST OPERATORIAS : 16 pacientes.

TIPO DE COMPLICACION	EDAD	SEXO	TIEMPO PERFORACION	LOCALIZACION	PROCEDIMIENTO EMPLEADO	ESTANCIA	
Infección herida operatoria	16	Fem.	+ 24 horas	Prepilórica	Sutura	18	
	36	Masc.	2 días	Prepilórica	Sutura	10	
Peritonitis Generalizada	65	Fem.	12 h - 30 hs	Duodenal	Yeyunostomía - Drenaje	32	**
Hematoma de la herida	65	Masc.	+ 24 horas	Prepilórica	Sutura	17	
Perforación duodenal	52	Masc.	2 días	Prepilórica	Sutura	19	**
Eventración	29	Masc.	?	Marginal	Sutura	107	
Ileo paralítico	28	Masc.	24	Duodenal	Sutura	7	
Obstrucción Intestinal	27	Masc.	+ 12 horas	Prepilórica	Sutura	53	
Atelectasia-bronconeumonía	60	Masc.	3 días	Duodenal	Sutura	4	**
Hipoprotrombinemia	55	Fem.	36 horas	1/3 medio curv. menor.	Sutura	44	
Absceso subfrénico	48	Masc.	48 horas	Prepilórica	Sutura	17	
Absceso parótida	68	Masc.	+ 12 horas	Prepilórica	Sutura	67	
Absceso pélvico	47	Masc.	- 12 horas	Prepilórica	Antrectomía-Vaguectomía	21	
Fiebre post-operatoria.	64	Masc.	+ 24 horas	Duodenal	Gastrectomía subtotal.	28	
Diarrea post-operatoria	38	Masc.	72 horas	Duodenal	Gastrectomía subtotal	38	
	38	Masc.	-24 horas	Duodenal	Sutura	11	

FALLECIDO: **

La proporción de complicaciones en cuanto a tratamiento más radical, comparado con el de sutura, fue similar para los dos grupos. En la figura Nº 12 se presenta un resumen de las complicaciones del cuadro anterior. Como era de esperar, el promedio de edad en el grupo de pacientes con complicaciones fue de 6 años mayor que el promedio total. Se puede observar también que en el grupo total de ocho mujeres, tres presentaron complicaciones.

ULCERA GASTRODUODENAL PERFORADA

Fig. Nº 12

Resumen de complicaciones

A

	PROMEDIO	SEXO MASC.
En 58 pacientes	40.50	86.20%
En complicaciones	46.	81.25%

B

Nº CASOS	TRATAMIENTO EFECTUADO	LOCALIZACION Gástricas	Duod.
11	SUTURA	8	3
3	Tratamiento curativo	1	2

En la figura Nº 13, presentamos la estancia hospitalaria.

ULCERA GASTRODUODENAL PERFORADA

Fig. Nº 13

Estancia hospitalaria

GENERAL	: 17 días	en 58 pacientes
En Complicaciones	: 30 días	en 16 pacientes
En Sutura Simple	: 18 días	en 43 pacientes (se excluye la úlcera marginal)
En Tratamiento Curativo	: 15 días	en 13 pacientes

Vale la pena insistir sobre el bajo promedio de estancia en los pacientes a los cuales se practicó tratamiento curativo.

En la figura Nº 14, presentamos los controles post operatorios en el grupo total de pacientes. Fue efectuado en 32, y de ellos sólo 5 no presentaban

molestias atribuibles a su enfermedad ulcerosa o al procedimiento quirúrgico empleado. Se menciona con relación a este cuadro, que de los 27 pacientes sintomáticos a los que se les efectuó control post operatorio en la Consulta Externa del Hospital, 25 habían tenido sutura como tratamiento de su padecimiento y solamente 2 tratamiento curativo (gastrectomía subtotal).

ULCERA GASTRODUODENAL PERFORADA

Fig. Nº 14

Controles post operatorios

EFECTUADOS:

32 pacientes (55.2%)

SINTOMATICOS:

27 " (46.6%)

ASINTOMATICOS:

5 "

SIN CONTROL:

26 "

SINTOMATICOS: 27

SUTURA: : 25 pacientes

TRATAMIENTO CURATIVO: 2 pacientes

No puede interpretarse esta cifra como una más baja morbilidad del tratamiento más radical en una forma definitiva, puesto que median otros factores para explicar esta proporción, sin embargo, nos encontramos ante una diferencia notable muy sugestiva de este hecho. Conviene anotar que el control post operatorio en el Hospital no fue efectuado en todos los pacientes lo que hace suponer que la morbilidad puede haber sido aún mayor que la encontrada.

En la figura Nº 15, se presentan las complicaciones tardías del grupo de pacientes a los que se les practicó sutura. En la parte superior de este cuadro se agruparon los pacientes a los cuales no se les practicó tratamiento quirúrgico curativo, en época posterior.

ULCERA GASTRODUODENAL PERFORADA

Fig. Nº 15

Complicaciones Tardías: Sutura (25 pacientes)

Tipo de complicación	Tiempo de Control	LOCALIZACION	EDAD	SEXO
Persistencia de síntomas	2 años	1/3 med. curv. menor	55 años	Fem.
	3 años	Prepilórica	68 "	Masc.
	3 años	Prepilórica	51 "	Masc.
	4 años	Pilórica	45 "	Masc.
	1 año	Prepilórica	25 "	Masc.
	4 meses	Prepilórica	36 "	Masc.
Estenosis	2 años	Prepilórica	75 "	Masc.
Sangrado	6 meses	1/3 distal curv. menor	28 "	Masc.
Perforación duodenal	4 1/2 años	Prepilórica	65 "	Masc.**
Absceso retrogástrico	13 meses	1/3 medio curv. menor	51 "	Masc.

Que ameritaron tratamiento quirúrgico Curativo posterior:

Tipo de complicación	Procedimiento Empleado	Tiempo entre 1a. y 2a. Intervenc.	Localización	Edad	Sexo
Estenosis	Gast. subtotal	2 años 2 meses	Duodeno	67 años	Masc.
Estenosis	" "	9 meses	Prepilórica	37 "	Masc.
Estenosis	" "	3 meses	Prepilórica	23 "	Masc.
2ª perforac.	" "	4 meses	Prepilórica	46 "	Masc.
Diferida	" "	30 días	Prepilórica	40 "	Masc.
Rebelde	" "	6 años	Pilórica-duod.?	30 "	Masc.
?	" "	6 meses	Duodenal	30 "	Masc.
?	" "	7 meses	Duodenal	69 "	Masc.
Diferida	" "	5 meses	Curvatura	53 "	Masc.
Diferida	" "	28 días	Pilórica	26 "	Masc.
Diferida	" "	4 meses	Prepilórica	34 "	Masc.**
Diferida	" "	19 meses	Prepilórica	36 "	Masc.
Diferida	Vaguect. Ant.	2 meses	Duodenal	23 "	Masc.
?	" Piloropl.	2 meses	Duodenal	19 "	Masc.
Rebelde	" G. entero	4 años	Duodenal	38 "	Masc.

Incluimos aquí a un paciente con perforación duodenal al que se le efectuó una nueva sutura de la úlcera 4-½ años después de la primera intervención y que falleció durante este segundo internamiento. En la parte inferior de este cuadro incluimos los 15 pacientes que requirieron tratamiento quirúrgico curativo ulterior, después de la primera intervención.

Entre otros autores conviene mencionar a Turner (44) quien insiste en que la perforación es sinónimo de intratabilidad médica de la úlcera y el 85.3% recurre en sintomatología y aún en pacientes asintomáticos existe el peligro de una nueva perforación o hemorragia, por lo que debe hacerse gastrectomía en el post operatorio inmediato. Esto es valedero para las úlceras gástricas únicamente.

En la figura N° 16 incluimos las complicaciones tardías de los pacientes a quienes se practicó tratamiento quirúrgico curativo en la primera intervención.

ULCERA GASTRODUODENAL PERFORADA

Fig. N° 16

Complicaciones tardías : Gastrectomía
(2 pacientes)

TIPO DE COMPLICACION	TIEMPO DE CONTROL	LOCALIZACION	SEXO Y EDAD
Ulcera Marginal	2 años	Duodenal	Masc. 31 años
Síndrome de mala Absorción	5 años	Duodenal	Masc. 38 años

Uno de estos pacientes con úlcera marginal, no claramente demostrada dos años después de la primera intervención. No incluimos en esta figura a un paciente con síndrome de mala absorción al que se le practicó gastrectomía diferida.

En la figura N° 17 presentamos la mortalidad general que fue de 5.11% y en la sección inferior del cuadro aparecen dos pacientes que fallecieron a largo plazo después de su internamiento.

Esta mortalidad es similar y aun más baja que la reportada en la literatura revisada. No hubo mortalidad intra hospitalaria en los pacientes a los que se efectuó tratamiento curativo.

En la figura N° 18 se presenta el estudio anatomopatológico de las piezas en el grupo de pacientes estudiado.

Lamentablemente, a solo un paciente de los que se les efectuó sutura se le tomó biopsia de la lesión. Predominando en este estudio las úlceras gástricas, se hace aun más notorio este grave error de omisión. Si como mencionan otros autores (1-3-12-14-18-23-43) un porcentaje considerable de las perforaciones son de origen neoplástico y el 10% de las úlceras gástricas llega a presentar carcinomas gástricos, debe tomarse biopsia de la lesión como práctica de rutina.

ULCERA GASTRODUODENAL PERFORADA

Fig. Nº 17

Morbilidad y Mortalidad

MORBILIDAD :	27	Pacientes	46.5 %	en 58 pacientes
En sutura :	25	Pacientes	65.8 %	en 38 pacientes
En tratamiento curativo :	2	Pacientes	15.4 %	en 13 pacientes
MORTALIDAD :	3	Pacientes	5.18%	Intrahospitalaria
Complicación pulmonar :				
Tratamiento inadecuado :		*	*	*
Perforación ulcerosa :				

MORTALIDAD CONFIRMADA A LARGO PLAZO

Desnutrición y "Dumping" : 1 paciente (2 años después)
Nueva perforación : 1 paciente (4½ años después)

ULCERA GASTRODUODENAL PERFORADA

Fig. Nº 18

BIOPSIAS

En Sutura : Sólo un paciente

EN TRATAMIENTO CURATIVO : 13 pacientes

	Dx. A. Patológico	Número de pacientes
Dx. Clínico	Duodenal	3
Prepilórica	Duodenal	1
Pilórica	Pilórica	1
Prepilórica	Pilórica	1

Dx. Clínico Equivocado : 6 de 13 pacientes

En la porción inferior de este cuadro se presenta un estudio comparativo del diagnóstico clínico, con el diagnóstico anatomopatológico de los trece pacientes que tuvieron resección gástrica parcial como parte de su tratamiento. Como se ve, en casi la mitad de ellos hubo error clínico de localización de la úlcera. Esto es explicable debido a las alteraciones anatómicas debidas al proceso patológico agudo (44).

En la figura Nº 19, presentamos datos complementarios del estudio efectuado, llamando la atención que solamente en un caso se efectuó examen bacteriológico con cultivo y prueba de sensibilidad a antibióticos del líquido peritoneal.

Creemos que la conveniencia de efectuarlo es importante, no sólo desde el punto de vista pronóstico sino para un mejor tratamiento post operatorio y estamos realizando un estudio en este sentido del cual esperamos obtener conclusiones a este respecto.

ULCERA GASTRODUODENAL PERFORADA

Fig. Nº 19

EXAMEN BACTERIOLOGICO :

1 paciente

P.S.A. LIQUIDO PERITONEAL:

ANESTESIA:

General en todos los casos

ANTIBIOTICOS PERITONEALES:

En ningún paciente

ANTIBIOTICOS SISTEMATICOS:

Tetraciclinas	:	45
Cloramfenicol	:	7
Penicilina	:	6

CONCLUSIONES Y SUGERENCIAS

1.—Es preciso que las anotaciones en los expedientes clínicos, como las que se refieren a los hallazgos encontrados en los estudios radiológicos efectuados de emergencia, historia previa de úlcera consignando especialmente su duración, caracteres de las lesiones encontradas durante la intervención quirúrgica, evolución post operatoria, etc., sean más completas para obtener datos de mayor valor para futuros trabajos.

2.—Las complicaciones post operatorias de esta entidad, fueron muy elevadas en el presente estudio.

3.—La morbilidad de los casos tratados con simple sutura, fue sumamente elevada e indica la necesidad de un mejor enfoque terapéutico de este tipo de complicación ulcerosa.

4.—El tratamiento curativo dio magníficos resultados en el presente estudio, sin mortalidad intra hospitalaria y con una morbilidad aún más baja que la sutura simple de la perforación.

5.—El estudio anatomopatológico de la lesión ulcerosa en los casos de sutura simple de la perforación se efectuó en un caso, lo mismo que el cultivo y la prueba de sensibilidad a antibióticos del líquido peritoneal. Creemos que es fundamental efectuarlo rutinariamente.

6.—La diferenciación entre la úlcera gástrica o duodenal perforada cuando la primera se haya localizada en la región prepilórica como es lo más frecuente, está sujeta a un gran margen de error aún en manos de cirujanos muy experimentados.

7.—Como sugerencia final, creemos que sería de gran provecho para un mejor estudio de los pacientes y una mejor calidad de estadísticas posteriores, la elaboración de un Manual de Procedimientos, que cubra no sólo los elementos de estudio, tratamiento y dictado de las hojas operatorias de esta entidad, sino a todas a las cuales se les brinda atención en nuestro Hospital.

RESUMEN

Se presenta la experiencia en el Hospital San Juan de Dios durante cinco años (1960-1964) con los pacientes tratados quirúrgicamente por úlcera gastroduodenal perforada.

El 86% eran del sexo masculino, con predominio de la tercera década de la vida. En mujeres, la incidencia fue mayor a partir de la quinta década de la vida (seis de las ocho).

La ayuda que brinda el estudio radiológico quedó demostrada, pues en el 75% de los casos en que se efectuó estudio, el neumoperitoneo fue evidente. El grupo sanguíneo "O", fue el más frecuente (48.3%).

El diagnóstico transoperatorio de localización de úlcera es incierto si ésta está localizada en la primera porción del duodeno o en la región prepilórica.

En los controles post operatorios las complicaciones tardías atribuibles a la intervención quirúrgica o al padecimiento ulceroso, ocurrieron en el 46.5% del total de casos, siendo de 65.8% en los tratados con simple sutura y de sólo 15.4% en los que se practicó tratamiento curativo. Las complicaciones intra hospitalarias se presentaron en el 30.62% de los casos. La mortalidad intra hospitalaria fue de 5.18%.

Se insiste en los buenos resultados obtenidos con tratamiento curativo y la conveniencia de efectuar estudio bacteriológico, prueba de sensibilidad a antibióticos del líquido peritoneal y biopsia de la úlcera en todos los casos.

BIBLIOGRAFIA

1.—ANTILA, L. E.
Perforated Peptic Ulcer with Generalized Peritonitis. Early and Late Complications in 431 Cases. Act. Chir. Scand., 128:406, 1964.

2.—BERNE, C. J. & MIKKELSEN, W. P.
Management of Perforated Peptic Ulcer. Surgery., 44:591, 1958.

3.—BOCKUS, L. H.
Gastroenterology. 2nd. Ed. Vol. I. W. B. Saunders, Co., 1964.

4.—BRADLEY, R. & BRADLEY, E.
Seasonal Incidence of Perforated Ulcer. Surgery, 111:656, 1966.

5.—CALVOSA, C.
Comunicación personal. Nov., 1967.

6.—CARAYANNOPOULUS, G. & CHRISTOPOULUS, C.
Gastric Resection as the Treatment of Perforated Gastroduodenal Ulcers. Surgery, 32:784, 1952.

7.—CECIL & LOEB.
Tratado de Medicina Interna. Vol. II, Edit. Interamericana, S. A., México, 1958.

8.—CLARK, C. W.
Peptic Ulcer of the Second Part of the Duodenum. Ann. Surg., 143:276, 1956.

9.—COLLINS, D. C.
Modern Management of Acute Perforated Gastroduodenal Ulcer. Am. J. Surg., 77:684, 1949.

10.—COSTERO, I.
Manual Didáctico de Anatomía Patológica. Ed. "El Libro Perfecto", México, 1950.

11.—CHRISTOPHER (DAVIS).
Tratado de Patología Quirúrgica. 6ª Ed., Vol. I, Edit. Interamericana, S. A., México, 1958.

12.—FONSECA, A.
Carcinoma del Estómago. Rev. Med. de Costa Rica, 18:27, 1961.

13.—GAMBOA, M.
Comunicación personal. Oct., 1967.

14.—GUERRERO, F. S.
Primary Gastroduodenal Resection for Acute Ulcer. J. Int. Coll. of Surg. 13:20, 1950

15.—HARBRECHT, P. J. & HAMILTON, J. E.
Vagotomy and Emptying Procedure in Treatment of Acute Perforated Duodenal Ulcer. Arch. Surg., 85:582, 1962.

16.—HARKINS, H. N. & COL.
Surgery, Principles and Practice. 2nd. Ed. J. B. Lippincott Co., Phil-Montreal, 1961

17.—HENELT, E. R. & COL.
Pneumogastrography in Perforated Gastroduodenal Ulcer. Am. J. Surg., 106:491, 1963.

18.—INGRAM, I. N. & ERVIN, J. R.
Acute Perforated Gastroduodenal Ulcer. Am. J. Surg., 84:30, 1952.

19.—JARAMILLO, J.
Conducta Quirúrgica ante los Pólipos Gástricos y su Degeneración. Rev. Méd. de Costa Rica, 24:37, 1967.

20.—JARAMILLO, J. & AGUILAR, M.
Transformación Maligna de la Ulcera Péptica del Estómago. Rev. Méd. de Costa Rica, 24:153, 1967.

21.—JORDAN, G. L. JR. & COL.
The Role of Resective Therapy in Management of Acute Gastroduodenal Perforation. Am. J. Surg., 105:396, 1963.

22.—KAO, T. C. & COL.
Primary Gastrectomy for Perforated Peptic Ulcer with Follow-up Studies. Surgey, 56:487, 1964.

23.—KOZOLL, D. & MEYER, K.
General Factors Influencing the Incidence and Mortality of Acute Perforated Gastroduodenal Ulcers. Surg. Gyn. Obst., 111:607, 1960.

24.—KOZOLL, D. & MEYER, K.
Symptoms and Signs in Prognosis of Gastroduodenal Ulcers: an Analysis of 1.904 Cases of Acute Perforated Gastroduodenal Ulcers. Arch. Surg., 82:528, 1961.

25.—KRAUSE, U.
Long Term Results of Medical and Surgical Treatment of Peptic Ulcer. Act. Chir Scand. Suppl., Nº 310, 1963.

26.—KRIPPAEHNE, W. & COL.
Acute Perforation of Duodenal Ulcer and Gastric Ulcer. Arch. of Surg., 88:874, 1964.

27.—MAGE, S. A.
Consideration of Present Status of Simple Suture in Treatment of Acute Perforated Gastroduodenal Ulceration. Surg. Gyn. Obst., 94:581, 1952.

28.—MAYO, H. & COL.
Immediate & Late Results of Surgical Therapy of Acute Perforated Gastric and Duodenal Ulcers. Surgery, 28:82, 1950.

29.—MÜLLER, S.
On Perforated Gastric and Duodenal Ulcer. (With particular Reference to the Sex Difference). Act. Chir. Scand. Suppl., p. 255, 1961.

30.—ORLICH, C.
Comunicación personal. Nov., 1967.

31.—PARTIPILO, A.
Surgical Technique and Principles of Operative Surgery. Lea & Febiger. Phil., 1957.

32.—PIERANDOZZI, J. & COL.
Vagotomy and Pyloroplasty of Acute Perforated Duodenal Ulcer: Report of 75 Cases. Am. J. Surg., 100:245, 1960.

33.—PORTIS, S. & JAFFÉ, R.
A Study of Peptic Ulcer Band on Necropsy Records. J.A.M.A., 110:6, 1938.

34.—PORTIS, S.
Enfermedades del Aparato Digestivo. U.T.E.H.A., México, 1955.

35.—REA, C.
Conservative Versus Operative Treatment of Perforated Peptic Ulcer. Surgey, 32:654, 1952.

36.—ROYSTER, H. & COL.
Acute Perforated Peptic Ulcer. Arch. Surg., 86:230, 1963.

37.—SEELEY, S. & CAMPBELL, D.
Nonoperative Treatment of Perforated Peptic Ulcer: A Further Report. Surg. Gyn Obst., 102:435, 1956.

38.—SCHAEFFER, R.
Perforated Gastric and Duodenal Ulcer. J. Int. Coll. Surg., 14:333, 1950.

39.—SHEDD, D. & GOLDENBERG, I.
Current Concepts in Management of the Perforated Peptic Ulcer. Surg. Clin. N. A. 46:379, 1966.

40.—SHIPLEY, E. & WALKER, J.
Perforated Gastric and Duodenal Ulcers. Am. J. Surg., 77:329, 1949.

41.—STABINS, S.
The Aftermath of Perforated Duodenal Ulcer. Surgery, 34:614, 1953.

42.—TAYLOR, H.
The Nonsurgical Treatment of Perforated Peptic Ulcer. Gastroenterology, 33:353, 1957.

43.—TULLIS, R.
Perforated Gastroduodenal Ulcer. Am. J. Surg., 78:490, 1949.

44.—TURNER, F.
Acute Perforations of Stomach, Duodenum and Jejunum. An Analysis of 224 Cases with Late Follow-up Data, on 147 Cases of Acute Perforated Peptic Ulcer. Surg. Gyn. Obst., 92:281, 1951.

45.—WELCH, C.
Cirugía Gastroduodenal. Ed. Interamericana, S. A., México, 1959.

Acta Médica Cost. 11(1) 39 - 43; 1968

Radiomanometría de las vías biliares *

Dr. Esteban López Varela**

Dr. Alvaro Fonseca Solórzano**

Dr. Rafael Coto Chacón**

Dr. Isaías Alvarez Alfaro**

Es ya establecido que la colangiografía trans-operatoria constituye un método de rutina del cual no se puede prescindir si se quiere hacer una cirugía correcta de vías biliares (12).

Se señala que aproximadamente en el 8% quedan cálculos residuales (9-4). De acuerdo con varios autores (1-7-13) la colangiografía puede hacerse directa, es decir, trans-operatoria; complementaria, o sea sólo cuando se explora colédoco, y post-operatoria.

Desde que Mirizzi(7) en 1932 describió su método, se han producido innumerables publicaciones y todos expresan la firme convicción de que la colangiografía trans-operatoria representa el mayor progreso en la cirugía biliar.

Diez años más tarde en Francia se describía la técnica de la manometría trans-operatoria y se produjeron las primeras publicaciones desde 1947 y 1951 con 550 casos y 1.500, respectivamente. Indica Mallet Guy (6) que el método no debe hacerse en casos seleccionados sino como rutina, seguido de colangiografía. A esta combinación se llama: Radio-Manometría.

MATERIAL Y METODOS:

En una forma sistemática y como rutina operatoria, realizamos en 125 casos de operaciones de vías biliares este método. Antes de ligar el cístico, hacemos la manometría. En algunos casos no se realizó, debido a dificultades técnicas: (cístico muy delgado en presencia de un colédoco de características normales).

---

* Presentado en el VI Congreso Médico Centroamericano, Tegucigalpa, Honduras, diciembre 1967.

** Sección de Cirugía Hospital Central del Seguro Social.

En 100 casos (80%) se realizó la colangiografía y manometría separadamente y en 25 (20%) hicimos radiomanometría controlada con la presión del colédoco, utilizando el mismo manómetro al que en lugar de agua, le pusimos el medio de contraste (biligrafina), (8-11).

La radiomanometría la practicamos a través del conducto cístico en 95 casos (76%). En 30 casos (24%) lo hicimos a través del colédoco, ya fuera con aguja o por la sonda en T. Cuando se hizo exploración del colédoco y se dejó una sonda en T., de rutina se repitió la radiomanometría, antes de decidir el cierre del abdomen (10).

Entre el material que presentamos en esta comunicación preliminar, también incluimos los casos de manometría, que se practicó en la cama del enfermo, lo que siempre se hizo antes de extraer la sonda en T. Los resultados tensionales de estos casos están correlacionados con un colangiograma post-operatorio.

TECNICA:

1.—Después de entrar en la cavidad abdominal, procedemos: a) A visualizar el conducto común y el colédoco. b) Luego procedemos a disecar el cístico y le pasamos dos ligaduras, una de las cuales, la proximal, se anuda y la distal se deja libre, para poner tenso el conducto y poderlo canular. c) Se hace una incisión transversal en el cístico, se pasa un tubo de polietileno de 2 a 3 mm. de diámetro, de acuerdo al calibre del conducto, el tubo lo pasamos hasta que alcance el colédoco. A través de este tubo practicamos la radiomanometría.

EQUIPO:

Usamos un manómetro de agua que conectamos por medio de una llave de tres vías. Se mide primero la presión del colédoco, para lo cual se debe poner el extremo inferior del manómetro a la altura del colédoco. El anestesista debe hacer respirar con amplitud al enfermo para facilitar el descenso de la columna de agua y valorar en mejor forma el nivel de la presión. Luego procedemos a inyectar el medio de contraste (en nuestros casos biligrafina), lo cual hacemos de dos maneras: por medio de una jeringa de 20 c.c., o a través del mismo manómetro bajo control de la presión a que hacemos la inyección. Para evitar posibles errores de interpretación se deben tomar en cuenta los siguientes detalles: 1) Eliminar las pinzas de ropa y los objetos metálicos del campo operatorio. 2) Dar una inclinación a la mesa de operaciones de 10 a 20 grados hacia la derecha para eliminar la superposición de la columna vertebral. 3) Perfecto acuerdo con el anestesista para detener la respiración del paciente durante el término de la exposición. 4) Eliminar las burbujas de aire, en el momento de inyectar el medio de contraste. Esto se consigue fácilmente cuando se hace la manometría previa a la colangiografía. 5) La inyección debe hacerse lentamente y sin ejercer mucha presión, para evitar el espasmo del esfínter. Cuando se ocupa el mismo manómetro para hacer la inyección se hace posible conocer exactamente bajo qué presión se tomó la radiografía, lo cual es de utilidad para evaluar el estado funcional del esfínter y su relación con hipertonicidad o hiponicidad. A este respecto afirma Mallet Guy: "la curva manométrica es equivalente a la visualización fluoroscópica" (6).

RESULTADOS:

Las presiones encontradas oscilaron entre 4 y 32 cms. de agua, (debe considerarse como normal la presión entre 8 y 14 cms.; como hipotonía, por debajo de 7 y como hipertonía por encima de 18) (6). Nosotros encontramos en 73 de nuestros casos (78%) presión normal; con hipertensión 23 casos (19%) y con hipotensión 4 casos (3%). En los casos en que encontramos hipertensión, la colangiografía mostró patología del colédoco, lo cual se comprobó con coledocostomía, habiéndose comprobado la presencia de las siguientes lesiones: en 20 casos el 16% litiasis del colédoco. En 25 casos (20%) había dilatación del árbol biliar. En 10 casos el 8% se encontró fibrosis del esfínter. Compresiones del colédoco por tumores extrínsecos en 2 casos. Tumor de ámpula en 2 casos. En uno se encontró un tumor intra-coledociano. En un caso, malformación del colédoco. El espasmo fue frecuente y se produjo cuando se inyectó el medio con mucha presión. En estos casos además de la dilatación del colédoco hubo pasaje importante del medio de contraste al duodeno. La hipotonía, con presiones por debajo de 7, mostró en la colangiografía un amplio pasaje al duodeno sin impregnación del resto de los conductos. En 50 casos, (40%) se impregnó el conducto de Wirsung, sin que este hecho lo consideremos como patológico, sin embargo, nos mostró su dirección, en algunos casos cierto grado de dilatación, conductos accesorios y su modo de desembocar en la ampolla de Vater.

COMENTARIO:

Nuestro propósito en este trabajo es presentar la experiencia llevaba a cabo en el Hospital Central del Seguro Social, desde el año 1964.

Nuestra corta experiencia nos ha demostrado que el método es de gran utilidad para conocer el estado de los conductos biliares durante la operación. Es importante familiarizarse con la relación entre la presión y las imágenes radiológicas. En 118 casos que tenían presión normal en el colédoco, la colangiografía fue normal en un 95% y hubo buen pasaje del medio de contraste al duodeno.

En el 5% no existió la correlación y la manometría fue normal en tanto la colangiografía fue anormal (dilatación). En estos casos, la exploración del colédoco mostró normalidad, se trataba de un espasmo durante la colangiografía en un colédoco de paredes dilatadas. Por esta circunstancia, en dos casos preferimos no abrir el colédoco por haber sido la manometría normal y por tener a la vista y al tacto también normalidad, aunque radiológicamente había dilatación. La evolución de estos dos pacientes fue normal y no hubo ninguna complicación post-operatoria. Es decir, que ante vías biliares que se nos presentan como normales a la vista o al tacto, durante el acto quirúrgico, con manometría normal, creímos que una colangiografía normal, no nos obliga a explorar el colédoco. Baker dice al respecto (2-3): "sería innecesario explorar el colédoco cuando no hay signos de enfermedad del conducto; particularmente en presencia de normalidad del tamaño". Sería aventurado decir que una manometría por sí sola, es suficiente para tener información del estado de las vías biliares normales y si por alguna razón no es factible de hacer colangiografía puede ser de una inmensa utilidad la sola manometría. En cambio podemos afirmar que nos informa

correctamente sobre la función del esfínter. También podemos afirmar que siempre que encontremos presiones elevadas, hay patología en colédoco, en esfínter o en tejidos vecinos que producen compresión.

VALORACION TRANS-OPERATORIA COLANGIO-MONOMETRICA:

1.	Manometría normal Colangiografía anormal	Coledocostomía
2.	Manometría anormal Colangiografía normal	Coledocostomía
3.	Manometría normal Colangiografía normal	No coledocostomía

La práctica de hacer nueva radiomanometría antes de cerrar la cavidad, cuando habíamos dejado una sonda en T. también nos proporcionó gran utilidad, pudimos cerrar, con la certeza absoluta de no dejar un cálculo residual y cuando lo visualizamos, lo cual sucedió en un caso, sacamos la sonda, exploramos de nuevo, sacamos el cálculo y repetimos la maniobra.

RESUMEN Y CONCLUSIONES:

Se presenta la experiencia en 4 años del Servicio de Cirugía B. del Hospital Central de la Caja Costarricense del Seguro Social, al practicar, en forma rutinaria, colangiografía y manometría transoperatoria (125 casos).

Se informa sobre la técnica, el equipo que se empleó y sobre los resultados. También se informa sobre la práctica de repetir la manometría en la cama del enfermo antes de retirar una sonda en T.

C O N C L U S I O N E S

1.—En 121 casos el 98% de los casos en que se encontró normalidad en las cifras manométricas, la colangiografía fue también normal.

2.—En el 95% de los casos en que se encontró la manometría elevada (por encima de 18 cms. de agua), la colangiografía mostró patología del colédoco (cálculos, estenosis, tumores o compresión extrínseca).

3.—Cuando hubo discrepancia entre las cifras manométricas y las imágenes radiológicas, se comprobó quirúrgicamente o por la evolución de los casos, que no había colangiopatía.

4.—La manometría normal, por sí sola, informa del buen funcionamiento del esfínter.

5.—Cuando hay cifras tensionales elevadas, hay seguramente patología del colédoco.

SUMMARY

The experience with 125 consecutive cases of operative cholangiography and manometry troughout a four year period is presented. Information is offered regarding equipment used and the results obtained are analysed.

There is a good correlation between operative manometry and cholangiography. In 98% of the cases with normal manometric readings, the cholangiography was also normal. In 95% of the cases with elevated manometric findings, pathology was demostrated in the cholangiogram. In the few cases in which discrepancy between the manometric readings and the cholangiographic findings existed, subsequent surgical exploration and careful follow up failed to demostrate any pathology in the biliary system.

The authors believe that operative manometric exploration alone gives an adequate information of the state of the biliary tree and of the sphinteric function.

BIBLIOGRAFIA

1.—ALLEN C. AND PATRICKS S.
Practical Value of Operative Cholangiography J. A. M. A., 164-V.18, 236-243; 1957.

2.—BAKER J. W. AND J. H. WALKER.
Cholecistectomy and Operative Cholangiography; Arch. Surg. 79: 853-858; 1956.

3.—BAKER J. W.
Operative Cholangiography; Surg. Gynec. y Obst. 101:763-765; 1955.

4.—FERRIS, D. O. AND WEVER H.
Evaluation of Routine Operative Cholangiography Arch. Surg. 73:197-201; 1956.

5.—JOHNSON E. V., J. M. WAUGH AND C. A. GOOD.
Residual Stones in the Common Bile Duct: Ann. Surg. 139: 293; 1954.

6.—MALLEY, GUY.
Value of peroperative Manometric and Roentgenographie examination in the Diagnosis of Patologic Changes and Functional Disturbances of the Biliary Tract: Surg. Ginec. Obst. 94: 385-393; 1952.

7.—MIRIZZI P. L.
La colangiografía durante las operaciones de las vías biliares. Buenos Aires 16:11-33, 1932.

8.—MYERS E. N., HAUPT G. S., BIRKHEAR N. C. AND DEAVER J. R.
Gineflurographic observation of Common Bile Duct Physiology: Ann. Surg. 156; 442-449; 1962.

9.—NIENHUIS L.
Routine Cholangiography: Ann. of Surg. 154 supl. 199-202.

10.—SACHS M. D.
Routine Cholangiography Operative and Postoperative IV, The Radiologic Clin. of Nort. Am. IV, 547-569; 1966.

11.—SACHS M. D.
Practical observation of the biliary tract with operative cholangiography and cholografin: J. Int. Coll. Surg. 27, 681-701; 1957.

12.—WALL C. A. AND PEARTRESS S. P.
Practical value of operative cholangiography J. M. A. 167, 236-240; 1957.

13.—WILKINSON L. H., SIMMS A. G. AND FLOYD U. T.
Operative Cholangiography. Arch. Surg. 92; 677-688; 1966.

Acta Médica Cost. 11(1) 45 - 51; 1968

NOCARDIOSIS

Dr. Adán Cueva V.**

SINONIMIA: NOCARDIASIS

DEFINICION:

Enfermedad crónica supurativa o granulomatosa, de variada localización, inicialmente cutánea con formaciones pseudotumorales que se fistulizan y supuran, que puede invadir las partes profundas o generalizarse.

GENERALIDADES:

Los agentes causantes de estos cuadros nosológicos son variados: Actinomyces; nocardia, Nocardia asteroides, Nocardia brasiliensis, Streptomyces madurae, etc.; se han descrito numerosos con distintos nombres y clasificado desde un punto morfológico estrictamente, otros según su forma y el tipo de lesión real o aparente así: según contenga granos (micetoma), sin granos aparentes (paramicetomas) o con sólo semejanza morfológica sin la comprobación de los hongos (pseudomicetoma). También se han clasificado intentando tomar como punto de partida el color de los granos, si son amarillentos, negros o rojos (actinomicóticos y maduromicóticos); y hay más, se ha dado nombres en relación con la clasificación biológica del agente causal. De tal manera que nos parece ante los variados puntos de vista, y hasta cierto grado confusos o proclives a la confusión, aceptar lo propuesto por el Dr. A. González Ochoa (4) que considera "que los términos mycetoma actinomicótico y nocardiosis, no son sinónimos; cada uno connota entidades diferentes en sus conceptos clínicos, patogénicos, etiológicos, y terapéuticos. El mycetoma actinomicótico es un proceso tumoral y fistuloso, en él los actinomyces aerobios (N. brasiliensis y algunas especies del género Streptomyces: S. madurae somaliensis, S. paraguayensis y en casos excepcionales N. asteroides) adoptan la forma parasitaria del grano actinomicótico. Por otra parte, Nocardiosis o pseudotuberculosis es una infección granulomatosa del pulmón, meningoencéfalo y tejido subcutáneo, en la cual el agente N. asteroides toma la forma de elementos bacilares o de cortas hifas ácido-resistentes".

---

* Trabajo presentado en el XII Congreso Médico Centroamericano, Tegucigalpa, diciembre de 1967.

** Instituto Nacional del Tórax, Tegucigalpa, Honduras.

Se considera la N. asteroides extendida por todo el mundo y la N. brasiliensis propia de América, cuya morfología es muy semejante y la diferencia ha sido establecida por la actividad enzimática entre ellas, que permite una clara distinción desde un punto de vista práctico. Entendemos, pues, que clínicamente se puede considerar que los micetomas corresponden a lesiones pseudotumorales subcutáneas demostrables y Nocardiosis cuando los agentes se manifiestan sin desarrollar lesiones de aspecto tumoral visible. Incluso en forma primitiva visceral como es nuestro caso.

El primer cuadro clínico provocado por este tipo de hongos fue descrito por el Dr. Gil en la India en 1842 como tumoración caracterizada por formación fistulizada que daba salida a líquido fético, oleoso, con destrucción de cartílagos, tendones y ligamentos. Más tarde en 1860, Carter reconoció la naturaleza micótica y así poco a poco se fueron comunicando casos y clasificando los hongos. Con relación a la Nocardiosis todavía se discute si entra por la vía respiratoria y es primitivamente pulmonar. Es posible que haya acceso por ambas vías y que la penetración de vías respiratorias sea predominante y con tendencia a generalizarse en forma sistémica. Quizá la forma pulmonar sea más frecuente de lo que se piensa, ya que ha habido quienes aseguran que el 5% de enfermos hospitalizados como turberculosis con baciloscopía negativa son Nocardiosis.

En cuanto a las lesiones clínicas o radiológicas pulmonares, es bastante frecuente confundirlas con algunas formas de tuberculosis, aunque pueden observarse cuadros de neumonía lobar o lobular aislada o confluente hasta abscedada. Cuando las lesiones son superficiales se complican con pleuritis y empiemas. En todo caso, histológicamente se encuentran formas granulomatosas en donde realizando cortes seriados, con un poco de suerte, pueden hallarse las drusas miceliares, como sucedió en el caso detectado por nosotros en los cortes de la biopsia pulmonar que nos fue enviada.

Para el diagnóstico de este tipo de hongos el laboratorio es un gran auxiliar, ya sea por exámenes directos de las secreciones y especialmente los cultivos e incluso las inoculaciones a animales de experimentación. En el caso de N. brasiliensis asegura el Dr. González Ochoa (4) que las respuestas inmunológicas a los antígenos mediante reacciones intradérmicas, precipitación y fijación del complemento son prácticamente constantes. Que la reactividad cutánea desaparece a medida que el padecimiento empeora y reaparece al mejorar, fenómenos que corren paralelos con un aumento en el título de anticuerpo fijador del complemento.

También debe tomarse en cuenta la procedencia del paciente, ya que predominantemente ataca al campesino que está en contacto más permanente con el suelo donde habitan normalmente estos microorganismos.

El tratamiento usado corresponde a sulfamidados que se administran en altas dosis; la mejoría es con frecuencia real, como parece ser en el caso que a continuación relatamos.

RESUMEN OBSERVACION:

Caso Nº 66-7169. Informe patológico Nº 1402. M.E.A., 53 años, sexo masculino, mecánico, originario de Apacilagua, Departamento de Choluteca, residente en Colonia San Francisco, Comayagüela, D.C. Ingresó al Instituto Nacional del Tórax el 4 de noviembre 1966.

HISTORIA Y EVOLUCION:

Paciente cuya enfermedad se inició hace cuatro meses, con tos, dolor retroesternal, expectoración mucopurulenta, en ocasiones hemoptoica, acusa ligero movimiento febril, diaforesis concomitante, disnea de grandes esfuerzos, ha perdido poco peso, más tarde se presentó un poco de disfonía. Consultó y se internó en el Hospital General donde le tomaron radiografía pulmonar y lo refirieron a este centro. Tratamiento anterior, ninguno. No hay datos traumáticos y cuando se inició su enfermedad trabajaba en la zona campesina y húmeda del sur. Historia familiar, sin importancia.

ESTADO ACTUAL Y EXAMEN FISICO:

Paciente en la 6a. década de la vida, regular constitución física y psiquismo normal. Peso 112 lbs. P.A. 100/70; T. 36.7°, P. 120, R. 24. Pulmones: estertores crepitantes secos en la altura de ambos campos pulmonares, más acentuados en el lado izquierdo. Resto del examen físico sin patología.

Se diagnostica TBC. bilateral moderada y se instituye tratamiento con Estreptomicina 1 g. diario, PAS 12 g, HAIN 400 g.; se ordenan estudios de cultivos y sensibilidad. La broncoscopía indica congestión del bronquio principal izquierdo con secreciones abundantes. Se hace broncograma izquierdo no obteniéndose ningún resultado. La baciloscopía y cultivos por B.K. resultaron negativos. La citología informó: células atípicas G.II. Recuentos varios con un promedio de: rojos 3.984.000; blancos 7.480; neutrófilos 84%, linfocitos 16%, hematocrito 39%; hemoglobina 13 gr.; 78%; plaquetas 280.000. Tiempo de coagulación 6.31'; Tiempo de sangría 2.18'; protrombina 8'. (Método de Hoswal); Tipo O; Rh. positivo, Nitrógeno-Urea 13 mg. %. Proteínas totales 6 gr. %; Bromosulfaleína 5': 40%; 30': 8%; Fenosulfaleína, 15': 40.5%, primera hora 65.5%, segunda hora 72%. V.D.R.L. negativo. Orina: Densidad 1.025, albúmina ligerísimas trazas; leucocitos de 3 a 4 por campo; cristales de oxalato de calcio. Heces: positivo por E. histolytica y Tricomona hominis. Pruebas funcionales: Estatura 172,5 M.; sup. corp. 174; peso 112 lbs. Cap. Insp. 90%. Vol. Exp. 60%. Cap. Vital 97%; frecuencia respiratoria 20; Vol. Lidal 800%; Vol. mts. 16. Radiografía primera: campo derecho, con ligero aumento de la sombra hiliar. Campo izquierdo, infiltrado paracardíaco.

Cuatro meses después es intervenido, se practica biopsia pulmonar a nivel de la língula izquierda con el resultado siguiente:

INFORME PATOLOGICO Nº 1402:

6-III-67. Macroscopía: Fragmento de 4 por 1 cms., alargado, triangular, que en dos de sus caras presenta revestimiento pleural y en la otra una superficie cruenta en la que se observan ciertas formaciones nodulares color grisáceo rosado. Microscopía: De inmediato llama la atención la presencia de formaciones nodulares confluentes que dejan muy escaso margen de alveolos libres, los cuales además en la mayoría presentan una reacción fibrosa intersticial; los nódulos se caracterizan por una reacción histiocitaria con centro a veces ligeramente necrótico con restos nucleares y algunos glóbulos rojos, (Figura 1), pero en otros es posible observar pequeñas drusas micóticas redondeadas, alrededor de las cuales

hay tendencia al microabsceso (Figura 2), en algunos sitios es factible observar reacciones de células gigantes tipo Langhans. Los bronquios tienen exudado purulento (Figura 3). Este especimen está estudiado con coloraciones especiales para darle su verdadera clasificación. Diagnóstico: Nocardiosis pulmonar.

INFORME DE LABORATORIO:

Lavado bronquial. Cultivo por hongos 6-III-67. Lab. Nº 47. Informe reportado el 3-V-67. Resultado: Nocardia. (Probablemente brasiliensis). Hecho en el Laboratorio de Salud Pública por la Sra. L. Antúnez de Durón.

Este informe fue ratificado como "Nocardiosis brasiliensis", por el Dr. Libero Ajello, Jefe de la Sección de Micología del Departamento de Salud de Atlanta, Georgia, U.S.A. con Nº 45-754-67. Se dio el alta el 2-VII-67. Permanencia: 8 meses, 28 días.

COMENTARIO:

Se trata de un caso excepcional de N. brasiliensis primitiva-pulmonar, ya que no se constató ningún otro tipo de lesiones en otros sitios del organismo. Durante su permanencia en el Instituto Nacional del Tórax fue clasificado y tratado por cuatro meses con medicamentos usuales para pacientes tuberculosos, con administración además de antitusígenos y otros antibióticos como penicilina. Sólo en 7 días alternos reveló elevaciones térmicas que no pasaron de 38°, lo cual deja ver que clínicamente no satisfizo el diagnóstico, razón por la cual se llegó a la biopsia. En la boleta de remisión al Servicio de Patología los cirujanos la enviaron con una nota así: "macroscópicamente da la impresión que se trata de una tumoración maligna".

En efecto, el parénquima de la biopsia tenía un color grisáceo blanquecino, un tanto diseminado pero en ningún sitio confluente sino que más parecía un puntillado blanquecino parenquimatoso recubierto por una pleura transparente. El diagnóstico lo reveló como Nocardiosis al examen microscópico, gracias a la presencia de pequeñas drusas micóticas, de manera que la misma fue un hallazgo no sospechado hasta el momento. Rutinariamente se envíen muestras al Servicio de Micología de Salud Pública y allí fue catalogado como Nocardia brasiliensis.

Hecho el diagnóstico, se decidió ponerlo bajo cuidados del personal del Servicio de Dermatología de Hombres del Hospital General para su tratamiento, donde evolucionó en forma favorable y se encuentra hasta hoy bien, según informes obtenidos.

RESUMEN

Se presenta un caso de Nocardiosis pulmonar primaria producido por Nocardia brasiliensis.

El cuadro clínico correspondió a neumopatía crónica supuestamente tuberculosa que no cedió al tratamiento específico. Al tomarse una biopsia fue posible identificar drusas micóticas en los cortes histológicos; el cultivo de esta lesión permitió aislar y clasificar el hongo.

El tratamiento dio resultados satisfactorios.

SUMMARY

A case of primary pulmonary nocardiasis by Nocardia brasiliensis is reported. The clinical history was that of a chronic neumopathy, which was believed to be of tuberculous etiology, but did not respond to specific therapy. A lung biopsy was taken, and mycotic filaments were identified in histologic sections. Culture of biopsy specimen resulted in isolation and classification of the fungus. Specific treatment was administered with good results.

BIBLIOGRAFIA

1.—ANGULO, O. A.
Venezuela 1959. Nocardiosis. Cartilla Mic. 2a. Ed. 1-21.

2.—BAIRANA, L.
Méxc. Patg. Micet por Noc. Sem. Med. V-VIII-98-209.

3.—CAMPBELL, G. D.
Criptococcosis P. P. U.S.A. 24 th. Pulmonary Disseases 28-49.

4.—GONZÁLEZ, O. A.
Mex. 1967. Micet por Noc. brasls. Sem. Med. V-VII-87-271.

5.—KHAN, J. M. R.; MYERS, G.; KOSHY, S.
India 1959. Dis. of the Ches XXXVI-6.

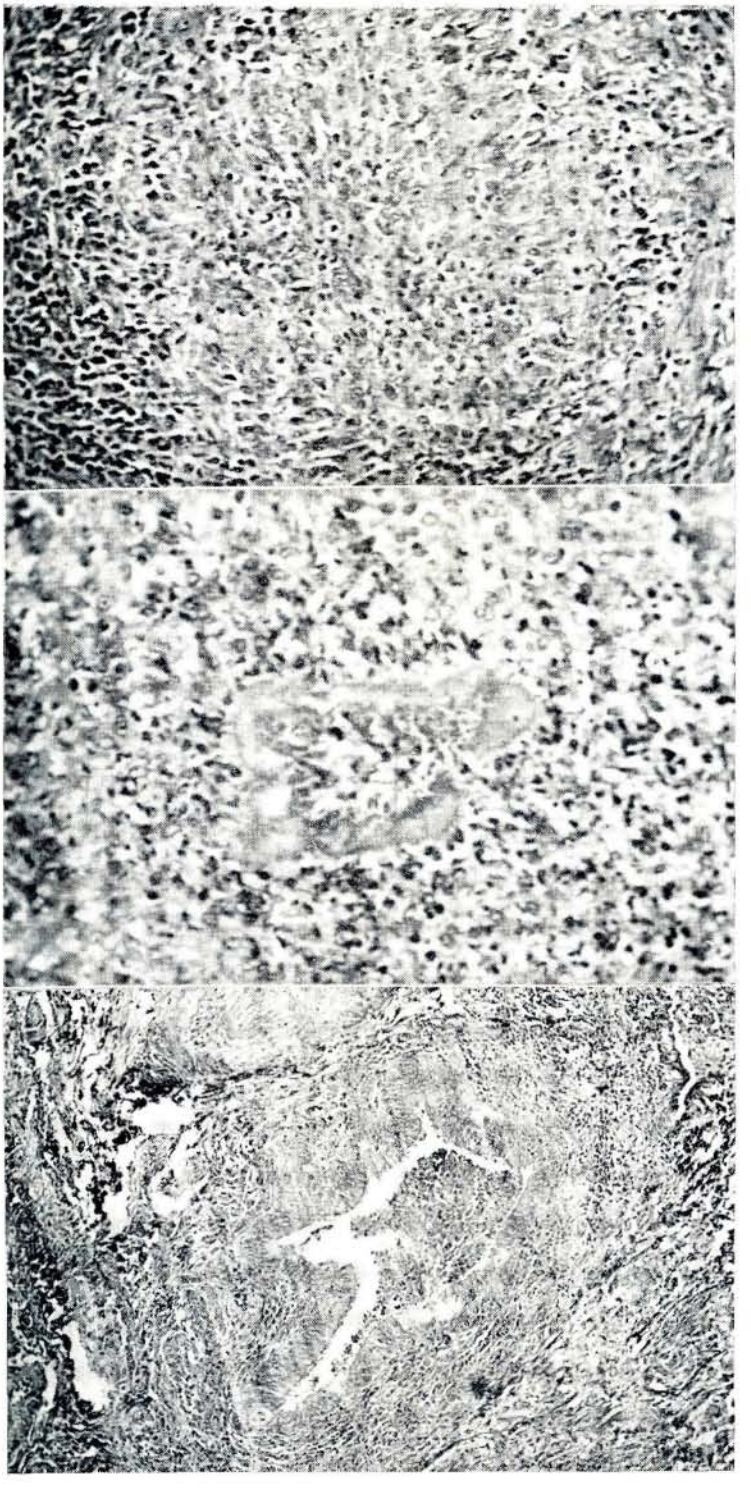
6.—PIFANO C., F.
Venezuela 1959. Micetomas. Cartilla Mic. 2a. Ed. 1-59.

7.—V. A. REPORT U.S.A. 1967.
I.C. Aspergillosis P. XXV-1-10.

Figura 1.—Nódulo histiocitario, cuyo centro es necrótico y contiene algunos eritrocitos.

Figura 2.—Gránulo en cuya periferia se aprecia la disposición filamentosa.

Figura 3.—Bronquio, cuyo lumen está ocupado por exudado purulento.



Acta Médica Cost. 11 (1) 53 - 61; 1968

Tumores Cerebrales

Estudio Clínico Patológico

Dr. Carlos Pereira*
Dr. Manrique Soto**
Dr. Alvaro Fernández***
Dr. Oscar Rodríguez****

INTRODUCCION:

El desarrollo de la Neurología y Neurocirugía en nuestro medio, ha hecho sentir la necesidad de contar con estadísticas propias en diferentes aspectos de estas disciplinas y nos ha llevado a la preparación de este trabajo, tomando en cuenta que los tumores intracraneanos constituyen una de las causas más importantes de la patología del Sistema Nervioso Central. Los tumores primarios del S.N.C., considerados poco frecuentes hasta hace algún tiempo, son mejor reconocidos hoy en día debido al progreso de los métodos de diagnóstico y al mayor interés que han despertado en la práctica clínica; en años recientes alrededor del 9% de todas las neoplasias resecadas quirúrgicamente en la Clínica Mayo estuvieron localizadas en el S.N.C. o las meninges (1).

Con el objeto de que nuestros resultados tengan una aplicación práctica más amplia, hemos incluido los tumores metastásicos que constituyen un tema de creciente interés.

La finalidad principal de este trabajo es presentar los cuadros estadísticos de los tipos más frecuentes de tumores intracraneanos y sus características anatomopatológicas sobresalientes. Los aspectos clínicos, enfocados también desde el punto de vista estadístico, se han visto limitados por la escasez de información en los expedientes hospitalarios más antiguos.

---

* Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Central Seguro Social.
** Servicio de Neurocirugía, Hospital San Juan de Dios.
*** Servicio de Neurología, Hospital Central Seguro Social.
**** Servicio de Anatomía Patológica, Hospital San Juan de Dios.

MATERIAL Y METODOS:

Se revisaron 8.663 protocolos de autopsia de los archivos de Anatomía Patológica de los Hospitales San Juan de Dios y Central de la Caja Costarricense de Seguro Social. Se revisaron las inclusiones de aquellos casos que tenían diagnóstico de tumor cerebral primario o metastásico. Las láminas fueron teñidas con Hematoxilina eosina y estudiadas por uno de los autores. En los casos de diagnóstico difícil, se efectuaron coloraciones especiales y se hicieron nuevos cortes.

Se anotó el tipo de tumor, su topografía y algunos procedimientos complementarios de diagnóstico. En la clasificación de los astrocitomas se ha seguido la nomenclatura propuesta por Kernohan (1) para los grados I y II, refiriéndose como Glioblastoma multiforme a los grados III y IV.

RESULTADOS:

En el material revisado se encontraron 113 tumores intracraneanos, de los cuales 81 fueron primarios y 32 metastásicos, correspondiendo a un 71.7 y 28.3%, respectivamente (Cuadro Nº 1).

Dentro de los tumores primarios el Glioblastoma multiforme ocupó el primer lugar con un 34.5%; lo siguieron en orden de frecuencia el Meduloblastoma (14.5%), el Astrocitoma (13.5%), el Meningioma (12.5%) y el Adenoma de hipófisis (8.7%), como los cinco tipos histológicos más frecuentes. Los restantes tumores encontrados en la revisión tuvieron porcentajes que oscilaron entre 1.3 y 3.7% (Cuadro Nº 2).

El Glioblastoma multiforme predominó en las edades comprendidas entre la cuarta y la sétima décadas; el Astrocitoma se distribuyó más uniformemente entre la primera y la sexta décadas; dos tercios de los meningiomas correspondieron a edades comprendidas entre los 41 y 50 años. Los Méduloblastomas se concentraron en la primera década (10 de 12 casos) y los adenomas de hipófisis fueron más frecuentes en la sétima década. Los Ependimomas y Craneofaringiomas se distribuyeron en las tres primeras décadas de la vida (Cuadro Nº 3).

La topografía de los cuatro tumores más numerosos mostró marcado predominio supratentorial para el Glioblastoma multiforme (27 a 1), menos evidente en el Astrocitoma y el Meningioma y todos los Méduloblastomas se localizaron en situación infratentorial (Cuadro Nº 4).

El carcinoma de pulmón ocupó el primer lugar entre los tumores metastásicos al S.N.C. (31.1%), siguiéndole en orden de frecuencia el melanoma maligno y el retículosarcoma (Cuadro Nº 5).

Entre los exámenes de laboratorio y gabinete; las radiografías simples de cráneo mostraron alguna anormalidad en 24 de los 39 casos que tuvieron ese estudio (Cuadro Nº 6). El fondo de ojo, realizado en 55 pacientes, mostró edema de papila en 33 y atrofia papilar en 5 (Cuadro Nº 7); el glioblastoma multiforme fue el mejor estudiado desde le punto de vista oftalmológico manifestando una alta frecuencia de papiledema (Cuadro Nº 8).

En 45 de los protocolos encontramos resultados de L.C.R., de los cuales 18 tuvieron proteínas menores de 45 mg.% y 24 valores que oscilaron entre los 45 y 200 mg.%; solamente en 3 casos las proteínas del L.C.R. llegaron a cifras superiores a 200 mg.% (Cuadro Nº 9).

COMENTARIO:

Estudiando comparativamente las cifras de nuestra estadística con las grandes series de Kernohan (1), Zulch (2), Bailey y Cushing (3), observamos que el orden de frecuencia de la mayoría de los tumores intracraneanos coincide en términos generales; no así los resultados individuales que varían en algunos de ellos. Consideramos explicable esta diferencia por el origen de nuestros informes obtenidos exclusivamente de protocolos de autopsia, contrario a los autores cuya información abarca casos neuroquirúrgicos. Observaciones similares pueden hacerse con las cifras mencionadas por Russell y Rubinstein (4).

En nuestros cuadros estadísticos se observa la enorme frecuencia del Glioblastoma multiforme como tumor supratentorial del adulto presentándose igualmente con la sintomatología neurológica más florida, condiciones que consideramos de importancia recalcar por el interés que puedan tener en el diagnóstico diferencial de tumores del S.N.C. en nuestro medio. El méduloblastoma ocupa el segundo lugar en frecuencia, posiblemente por tratarse de una revisión estadística realizada en hospitales generales donde las autopsias de niños, en quienes lógicamente predominó este tipo de tumor, fueron revisadas igualmente sin discriminación.

Los tumores metastásicos, citados en estadísticas de patología general con cifras tan altas como el 60% de todos los tumores intracraneales (6 y 7), representaron en nuestro material el 28.3%. De acuerdo con Peyton *et al* (8) y Stoertebecker (9), el carcinoma de pulmón ocupa lugar preponderante en cuanto a metástasis al Sistema Nervioso Central se refiere; el melanoma y el cáncer de la mama son tumores que le siguen en frecuencia en la mayoría de las estadísticas mundiales. Es posible que la cifra de 6.3% para cáncer de la mama en esta revisión se deba al número de autopsias incompletas en nuestro medio.

La gran mayoría de los datos radiológicos positivos se relacionan a las alteraciones de silla turca producidas por adenomas de hipófisis en el adulto y separación de suturas como manifestación de hipertensión intracraneana en niños, no encontrándose datos atribuibles al tipo histológico del tumor.

CUADRO Nº 1

TOTAL DE TUMORES INTRACRANEANOS	113	
Primarios	81	(71.7%)
Metastásicos	32	(28.3%)

CUADRO Nº 2

TUMORES PRIMARIOS

Glioblastoma multiforme	28	34.5%
Meduloblastoma	12	14.5%
Astrocitoma	11	13.5%
Meningioma	10	12.5%
Adenoma de hipófisis	7	8.7%
Ependimoma	3	3.7%
Craneofaringioma	3	3.7%
No Clasificados	3	3.7%
Oligodendroglioma	1	1.3%
Colestatoma	1	1.3%
Neurinoma acóstico	1	1.3%
Teratoma atípico de la pineal	1	1.3%
TOTAL	81	100.0%

CUADRO Nº 3

TIPO TUMOR	Gliob.	Astroc.	Mening	Medulo blast.	Ependim.	Craneof.	Oligoden drogl.	Adenoma Hipofis.	Neurin.	Colest.	Terat Pineal	No Clas.
EDAD												
0-10	4	2		10		2						
11-20	1	1		1	2	1				1	1	
21-30	1	2		1	1							1
31-40	6	4						1	1			1
41-50	2		6				1	1				1
51-60	10	2						1				
61-70	4		3					4				
71-80			1									
TOTAL	28	11	10	12	3	3	1	7	1	1	1	3

CUADRO Nº 4

TOPOGRAFIA DE LOS CUATRO TUMORES PRIMARIOS MAS FRECUENTES

TUMOR	LOCALIZACION	Nº DE CASOS
GLIOBLASTOMA MULTIFORME	Ganglios basales	12
	Frontal	6
	Temporal	5
	Parietal	3
	Hemisferio cerebral	1
	Protuberancia	1
MEDULOBLASTOMA	Hemisferio cerebeloso	7
	Vermis	5
ASTROCITOMA	Frontal	3
	Parietal	2
	Hemisferio cerebral	2
	Tallo cerebral	2
	Hemisferio cerebeloso	1
	Ganglios basales	1
MENINGIOMA	Parietal	3
	Fosa posterior	3
	Esfenoides	1
	Frontal	1
	Surco olfatorio	1
	Occipital	1

CUADRO Nº 5

TUMORES METASTASICOS

Ca. Pulmón	10	31.1%
Melanoma maligno	4	12.5%
Reticulosarcoma	3	9.4%
Neuroblastoma	2	6.3%
Hepatoma	2	6.3%
Coriocarcinoma	2	6.3%
Ca de mama	2	6.3%
Ca. de páncreas	1	3.1%
Ca. Maxilar	1	3.1%
Retinoblastoma	1	3.1%
Sarcoma osteogénico	1	3.1%
Ca. Tiroides	1	3.1%
Sarcoma endometrial	1	3.1%
Tumor de Origen desconocido	1	3.1%
TOTAL	32	100.0%

CUADRO Nº 6

RADIOGRAFIA SIMPLE DE CRANEO

NORMAL	15
DESTRUCCION SELAR	6
DISYUNCION DE SUTURAS	10
IMPRESIONES DIGITALES	4
OSTEOLISIS	2
CALCIFICACIONES	1
FORAMEN OPTICO ENSANCHADO	1

CUADRO Nº 7

FONDO DE OJO

NORMAL	16
EDEMA DE PAPILA	33
ATROFIA DE PAPILA	5
RETINOBLASTOMA	1

CUADRO Nº 8

FONDO DE OJO EN LOS CINCO TUMORES MAS FRECUENTES

TUMOR	Nº DE CASOS	Nº DE EXAMENES	PAPILEDEMA
Glioblastoma multiforme	28	22	16
Astrocitoma	11	7	6
Méduloblastoma	12	3	2
Meningioma	10	3	1
Metastásicos	32	9	4

CUADRO Nº 9

PROTEINAS EN LCR	Gliob.	Astrc.	Mening.	Medu.	Epend.	Crfarig.	Colest.	Metastásic
Menos de 45 mgrs%	7	2	1	5		1	1	1
45 a 100 mgrs%	5		2	1				5
101 a 200 mgrs%	4	2		1	1			3
201 a 300 mgrs%	1							
301 a 400 mgrs%			1					
401 a 500 mgrs%								
501 a 600 mgrs%								1
TOTALES	17	4	4	7	1	1	1	10

RESUMEN

Se revisan 8.663 autopsias no seleccionadas de adultos y niños, encontrándose 113 tumores intracraneanos, 81 primarios y 32 metastásicos. Se analiza la frecuencia de los distintos tipos histológicos y sus características anatomoclínicas más importantes. Desde el punto de vista estadístico, comparándolas con las de otras series.

SUMMARY

In a total of 8.663 unselected autopsies of adults and children, 113 intracranial tumors were found, 81 primary and 32 metastatic. The frequency of the hystological types is analized, as well as their most important anatomical and pathological characteristics, compared wit other statistical series.

BIBLIOGRAFIA

1.—KERNOHAN, J. W. AND SAYRE, G. P.
Tumors of the Central Nervous System, atlas of tumor pathology, Section x, fasc 35, A.F.I.P., Washington. 1952.

2.—ZULCH, K. J.
Brain Tumors: their Biology and Pathology. Springer, New York. 1957.

3.—BAILEY, P. AND CUSHING, H.
A Classification of tumors of the glioma group, Lippincott, Philadelphia. 1926.

4.—RUSSELL D. S., RUBINSTEIN L. J. AND LUMDEN C. E.
Pathology of tumors of the Nervous System. Edward Arnold Ltd. London. 1963.

5.—WILLIS, R. A.
Pathology of Tumors, 3er. edition, Butterworth, London. 1960.

6.—BLACKWOOD, W. M. DODDS, T. C. AND SOMMERVILLE, J. C.
Atlas of Neuropathology. E and S Livingstone Ltd. 1949.

7.—BAKER, G. S. ET AL.
Metastatic Tumors of Brain. Surg Clinic of No Amer; 31:1143-45. 1951.

8.—PAYTON, W. F. ET AL.
Intracraneal Neoplasm. Clinical Neurology Vol. 1.457-60 P. B. Hoeber, New York. 1955.

9.—STOERBECKER, T. P.
Metastatic Tumors of Brain from a Neurosurgical point of view. J. Neurosurg 11: 84-111. 1954.

10.—MC MANUS, J. F. A. AND MOWRY, R. W.
Staining Methods. Histologic and histochemical Harper and Row, New York. 1963.

Acta Médica Cost. 11(1) 63 - 77. 1968

Tumores de la Médula Espinal *

(Reporte preliminar de diez casos vistos en el Hospital San Juan de Dios)

Dr. E. C. Guevara Coronado**

Dr. Jorge Piza Escalante***

Llámanse tumores intrarraquídeos o de la médula espinal, a las neoplasias que se desarrollan en el interior del canal vertebral. La característica común a todos ellos es la producción de síntomas nerviosos debidos a la compresión o invasión de la médula espinal o de sus raíces.

Además de los tumores propiamente dichos, existe una gran variedad de malformaciones y lesiones productivas, inflamatorias o cicatrizales, intrarraquídeas, cuya sintomatología puede ser análoga a la de los tumores, por lo que reciben el nombre de pseudotumores.

El tejido de origen y la situación de los tumores pueden ser muy variados. En la clínica se acostumbra clasificarlos con arreglo a su asiento en extradurales e intradurales. Los intradurales se dividen a su vez en intra y extra-medulares, según que asienten en la propia médula o bien en las raíces o meninges. Los extradurales pueden originarse en el espacio epidural o en las formaciones de las paredes que limitan el canal espinal o vértebras.

Existen asimismo los tumores para-vertebrales que pueden llegar a invadir el canal espinal, bien sea insinuándose a través de los agujeros de conjunción o por los intersticios que separan las láminas como ocurre a veces en los neurofibromas, constituyendo los llamados tumores en reloj de arena.

HISTORIA:

Almeida Lima (1943) atribuye a Morgagni en el Siglo XVII la primera descripción de un tumor medular. No obstante el primer tumor medular que fue tratado quirúrgicamente con éxito fue un mixofibrosarcoma, diagnosticado por Gowers y operado por Sir Víctor Horsley.

---

* Trabajo presentado al Congreso Médico Nacional, noviembre de 1966.

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

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

Schlesinger que efectuó una revisión de la literatura en 1898 logró reunir 135 casos y Frazier en 1918 encuentra 330 casos. A partir de entonces aumentan en modo notable las observaciones de los tumores medulares. La contribución más importante al conocimiento de estas neoplasias, no sólo desde el punto de vista clínico sino por haber creado una técnica operatoria perfectamente reglada, es la de Frazier y Elsberg. Desde el punto de vista anatomopatológico corresponde a Schlesinger (1898), Bailey (1926), Penfield (1931), y Kernohan (1940), entre otros el mérito de haber estudiado y clasificado magistralmente los tumores medulares, completando con ello el conocimiento que actualmente poseemos de dichas lesiones.

Los tumores primarios de la médula espinal corresponden, según las diferentes estadísticas y autores a una fracción pequeña de los tumores cerebrales, siendo la proporción de 1 de los primeros por 5 de los segundos. Aun siendo esta frecuencia baja, su diagnóstico requiere la vigilancia de aquellos que se dedican a la práctica de la medicina. Así Ross y Bailey comentan: "el primer requisito para el reconocimiento de un tumor de la médula espinal es la sospecha de su existencia".

MATERIAL:

En el presente trabajo no se pretende hacer un detallado estudio de sus signos, los cuales han sido bien descritos. Se pretende presentar un breve análisis de 10 casos de tumores intrarraquídeos, vistos clínicamente y operados, conjuntamente con su diagnóstico histológico, en el Hospital San Juan de Dios, desde el mes de diciembre de 1963 al mes de enero de 1966. En este estudio no se han incluido tumores invasivos o metastásicos del canal raquídeo y su contenido, así como tampoco casos asociados con signos visibles o palpables de defectos congénitos u otras anomalías.

CASO Nº 1:

A.V. E. Paciente de 14 años, que ingresa con el diagnóstico de anemia severa y síndrome de Guillain-Barré el 16 de noviembre de 1965 al H.S.J.D. Relató historia de dolor dorso lumbar desde 20 días antes, que había ido en aumento hasta su ingreso. Tenía parestesias en ambos miembros inferiores que habían ido ascendiendo hasta la región torácica; en la exploración a su ingreso se encontró paraparesia, clonus bilateral, hiperreflexia osteotendinosa en ambos miembros inferiores, con nivel sensorial y continencia vesical. También se apreció rigidez y dolor en columna vertebral. Examen radiológico de columna reportado como negaitvo, aunque retrospectivamente se apreció masa radiolúcida en región mediastinal. La mielografía (hecha por punción cisternal) reveló bloqueo completo a nivel de T-5. L.C.R.: proteínas 13.5 mgs%. Se hizo extirpación de una masa tumoral, cuyo estudio histológico reveló que correspondía a un neuroblastoma (Figura 1). Control post-operatorio hasta la fecha: recuperación de la sensibilidad con paraparesia e incontinencia esfinteriana.

CASO Nº 2:

J.F.G. Paciente de 54 años de edad, que ingresa al H.S.J.D. el 5 de mayo de 1953 con historia de hemiparesia de doce años de evolución. El diagnóstico final consignado fue neurofibromatosis y sífilis del sistema nervioso. El L.C.R. en aquella fecha tenía 1000 mgs% de proteína. Ingresa nuevamente el 14 de diciembre de 1963, con la misma historia anteriormente descrita y además disartria y dolor intratable en ambos miembros inferiores, con paraparesia. Estudio radiológico de columna negativo, excepto por una espondiloartrosis cervical. La punción lumbar revela L.C.R. que coagula en el tubo. A través de una laminectomía a nivel de T-1 y T-2 se extirpó un neurofibroma medular (Figuras 2 y 3). El paciente es dado de alta con mejoría en sus síntomas neurológicos. Posteriormente el paciente ingresa de nuevo en las siguientes fechas: 7 de abril de 1965; 24 de julio de 1965 y 23 de octubre de 1965, con mejorías y remisiones de su cuadro neurológico, extirpándose en dichas fechas neurofibromas de las regiones: cervical (C-2 y C-3); cervical (C-4) y dorso lumbar (T-8 L-1). En esas ocasiones la mielografía siempre demostró un bloqueo medular. El estudio retrospectivo de las radiografías de columna vertebral mostró erosión de los forámenes intervertebrales en la región cervical.

CASO Nº 3:

Paciente de 17 años que ingresa al H.S.J.D. el 14 de enero de 1964 con el diagnóstico de Tumor cerebral, Neurosis o Esclerosis múltiple. Tenía una historia de más de dos años con paresia en miembro superior derecho e inferior derecho, de instauración progresiva. Desde hacía algunas semanas había notado incontinencia esfinteriana y parestesias en miembros superior e inferior derecho. Al ingreso tenía tetraparesia espástica. El L.C.R. reveló proteína de 391mgs%. Examen radiológico de columna fue reportado como negativo. La mielografía reveló un bloqueo completo a nivel de C-4, C-5. En una laminectomía se encontró una tumoración en reloj de arena en dicha área y el examen histológico del mismo confirmó el diagnóstico de neurofibroma. El control post-operatorio de la paciente seis meses después reveló recuperación motora y sensorial, con ligera paresia de miembro superior derecho.

CASO Nº 4:

Paciente de 52 años que ingresó al H.S.J.D. en agosto de 1964, con una historia de 8 años de pérdida de fuerza en el miembro inferior izquierdo que progresó a paraparesia en el momento de admisión. El examen reveló clonus patelar y aquiliano bilaterales, paraparesia espástica e hiporreflexia osteotendinosa en miembros inferiores. Radiografías simples de columna fueron normales. El L.C.R. contenía 106 mgs% de proteína. La mielografía demostró un bloqueo total del medio de contraste a nivel de T-10, T-11. En una laminectomía se extirpó una masa tumoral intradural, que al examen histológico se clasificó como Neurofibroma. La paciente en el post-operatorio recuperó progresivamente su función motora, pero una trombosis cerebral izquierda le produjo una hemiparesia derecha que vino a sumarse a su cuadro. Al presente se desconoce el paradero de la paciente ya que ha faltado a las citas de la consulta externa del Hospital.

CASO Nº 5:

Paciente de 69 años de edad, que ingresó al H.S.J.D. el mes de enero de 1966, con una historia de dolor lumbosacro irradiado a ambos miembros inferiores, de varios años de evolución, que en ese momento se exacerbaba en reposo y se aliviaba con la deambulación. En los últimos meses tuvo parestesias y tenesmo rectal con dolor intratable en dicha área. El estudio radiológico de columna reveló solamente una espondiloartrosis lumbo-sacra acentuada. El L.C.R tenía una proteína de 56.8 mgms%. La mielografía mostró un bloqueo completo a nivel de L-4. En una laminectomía amplia se encontró una masa tumoral sumamente invasiva con erosión de la región lumbo-sacra, que al examen histológico fue diagnosticada como cordoma (Figura 4). Posteriormente la paciente fue sometida a una cordotomía dorsal alta bilateral, para aliviarle su dolor intratable, con resultado satisfactorio. Al presente la paciente está libre de dolores, con nivel sensorial a T-6, pero con acentuado déficit motor progresivo en miembros inferiores debido al crecimiento tumoral.

CASO Nº 6:

F.A.C. Paciente de 70 años de edad que ingresó con una historia de más de 3 años de dolor lumbar y paraparesia que habían aumentado hasta la fecha de su ingreso (10 de junio de 1964). El estudio radiológico mostró una osteoporosis y espondiloartrosis severa en región lumbosacra. El L. C. R. contenía 569 mgms% de proteínas. La mielografía reveló un bloqueo total a nivel de T-11. En una laminectomía amplia a dicho nivel se encontró una masa tumoral intradural, cuyo examen histológico confirma como Meningioma (Figura 5). El postoperatorio ha sido satisfactorio y la paciente hasta el presente ha recuperado su función motora.

CASO Nº 7:

A.S.S. Paciente de 50 años que tuvo su primer ingreso al H.S.J.D. el 9 de octubre de 1953 por dolor en región dorsal alta. En aquella fecha se le hizo una toracotomía, encontrándose una masa tumoral quística cuyo estudio anatomopatológico fue diagnosticado como "proceso inflamatorio crónico". El paciente fue dado de alta e ingresó nuevamente el 28 de noviembre de 1963 con una historia de parestesias, paresia progresiva en ambos miembros inferiores y dolor en región torácica, todo ello de unos tres meses de duración. El examen reveló paraparesia espásica, clonus bilateral y abolición de los reflejos abdominales. El estudio radiológico mostró erosión del cuerpo vertebral a nivel de T-5. El L.C.R tenía un contenido en proteína de 307 mgms%. La mielografía demostró un bloqueo completo a nivel de T-5, T-6. En una laminectomía amplia se descubrió una masa tumoral fibroquística-extradural con invasión mediastinal; el estudio anatomopatológico de uno de estos quistes mostró que correspondía a la pared de un cisticerco, aunque no se encontró el escolex. El paciente tuvo un postoperatorio satisfactorio con recuperación total de su función neurológica, la cual ha conservado hasta el presente.

CASO Nº 8:

E.M.C. Paciente de 26 años de edad que tuvo su primer ingreso al H.S.J.D. el 26 de junio de 1962 con el diagnóstico de Hernia de Disco lumbar L-5 y con historia de dolor lumbo-sacro con irradiación a ambos miembros inferiores. Después de ser sometida a una resección del disco intervertebral, la paciente no manifestó ninguna mejoría. Se trasladó a la República de Panamá, en donde fue operada por "un tumor en la médula espinal" en 1963. Tuvo mejoría de sus síntomas hasta febrero de 1964, en esta fecha se quejó de dolor lumbo-sacro y paraparesia progresiva hasta llegar a la incontinencia esfinteriana, por lo cual ingresó al Hospital. La punción lumbar produjo un L.C.R. que coagulaba en el tubo de ensayo. La mielografía demostró un bloqueo completo a nivel L-2, L-3. En una laminectomía amplia se extirpó una masa tumoral infiltrativa extra e intradural, que al examen histológico correspondía a un fibrosarcoma (Figura 6). La paciente tuvo mejoría post-operatoria pasajera de su paraparesia e incontinencia esfinteriana, pero falleció dos meses después, por recurrencia del tumor.

CASO Nº 9:

D.Q.U. Mujer de oficios domésticos, de 45 años, que ingresó en junio de 1966 con un diagnóstico de "síndrome cerebral crónico degenerativo"; se quejó de alucinaciones visuales desde hacia 23 años. Catorce años antes había tenido una crisis de alucinación, por lo cual fue internada en el hospital psiquiátrico, en donde se le presentaron crisis convulsivas de tipo gran mal. Desde entonces se le dio tratamiento anticonvulsivante. Desde dos meses y medio antes se quejó de dolor en masas musculares, debilidad e imposibilidad para la marcha; al mismo tiempo tuvo dolor y rigidez de cuello. En la exploración física se encontró atrofia muscular en las porciones distales de los miembros, tono muscular aumentado, disminución de fuerza, reflejos osteotendinosos aumentados, abolición de reflejos cutáneos abdominales y respuesta plantar extensora. Tenía dolor a la movilización pasiva del cuello, pero no rigidez. Se describieron trastornos sensitivos en los cuatro miembros (difíciles de valorar por la falta de cooperación de la paciente). Un líquido cefalorraquídeo contenía 347 mgms de proteínas y tres cruces de globulinas. El 7 de julio se le hizo una mielografía cervical, encontrándose un tumor en reloj de arena en el foramen magno; una arteriografía vertebral izquierda fue normal. Se hizo una craniectomía occipital, resecándose una masa tumoral adherida al foramen magnum, que comprimía bulbo y parte alta de médula cervical. El estudio anatomopatológico reveló que correspondía a un meningioma de 22 mms. de diámetro.

Tres meses más tarde, la paciente sólo tenía una ligera paresia de miembro superior derecho, aunque continuaba en tratamiento anticonvulsivante.

CASO Nº 10:

M.S.F. Mujer de oficios domésticos, de 33 años, que ingresó al Hospital el 21 de mayo de 1966, por pielonefritis. Seis meses antes había sufrido un traumatismo en región lumbar; tuvo dolor hipogástrico irradiado a extremidades inferiores durante tres semanas. En los últimos tres días había tenido polaquiuria. En la exploración física se encontró dolor a la percusión de fosas lumbares y un aumento de tamaño del anexo izquierdo. El examen neurológico reveló una paraparesia, exaltación de reflejos osteotendinosos y Babinski bilateral. En una punción lumbar se obtuvo líquido cefalorraquídeo disminuido de presión, escaso

(5 cc), con albúmina de 1.088 mgms% y globulinas ++++. Una radiografía simple de columna lumbar fue negativa. Una mielografía demostró bloqueo del medio de contraste a nivel de T-12. El 14 de junio se hizo una laminectomía y se extirpó un neurofibroma de 3.7 cms. de diámetro mayor, cuya naturaleza fue confirmada histopatológicamente. Tres meses más tarde la paciente se encontraba en muy buenas condiciones, habiendo recuperado casi íntegramente su función motora.

DISCUSION:

Probablemente en ninguna otra parte del sistema nervioso central, aparte del acueducto de Silvio, puede una pequeña masa que ocupe espacio, producir más fácilmente cambios o lesiones irreversibles como en el canal raquídeo. Frecuentemente los primeros signos de compresión medular son pasados por alto y el diagnóstico se retrasa hasta que el daño en la médula espinal es irreparable. En muchos casos el hacer el diagnóstico, aunque sea tardío, puede aliviar al paciente del dolor intratable con completa remisión de los síntomas por años y aun de por vida. Por otra parte errores en el diagnóstico pueden acarrear parálisis progresiva y muerte.

El curso de estos tumores es muy variable para permitir una estimación exacta en cuanto al pronóstico pre- o post-operatorio, excepto en raras ocasiones; dicho pronóstico debe de ser "individual" y depende del tiempo de la historia clínica, del grado de déficit neurológico, la naturaleza de la lesión determinada histológicamente, la extensión de la lesión en el acto quirúrgico y la posibilidad de su total o parcial resección así como de su recuperación post-operatoria y subsecuente curso. Siendo la irrigación vascular en la médula de tipo terminal, cualquier interferencia en dicha circulación producirá una disfunción distal al punto de la oclusión. Esta es una de las razones por las cuales el pronóstico debe ser sumamente reservado cuando pre-operatoriamente existen síntomas de una mielitis transversa. La pregunta que se viene a la mente del neurocirujano es si el paciente recuperará su función motora; si la parálisis se instaura en forma rápida (de horas o días) el pronóstico en cuanto a recuperación funcional es sumamente pobre. Contrariamente, si los síntomas de compresión medular han sido de instauración lenta y progresiva el pronóstico será más favorable en cuanto a recuperación motora. Esto se debe a que la compresión brusca produce más frecuentemente cambios isquémicos dentro de la médula espinal.

La sintomatología de los tumores de la médula espinal es reflejada por el déficit funcional de sus elementos. Si uno considera que todas las vías o tractos de transmisión nerviosa motora, recepción sensorial y coordinación tienen una relación fija deberían de hacerse diagnósticos mucho más tempranos de lo que sucede en la actualidad. Uno de los síntomas predominantes en todos los tumores espinales es el dolor; al comienzo de la lesión está confinado al nivel de la misma y puede tener o no un componente radicular a dicho nivel . Asimismo es característico el hecho de que se exacerba en decúbito y se alivia con la posición de pie. Muchos de estos pacientes se quejan solamente de dolor, que los despierta durante el sueño y no tienen ningún síntoma objetivo. Se sugiere como regla general que, ante la presencia de un dolor recurrente y persistente, con radiación y con una constante localización subjetiva (particularmente cuando

es seguido por la aparición de signos de déficit de tractos largos medulares). deberá considerarse siempre la posibilidad de un tumor intrarraquídeo. Es bien sabido cuántos casos de dolor achacado a la vesícula biliar o a apendicitis han correspondido a el dolor radicular de un tumor de la médula espinal.

Además del dolor radicular mencionado, al continuar el crecimiento tumoral hacen su aparición los signos tempranos de compresión medular. Ordinariamente es el tracto piramidal el primero en mostrar evidencia de su disturbio, caracterizada por aumento en la actividad de los reflejos, respuesta patológica en la estimulación plantar, así como ausencia de los reflejos abdominales (cuando la lesión se encuentra sobre los segmentos dorsales bajos). Posteriormente aparecen síntomas de déficit sensitivo; el orden de desaparición de las distintas modalidades de sensación depende de la localización del tumor. Los tumores intramedulares, por su estrecha asociación con las vías cruzadas del haz espinotalámico lateral, usualmente producen pérdida del calor y la temperatura bilateralmente en un área de tres a cinco segmentos, estrechamente asociado con el nivel del tumor; este hallazgo es muy sugestivo de lesión intramedular pura. En estos casos los tipos de lesión más frecuentes son: ependimomas, astrocitomas, siringomielia, hematomielia y carcinoma epidermoide, en orden decreciente de frecuencia.

Otro clásico grupo de síntomas asociado con tumores medulares, es el llamado síndrome de Brown-Sequard, producido por tumores de localización medular lateral: pérdida de la sensación para el dolor y la temperatura en el lado opuesto y déficit motor (por la interferencia del tracto piramidal) en el mismo lado del neoplasma.

Los tumores extramedulares pueden producir rápida y progresiva mielitis transversa, ya que suelen llegar a alcanzar tamaños extremos antes de comenzar a dar síntomas. Posteriormente ocurre una rápida descomposición por el compromiso de la irrigación medular. Esto puede precipitarse particularmente por una punción lumbar, por lo que este procedimiento está contraindicado siempre que se sospeche la presencia de una masa intrarraquídea, a menos que se esté preparando para proceder a una laminectomía decompresiva inmediata. Estos tipos de tumores, en nuestra experiencia, se encuentran usualmente asociados con dolor severo por considerables períodos de tiempo antes de producir síntomas de compresión medular. Esto último es verdad también en los neurofibromas y meningiomas de localización posterior o lateral del canal raquídeo.

La mayoría de los pacientes en la presente serie tuvieron síntomas no específicos, que no fueron correlacionados al principio de la enfermedad con el sitio de la lesión (Cuadro 1). Los signos neurológicos estuvieron ausentes o fueron tan mínimos que la posibilidad de lesión de la médula espinal o del canal vertebral fue incorrectamente excluida, a pesar de que posteriormente se desarrollaron signos obvios de compromiso medular. De los síntomas encontrados, el dolor localizado con rigidez dolorosa de la columna vertebral, parestesias o adormecimientos en uno o ambos miembros inferiores, paresia de miembros

inferiores, continencia urinaria (que en un caso llegó a la incontinencia), contracciones musculares y "debilidad al caminar" fueron los más frecuentes (Cuadro 2).

CUADRO 1

SINTOMAS

Paraparesia progresiva	7
Dolor en región afectada	5
Parestesias	5*
Dolor en miembros inferiores	3
Hemiparesia progresiva	2
Incontinencia esfinteriana	2
Tetraparesia, tenesmo rectal, disfagia, dolor hipogástrico, polaquiuria, disartria, cefalea, convulsiones	1

* 4 en miembros inferiores.
1 en miembros superiores.

CUADRO 2

EXPLORACION NEUROLOGICA

Aumento reflejos osteotendinosos miembros inferiores	7
Signo de Babinski	6
Disminución de sensibilidad	5
Paraplejia flácida	4
Ausencia reflejos cutáneos abdominales	3
Paraplejia espástica	1
Cuadriparesia espástica	1
Cuadriparesia flácida	1
Paresia músculos abdominales	1
Exploración neurológica negativa	1

El examen radiológico de la columna vertebral en pacientes con dolor inexplicable en dicha área, debe incluir específico énfasis sobre posibilidades de desmineralización o ensanchamiento de la distancia interpedicular, variaciones de las curvaturas normales y ensanchamiento de los agujeros de conjunción. Los exámenes radiológicos previos al diagnóstico quirúrgico no habían revelado signos anormales, excepto por la presencia de espondilartrosis en cuatro casos y un caso operado previamente de un tumor de mediastino con que se encontró erosión de un cuerpo vertebral. El examen retrospectivo de estas placas reveló que la mayoría tenían alteraciones cuyo significado se había subestimado. (Cuadro 3).

CUADRO 3

EXAMENES DE GABINETE

Radiografía simple de columna vertebral:

negativa	3	casos
espondiloartrosis	3	casos
osteoporosis	1	caso
erosión cuerpo vertebral	1	caso
insatisfactoria	1	caso

Proteína en líquido cefalorraquídeo:

15 a 45 mgs%	1	caso
46 a 100 mgs%	1	caso
más de 100 mgs%	8	casos

Mielografía:

bloqueo de la columna radio-opaca en la región correspondiente al tumor en todos los casos.

Los diferentes criterios que han sido descritos para establecer el diagnóstico clínico de tumor medular, v.gr. nivel sensorial, alteraciones de sudoración, disociación anestésica o analgésica, son relativamente poco importantes. Cuando existe la sospecha de tumor se procederá de inmediato a hacer una punción lumbar, durante la cual se realizarán pruebas manométricas; estas junto con la elevación de las proteínas del líquido céfalo-raquídeo, confirman el diagnóstico de bloqueo del espacio subaracnoideo. Posteriormente está indicado hacer una mielografía para determinar el nivel y sitio del tumor medular. Es interesante recalcar que solamente en un caso de nuestra serie el contenido de proteína del L.C.R. estuvo dentro de los límites normales. (Cuadro 3). Es asimismo importante hacer notar aquí, que en ningún caso (tanto de los de nuestra serie, como en los descritos en la literatura) la mielografía ha fracasado en demostrar el nivel superior o inferior del bloqueo por la tumoración, usando medio de contraste radio-opaco o aire. No se justifica demorar la mielografía por tiempo indeterminado, durante el cual el paciente sufrirá serio deterioro, en espera de que la clínica dé signos neurológicos adicionales. Si el examen mielográfico fuese insatisfactorio, éste deberá repetirse.

Los riesgos de este medio de diagnóstico neuroquirúrgico se han exagerado. Desde los tiempos de W. E. Dandy este procedimiento se ha usado satisfactoriamente tanto en niños como en adultos.

Es necesario hacer notar que en la presente serie de casos, de un total de diez pacientes, se extirparon 13 tumores medulares, ya que uno de ellos (Caso Nº 2) tenía cuatro neurofibromas del canal raquídeo, extirpados en fechas diferentes (Cuadro 4).

CUADRO 4

Nº pacientes	Nº tumores	Diagnóstico histológico
4	7	Neurofibroma
2	2	Meningioma
1	1	Fibrosarcoma
1	1	Neuroblastoma
1	1	Cordoma
1	1	Cisticercosis

Nº tumores	Localización
4	cervical
7	torácica
2	lumbar

CUADRO 5

EVOLUCION POST-OPERATORIA

Recuperación completa:		
Paraparesia	2	casos
Tetraparesia	2	casos
Recuperación parcial satisfactoria:		
Paraplejia - Paraparesia	1	caso
Paraparesia - Recuperación de la marcha	2	casos
Curso progresivo y muerte	2	casos
Desconocida	1	caso

CONCLUSIONES:

Se presenta en este trabajo la historia clínica de 10 pacientes con tumores medulares. El diagnóstico de tumor medular fue difícil inicialmente por la ausencia de síntomas característicos. Sin embargo, en nuestra experiencia los tumores de la médula espinal producen, casi invariablemente, dolor y rigidez de la columna vertebral en su etapa inicial. En nuestra serie, tumores extra e intradurales no fueron diagnosticados durante meses y aun años (2 casos fueron diagnosticados menos de un mes después de iniciarse la sintomatología, 1 caso menos de un año y 7 casos más de un año), a pesar de que tenían síntomas y signos característicos, los cuales no fueron correctamente valorados. La recuperación en la mayoría de ellos fue excelente una vez hecho el diagnóstico e instituido el tratamiento (Cuadro 5). Las masas compresivas extradurales tienen cierta tendencia a producir una más rápida compresión de la médula y por esta razón tienen peor pronóstico.

Los exámenes de rutina tales como radiografías simples de la columna vertebral, son poco confiables como evidencia definitiva de ausencia de lesión. Se sugiere un estudio más específico de estos exámenes radiológicos, ya que en

la mayoría de los casos el examen retrospectivo de las placas, originalmente reportadas como normales, demostraron evidencia concluyente de Patología.

Excepcionalmente, en presencia de un tumor de la médula espinal, el resultado del L.C.R. en la punción lumbar es normal. Por esto debe llevarse a cabo una punción lumbar, examen de L.C.R. y una mielografía en todos los casos en que se sospecha un tumor del canal raquídeo; en manos experimentadas, este es un procedimiento de diagnóstico seguro y esencial.

BIBLIOGRAFIA

1.—ROSS, A. T. Y BAILEY, A. T.
Tumours arising within the spinal canal. Neurology 3:922, 1953.

2.—INGRAHAM, F. D.
Intraspinal tumours in infancy and childhood. Am. J. Surg. 39:342, 1938.

3.—SCHLESINGER, H. Y BEITRAG, Z.
Klin der Ruckenmarks und Wierbeltumoren. Vienna,, 1898.

4.—GOWERS, W. R. Y HORSLEY, V.
A case of a tumor of the spinal cord. Medico-Chirurgical Tr. 71:377, 1888.

5.—ELSBERG, C. A.
Surgical diseases of the spinal cord. N.Y., 1941.

6.—KERNOHAN, J.; WOLTMAN, H. Y ADSON, A.
Intramedullary tumors of the spinal cord. Arch. Neurol. and Psich. 25:679, 1931.

7.—GREENFIELD, J. G.; CORMAN, T. Y SHY, G.
Brain. 81:461, 1958.

8.—SCHWARTS, G.
The width of the spinal canal. Maximum interpediculate distances in adults and children. Am. J. Roentgenol. 76:476, 1956.

9.—POPPEN, J. L.
Normal cerebrospinal fluid dynamics in spinal cord tumors suspects. J. A. M. A. 103:391, 1934.

10.—DANDY, W. E.
Diagnosis and localization of spinal cord tumours. J. Am. Surg. 81:223, 1925.

11.—ARONSON, N. I.
Comunicación personal. J. H. H.

Figura 1.—Caso Nº 1: neuroblastoma del canal raquídeo, formado por células uniformes, poco diferenciadas, con citoplasma claro. No se aprecia formación de rosetas (HE 100 X).

Figura 2.—Neurofibroma, con zonas densamente celulares y otras de aspecto mixoide. Hay abundantes empalizadas nucleares (HE 100 X).

Figura 3.—Neurofibroma, con formación de masas organoides, semejantes a corpúsculos tactiles y proliferación de vasos anormales (HE 250 X).

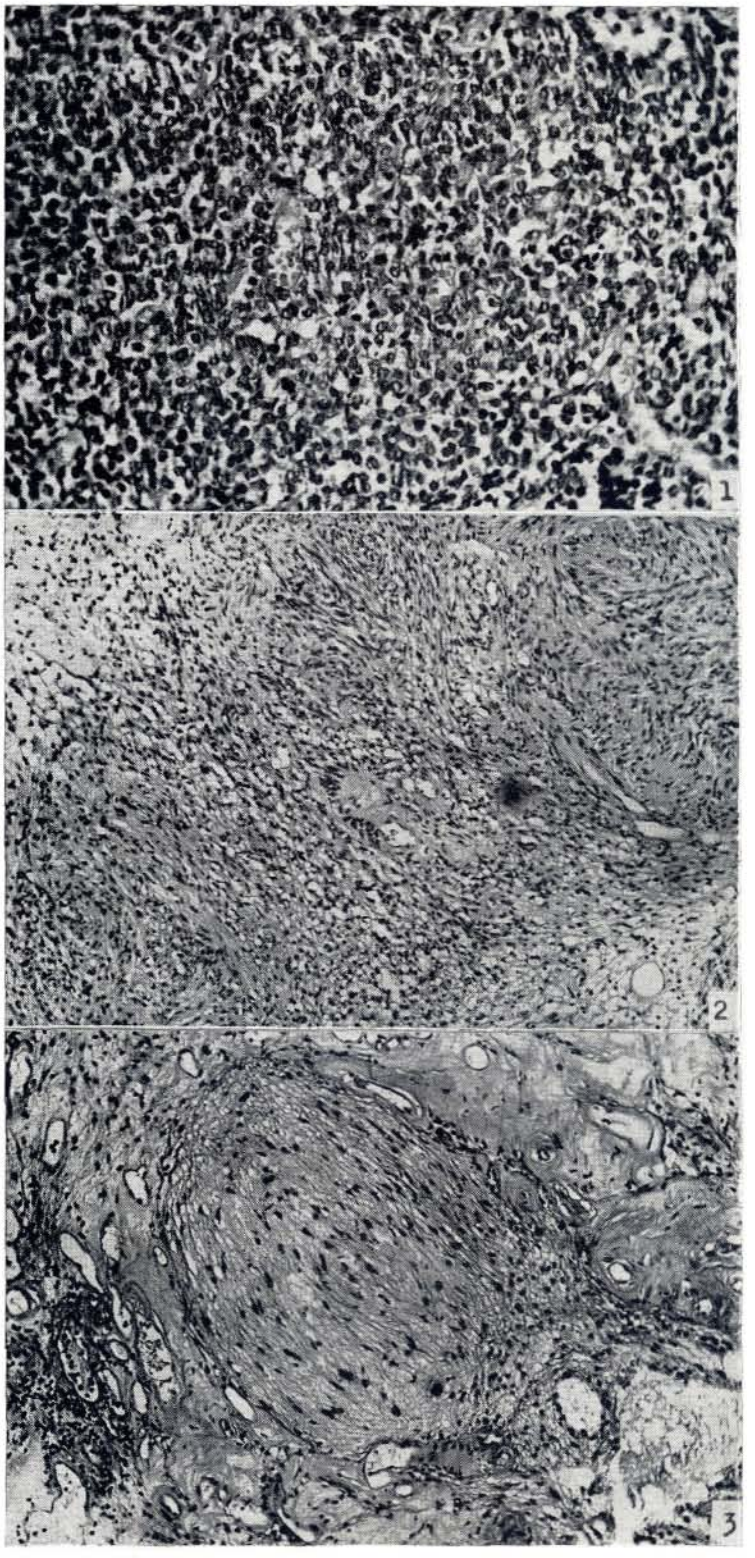
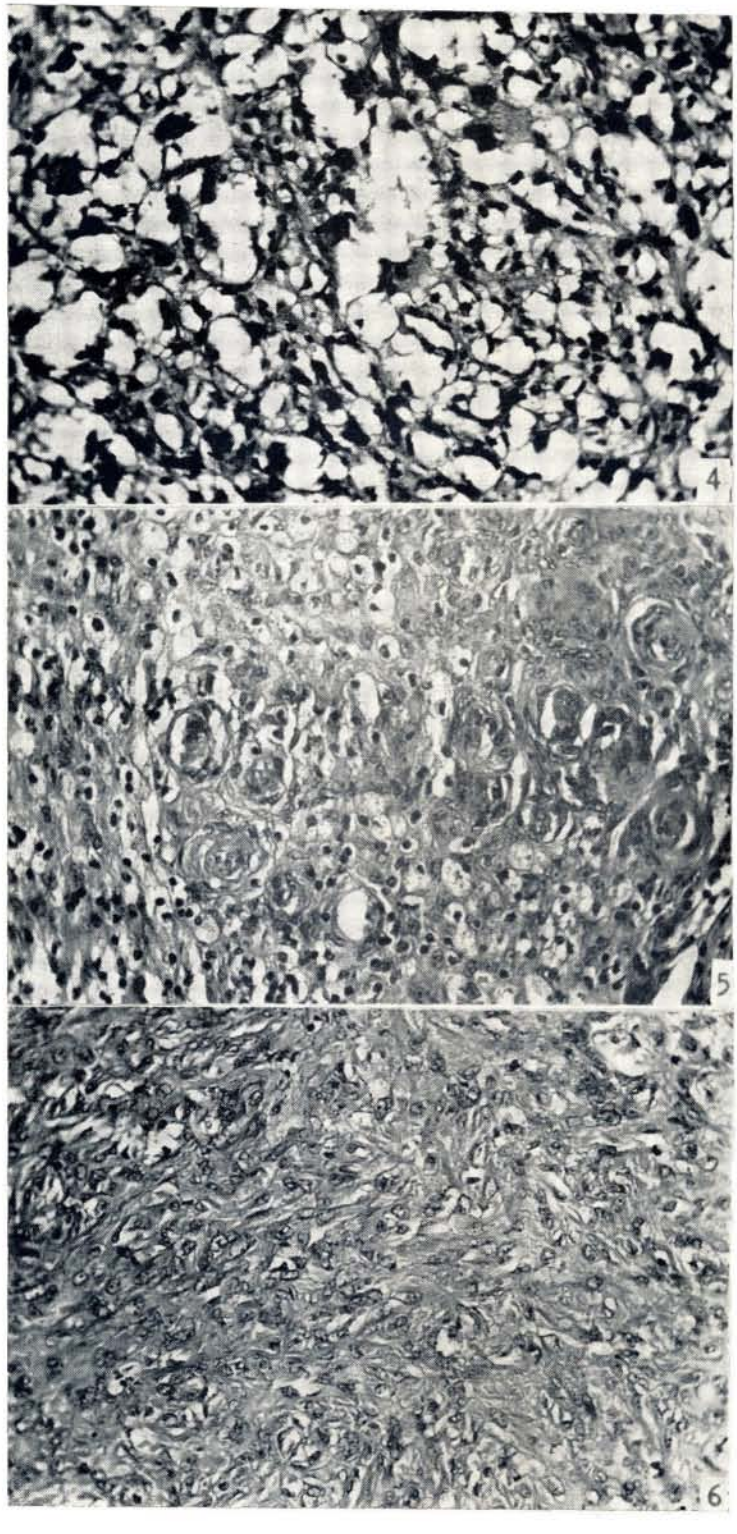

1
2
3

Figura 4.—Cordoma, que muestra un área con células fisalíferas, cuyos núcleos son muy irregulares (HE 250 X).

Figura 5.—Meningioma meningotelial del canal raquídeo, el cual muestra abundantes formaciones concéntricas (HE 250 X).

Figura 6.—Fibrosarcoma; células fusiformes anaplásicas con formación de abundante sustancia intercelular de tipo colágena (HH 250 X).


4
5
6

Acta Médica Cost. 11(1) 79 - 86; 1968

Tricocefalosis masiva en el adulto
Informe de cuatro casos clínicos

Dr. Mario Miranda G.*
Dr. Alberto Acosta G.*
Dr. José León Apuy A.*
Dr. Jorge Elizondo C.*
Dr. Eduardo Castro M.*
Dr. Arnoldo Camacho F.*

I.—INTRODUCCION

La tricocefalosis masiva es una entidad que en nuestro medio ha sido estudiada principalmente en los niños (1-2). El diagnóstico de 4 casos clínicos en adultos en el Servicio Nº 3 de Medicina, en un período relativamente corto, nos ha sugerido la conveniencia de llevar a cabo esta comunicación, a fin de insistir en las características más importantes del cuadro y facilitar su diagnóstico y terapéutica.

II.—MATERIAL Y METODOS

Se trata de cuatro pacientes cuyo resumen clínico se presenta a continuación.

CASO Nº 1. - Expediente Clínico Nº 187.901.

B. D. U., femenino, 17 años, soltera, oficios domésticos, ingresó el 20 de junio de 1966 al Hospital San Juan de Dios. Desde hacía un año presentaba cuadro diarreico frecuente con varios tratamientos infructuosos, no especificados, vómitos alimenticios y náuseas ocasionales. Desde 3 meses antes de hospitalizarse dolor en hipocondrio derecho y base pulmonar derecha, exacerbado con la respiración profunda, de carácter punzante e irradiado a hombro derecho. Las diarreas presentaban deposiciones líquidas, con moco y sangre en ocasiones, de color café oscuro otras veces, en número de 4-6 al día, que se acompañaban de dolores cólicos abdominales y pujo, con astenia, adinamia, anorexia, pérdida de peso y fiebre, estas dos últimas no cuantificadas. Los antecedentes familiares sin interés; entre sus antecedentes personales "anemia" en varios ocasiones. Condiciones socio-económicas deficientes. Calzada desde dos años y medio atrás. No toxicomanías. El examen físico reveló: P.A. 80/60; peso 60 libras; pulso 90/minuto; temperatura 36.8ºC. Hipodesarrollada, delgada, pálida, lengua saburral. Cuello y tórax normales, campos pulmonares normales, desdoblamiento

* Sección de Medicina del Hospital San Juan de Dios.

del 2º tono cardíaco. Abdomen blando, depresible, no masas ni esplenomegalia, doloroso difusamente en marco cólico e hipocondrio derecho con inspiración profunda. Dolor que se despierta a la percusión del área hepática.

Los análisis de laboratorio revelaron: Heces con anquilostomas y tricocéfalos ++++ en forma persistente. La hemoglobina osciló entre 10 y 11 g%, con eosinofilia de hasta 30% y con dos bandas en una ocasión, además de anisopoiquilocitosis y policromatofilia. Proteínas totales de 8,1 g% con albúmina de 3,8 g%, y globulinas de 4,3 g% que se fueron corrigiendo para llegar a ser de proteínas totales 6,2 g%, albúmina 3,4 g%, globulinas 2,8. Orina, V.D.R.L., Bilirrubinemia total, SGO-T y SGP-T, Protrombina (Quick) y fosfatasa alcalina normales. Hanger +, Timol +, Colesterol 312 mg.%. V.S.G. 42 mm, Tuberculina PPD positiva (18 x 37 mm).

El recuento de huevos de tricocéfalos mostró valores máximos de 184.000 por gramo de heces.

Dos pruebas de D-xilosa en las que se recuperaron, respectivamente 18.5% y 19% de la dosis dada.

Rx de tórax: acentuación de la trama bibasal de aspecto bronconeumónico. Ambos hemidiafragmas normales, engrosamiento pleural basal derecho. Cuatro rectosigmoidoscopios que revelaron, en forma decreciente, gran cantidad de tricocéfalos, móviles, mucosa congestiva y, al principio, zonas erosionadas y edematosas, moderadamente sangrantes, de donde se tomó biopsia que fue informada como "colitis aguda con ulceración". Biopsia de mucosa yeyunal normal.

El tratamiento consistió en sulfato ferroso, tetracloroetileno y en dos ocasiones Netocyd en forma oral, 300 mg diarios durante 5 días, los que no produjeron ningún cambio a la rectoscopía, y enemas de retención de 400 mg. de netocyd en 250 c.c. de agua, uno diario por 3 días con los cuales la rectoscopia se normalizó y desaparecieron los huevos de tricocéfalos de las heces.

CASO Nº 2. - Expediente Clínico Nº 190.423.

E. M. M., 16 años, masculino, soltero, misceláneo, ingresó el 26 de julio de 1966 al Hospital San Juan de Dios. Historia de diarrea casi continua desde la edad de 1½ años con deposiciones abundantes, líquidas, en número de 10-20 al día, color café, con períodos de calma de 2-5 días, unas 15 veces al año, épocas en que las deposiciones eran blandas, en número de 3-5 al día, y además dolores cólicos abdominales, astenia y pérdida de peso.

Antecedentes familiares. Sus hermanos con parasitosis intestinales. Antecedentes personales, deplorables condiciones socio-económicas. El examen físico reveló déficit somático, intelectual, ponderal y sexual. Peso 54 libras; talla 133 cm. P.A. 90/60; pulso 100/minuto. Temperatura 36.8ºC. Normocéfalo, caries dentarias, delgado, cuello normal, tórax simétrico con exploración cardiopulmonar normal. Abdomen blando, depresible, moderadamente doloroso en toda su extensión, sin masas ni esplacnomegalias. Los análisis de laboratorio revelaron: proteínas totales de 5.7 g% con albúbina 2.8 g% y globulinas 2.9 g%, orina, fasfatasa alcalina, fósforo inorgánico, SGP-T, SGO-T, V.D.R.L. y calcio normales. Protrombina 67%. Hemoglobina 9,2 G%; Hto. 34%, leucocitos 6.450 con eosinofilia de 26% y anisopoiquilocitosis. En una prueba de D-xilosa se recuperó el 22.98% de la dosis dada. El recuento de huevos de tricocéfalos demostró 133.800 por gramo de heces.

Serie gastroduodenal y tránsito intestinal con bario fueron normales. Una radiografía de tórax normal. Tres rectosigmoidoscopías que fueron revelando la mejoría; en la primera había áreas de unos 10 mm. de diámetro en la mucosa ulceradas, sangrantes y abundantes parásitos blanquecinos que tapizaban toda la mucosa (de 15 x 0,3 mm.). La biopsia tomada reveló "mucosa rectal con inflamación crónica. Tricocefalosis". La última rectosigmoidoscopía fue normal. El tratamiento fue *Furoxona 400 mg.* diarios durante 10 días. Enemas de 600 mg de Netocyd en 500 cc. de agua, para retener, uno diario durante 3 días. Enemas de Exilresorcional para retener, uno cada 48 horas, número 3. Dieta sin gluten. El curso fue afebril y según fue mejorando de su diarrea, fue ganando peso. Al final presentaba una o dos deposiciones al día, duras, de aspecto normal. El peso de salida fue de 64.5 libras.

CASO Nº 3. - Expediente Clínico Nº 99.930.

C. Q. D., femenino, 34 años, soltera, oficios domésticos, ingresó el 17 de julio de 1966 al Hospital San Juan de Dios. Desde hacía 3 semanas presentaba cuadro diarreico con deposiciones líquidas, fétidas, mucosanguinolentas a veces, en número de 8-12 al día, últimamente en menor número, con pujo, tenesmo, anorexia, astenia, adinamia y pérdida de peso no cuantificada. Antecedentes familiares de desnutrición crónica. Antecedentes personales; cuadros diarreicos frecuentes y semejantes al de su actual hospitalización. Condiciones socio-económicas deplorables. Toxicomanías negativas. El examen físico reveló paciente pálida, desnutrida, caquéctica, deshidratada, postrada, piel seca, escaso cabello, sin brillo, quebradizo. P.A. 90/60, peso 58 libras, pulso 100/minuto. Temperatura 36.8ºC. Normocéfala, mal estado dentario, cuello normal, tórax simétrico con exploración cardiopulmonar normal. Abdomen blando, doloroso en toda su extensión, meteorizado, hepatomegalia de 2 cm. por abajo del reborde costal, no dolorosa, borde romo, superficie lisa. No esplenomegalia. Abundante leucorrea. Guante sale manchado de sangre del tacto rectal. Ulcera crónica en pierna izquierda.

HOSPITALIZACIONES PREVIAS:

Tuvo un ingreso el 22 de diciembre de 1953 por bubón inguinal de Ducrey, en esa época una radiografía de tórax reveló ligera atrofia de región escápulo-humeral izquierda y en heces hubo anquilostomas, áscaris y tricocéfalos. Tuvo otro ingreso en 18-febrero-1963 con historia semejante a la de su última hospitalización. En heces se demostró anquilostomas ++, tricocéfalos ++++, trofozoitos de Balantidium coli ++++. Hemoglobina de 6,8 g%, leucocitos de 12.080 con 3 bandas. Proteínas totales 4,2 g%, albúmina 1,3 g%, globulinas 2,9 g%. La radiografía de tórax mostró hilios congestivos. Se trató con plasma, sangre 500 cc. en una ocasión, sulfasuccidina 6 g. diarios. Terramicina. Enemas de exilresorcinol, uno diario durante 5 días. Sulfato ferroso y Testosterona 50 mg c/3 días. Su peso de ingreso fue 58 libras. Su peso de salida 78 libras.

Otra hospitalización en 13-abril-1964 por úlcera de piernas. En heces se demostró tricocéfalos, hemoglobina 11 g%, Hto. 38%, leucocitosis de 10.250 con eosinofilia de 13%. Se trató con polivitaminas, cloromicetina, penicilina y terramicina.

En su última hospitalización los análisis de laboratorio revelaron: heces con tricocéfalos + a ++++, eritrocitos y trofozoitos de ameba coli. El recuento de huevos de tricocéfalos dio 244.200 huevos por gramo. A su ingreso Hb de 9.6 gg%, leucocitosis 18.400 con 2 bandas, marcada anisopolicromatofilia y ligera anisocitosis, 3 eritroblastos por cada 100 leucocitos. Mejoró la hemoglobina hasta llegar a 12.6 g% siempre sin eosinofilia. Plaquetas, bilirrubina total, protrombina, V.D.R.L., SGO-T, SGP-T, fosfatasa alcalina, fósforo inorgánico y tuberculina fueron normales o negativos. Al ingreso proteínas totales de 3,1 g%, albúmina 1,2 g%, globulinas 1,9; luego: albúmina 1,8 g% y globulinas 3 g% para después presentar albúmina de 2,8% y globulinas 3,2 g% Hierro sérico 20 gamas %, capacidad de fijación de hierro 400 gamas % e índice de saturación 4.7. Orina con trazas de albúmina, leucocitos 30, eritrocitos 20.

Serie gastroduodenal normal. Médula ósea normal. Radiografía de tórax: dos nódulos pequeños. Acentuación de trama broncopulmonar sin evidencia de lesión activa. Tres rectosigmoidoscopías de las cuales la primera mostró mucosa enrojecida, despulida con abundantes parásitos blanquecinos de unos 15 x 0.3 mm., la segunda casi igual, con leve mejoría y la tercera donde sólo se apreciaron zonas ligeramente hiperémicas. Cursó afebril con deposiciones líquidas, amarillas o café oscuro muchas de ellas sanguinolentas. Se trató con sangre, 500 cc., en 5 ocasiones, konakión 10 mg diarios, *Furoxona 400 mg.* diarios durante 10 días. Enemas de netocyd con 600 mg. a 1 gr. en 500 cc. de agua c/2 días además de netocyd oral; enterovioformo, emetina 0,6 i.m. diario por 10 días, sueros y polivitaminas además de dieta hiperproteica. La mejoría parasitológica y endoscópica no se produjo con la administración de ditiazanina oral pero sí con los enemas de ditiazanina.

CASO Nº 4. - Expediente Clínico Nº 58.774.

R. H. A., masculino, 16 años, soltero, estudiante, ingresó varias veces al Hospital San Juan de Dios. El primer ingreso en 29-mayo-1961 con diagnóstico de parasitosis intestinal. Hb. 12 g%, Hto. 41%, leucocitos 13.300, eosinofilia de 30%, bandas 1%, Proteínas totales 6.2 g% . Albúmina 3.1 g%, globulinas 3.1 g%. Widal, heces y V.D.R.L. normales o negativos igual que una radiografía de tórax.

El segundo ingreso fue en 1-marzo-1966 con historia de 3 semanas de evolución consistiendo en diarrea, 4-5 deposiciones diarias, fétidas, pujo, tenesmo, fiebre vespertina no cuantificada, dolor cólico abdominal, moderado de intensidad. Además tos con expectoración blanquecina, mucosa, fluida. Antecedentes familiares sin interés. Antecedentes personales: condiciones socioeconómicas deplorables, no toxicomanías. El examen físico reveló P.A. 90/50, peso 73 libras, pulso 88/minuto, temperatura 37.5°C. Adenomegalias pequeñas, indoloras, móviles en cuello y hepatomegalia de 2 cm. por abajo del reborde costal derecho, borde cortante, liso, consistencia normal. Ausencia de vello axilar y pubiano. Los análisis de laboratorio revelaron áscaris, tricocéfalos, anquilostomas y quistas de amebas nana y coli. Protrombina, calcemia, V.D.R.L. y tuberculina fueron normales o negativos así como la orina. Hb. de 10.4 g%, Hto. 35% y leucocitosis entre 18.600 y 25.800 siempre con eosinofilia entre 27% y 41%. Hierro sérico 38 gamas %, capacidad de fijación del hierro 500 gamas %, índice de saturación 7%. Ligera hipocromía con ligera anisopoi-

quilocitosis. Albúmina 2.6 g%, globulinas 3.6 g%. Radiografías de tórax, tránsito intestinal, colon por enema, normales. Médula ósea con 32% de eosinófilos, sin maduración megaloblástica. Rectosigmoidoscopía reveló mucosa normal con muchos parásitos blanquecinos de 1 a 1.5 mm en toda ella. Cursó agebril, peso de salida 78 libras. Se trató con sulfato ferroso, antidiarreicos, piperazina, netocyd 600 mg diarios durante 5 días y tetracloroetileno. Se calificó como eosinofilia de etiología no determinada. Desnutrición. Parasitosis.

Tercer ingreso en 17-julio-1966. Desde hacía 8 días cuadro diarreico con heces líquidas, abundantes, café oscuro, 6 al día. Pérdida de peso, astenia, adinamia y febrículas nocturnas. Cólico abdominal esporádico. Desnutrido con déficit de peso de un 35%. El examen físico demostró: Peso 60 libras, P.A. 100/66, pulso 90/minuto. Temperatura 37.2ºC. Talla 148.5 cm. Piel seca, caliente y descamada, sin vello pubiano ni axilar. Organos genitales infantiles. El laboratorio reveló: heces con anquilostomas, tricocéfalos, quistes de amebas, coli e histolítica y de giardia. El recuento de huevos de tricocéfalos mostró 73.200 por gramo de heces. Hb. de 10.8 a 12.2 g%, leucocitos entre 8.750 y 21.200 sin eosinofilia, linfocitos entre 20% y 40%. Negativos o normales fueron la bilirrubinemia total, la fosfatasa alcalina, el jugo gástrico por bacilos ácido resistentes, hemocultivo por piógenos, V.D.R.L., fósforo inorgánico, SGO-T, SGP-T, orina y eritrosedimentación así como la coccidioidina. Tuberculina (P.P.D.) positiva (16 x 29 mm), Histoplasmina positiva (5 x 6 mm). Prueba de D-xilosa se recuperó 26, 74% de la dosis dada. Protrombina 37%. Albúmina 3.4 g%, globulinas 2,1. Eritrosedimentación 34 mm. Colon por enema y serie gastroduodenal normales. Tránsito intestinal en íleon pérdida del patrón mucoso, rigidez y cierto grado de estenosis compatible con proceso inflamatorio crónico. Siete radiografías de tórax que mostraron infiltrado basal y parahiliar izquierdas con participación linfática y adenopatías paratraqueales. Rectosigmoidoscopías: 4, de las cuales la primera reveló mucosa tapizada por parásitos blanquecinos de unos 12 mm. de longitud, la segunda observó menos parásitos pero múltiples ulceraciones de 1,5 mm de diámetro, fondo enrojecido y limpio, poco profundas, no confluentes ni sangrantes, sobre todo localizadas en recto.

La última fue normal y Biopsia rectal informó proctitis crónica y tricocefalosis. Biopsia hepática "hígado sin lesiones". Cursó al principio con fiebre en picos de hasta 39.5ºC que desapareció con tratamiento de 1 g. de estreptomicina tres veces a la semana, hidrazida 300 mg diarios y PAS 10 g. diarios, prolongados hasta la salida. Tetracloroetileno. *Furoxona 400 mg* diarios por 10 días. Konakión 10 mg. diarios por 5 días. Netocyd oral a dosis 600 mg. diarios por 5 días y enemas de retención a dosis de 300 y 600 mg. de netocyd en 250 y 500 cc. de agua respectivamente, uno diario durante 3 días.

La administración de netocyd oral no provocó mejoría endoscópica ni parasitológica, la cual sí se produjo al llevar a cabo los enemas de ditiazanina.

En el Cuadro Nº 1 se resumen los hechos más importantes de los casos presentados.

CUADRO Nº 1

RESUMEN DE CUATRO CASOS CON TRICOCEFALOSIS MASIVA

CASO	1	2	3	4
EDAD	17 años	16 años	34 años	16 años
SEXO	femenino	masculino	femenino	masculino
PESO	60 libras	54 libras	58 libras	60 libras
CONDICIONES SOCIO-EC.	malas	malas	malas	malas
TIEMPO DE EVOLUCION	1 año	15.5 años	1 mes	4 meses
DIARREA	sí	sí	sí	sí
Nº DEPOS. POR DIA	4-6	5-20	8-12	4-6
RECTORRAGIA	sí	sí	sí	no
DOLOR ABDOMINAL	sí	sí	sí	sí
ASTENIA	sí	sí	sí	sí
EDEMAS	no	no	sí	no
ANEMIA	sí	sí	sí	sí
RECTOSCOPIA DE INGRESO	congestión, edema, erosiones sangr. tricocéfalos ++++	congestión, ulceraciones, sangramiento tricocéfalos ++++	congestión, mucosa tapizada por tricocéfalos ++++	congestión, ulceraciones, tricocéfalos ++++
RECTOSCOPIA ULTIMA	normal	normal	normal	normal
EXAMEN HECES	tricocéfalos ++++	tricocéfalos ++++	tricocéfalos ++++	tricocéfalos ++++
REC/HUEV/Gm	73.200	184.800	244.200	133.800
TRATAMIENTO DITIAZANINA ORAL	300 mgm. diarios por 5 días. Resultado: Neg.		600 mgm. diarios por 5 días. Resultado: Neg.	600 mgm. diarios por 5 días. Resultado: Neg.
ENEMAS, No. Y DOSIS DITIAZ.	400 mgm. en 250 cc. de agua, 1 diario por 4 ds.	600 mgm. en 500 cc. de agua, 1 diario por 3 ds.	600 mgm. en 500 cc. de agua, 1 diario por 5 ds.	600 mgm. en 500 cc. de agua, 1 diario por 3 ds.
PARASITOSIS ASOCIADA	Ancylostoma Bal. Coli		E. Histolytica	E. Histolytica
RESULTADOS	Curación clínica, endoscópica y parasitológica	Curación clínica, endoscópica y parasitológica	Curación clínica, endoscópica y parasitológica	Curación clínica, endoscópica y parasitológica

III.—COMENTARIO

Ha sido nuestro interés al presentar este grupo de casos señalar algunas características importantes de este síndrome en los adultos.

En primer término consideramos conveniente insistir en que la tricocefalosis masiva debe tenerse en cuenta entre las causas de diarrea crónica en nuestro medio, junto con otras como la amebiasis, la colitis ulcerosa inespecífica, el colon irritable, los síndromes de malabsorción, los tumores malignos del colon, balantidiasis, etc. Debe también tenerse en mente como una de las causas de rectorragia y deposiciones sanguinolentas.

Es evidente, del grupo de casos analizados, que la tricocefalosis masiva puede producirse sólo en condiciones higiénicas, sanitarias y socio-económicas deficientes. Aún más, se encuentra acompañada usualmente de otras parasitosis intestinales.

Otro aspecto en el que deseamos insistir es en el diagnóstico de esta entidad. Si en el examen de heces se informa sólo la presencia o ausencia de parásitos, es posible que las infestaciones severas de tricocéfalos pasen desapercibidas, precisamente por la alta frecuencia de las infestaciones de tricocéfalos de diverso grado. Es esencial ayudarse con el recuento de huevos para establecer el diagnóstico correcto.

Otro auxiliar valiosísimo que incluso permite por sí solo diagnosticar la entidad con prescindencia de los otros recursos es la rectoscopía. En todos nuestros casos este recurso permitió observar los parásitos en la mucosa del colon, confirmándose además otras lesiones como tumefacción de la mucosa y aún erosiones y ulceraciones de la misma. No sólo es esencial la rectoscopía en el diagnóstico sino también en la evolución del proceso, ya que la desaparición completa de los parásitos y la normalización de las lesiones en la mucosa son el mejor elemento de juicio para la curación.

Un correcto aborde terapéutico en estos pacientes es esencial para corregir una condición que de otro modo puede ser incluso fatal. Existen informes en la literatura sobre la eficacia de la ditiazanina por vía oral contra la tricocefalosis (3-4). Sin embargo, en los 3 pacientes de este informe en que este medicamento se utilizó por esta vía, los resultados fueron negativos ya que a la endoscopía permaneció idéntico el número de parásitos adheridos a la mucosa. Sin embargo, la ditiazanina en enemas, a razón de 600 mgm. en 500 cc. de agua, repitiendo el procedimiento un mínimo de 3 días, fue seguido de la expulsión de gran cantidad de tricocéfalos y finalmente la desaparición de los mismos a la rectoscopía. Debe insistirse con el paciente en el sentido de retener los enemas tanto como sea posible. Consideramos que en los adultos es necesario acumular más experiencia para establecer mejor el volumen óptimo de los enemas y la dosis de ditiazanina. Las ventajas de este método terapéutico ya han sido estudiadas en los niños en nuestro medio (1).

IV.—CONCLUSIONES

4-1 Se informa de 4 casos de tricocefalosis masiva que presentaban diarrea crónica, compromiso del estado general y aun rectorragia en 3 de ellos.

4-2 El diagnóstico de esta entidad puede pasar desapercibido si no se lleva a cabo recuento de huevos en las heces.

4-3 La rectoscopía es un método valiosísimo para el diagnóstico y evolución de estos pacientes.

4-4 La ditiazanina por vía oral resultó ineficaz en los 3 casos que se usó, ya que el aspecto rectoscópico no varió.

4-5 La ditiazanina en enemas repetidos, a razón de 600 mgm. en 500 cc. de agua se acompañó de la expulsión de gran cantidad de tricocéfalos, y finalmente de la curación parasitológica y endoscópica.

4-6 La tricocefalosis masiva debe tenerse en mente como una de las causas de diarrea crónica en nuestro medio, tanto en niños como en adultos.

BIBLIOGRAFIA

1.—Hevia de Miranda, G.; Libberman de Rosenstock, C.; Lizano, C.
Enemas de Ditiazanina en Tricocefalosis Severa. Acta Médica Costarricense 7:83, 1964.

2.—Sáenz H., C.; Cordero C., E.; Arguedas, J.; Chavarría M. E.; Lizano, C.
Clínica y Terapéutica de la Anquilostomiasis y de la Tricocefalosis Infantil. Revista de Biología Tropical 3:135, 1955.

3.—Swartzwelder, J. C.; Frye, W. W.; Mahleisen, J. P.; Miller, J. H.; Lampert, R.; Peña Chavarría, A.; Abadie, S. H.; Anthony, S. O. y Sappenfield, R. W.
Dithiazanine, an effective broad spectrum Antihelmintic. J. A. M. A. 165:2063, 1957.

4.—Dooner, H.; Martini, J.; Pino, M. E.
Eficaz tratamiento oral de la Tricocefalosis. Revista Médica de Chile, 87:868, 1959.

Acta Médica Cost. 11(1) 87 - 94; 1968

Anemias aplásticas en Costa Rica

Dr. Saeed Mekbel*
Dr. Jorge Elizondo**
Dr. William Mena***
Dr. Moisés Zomer**

El problema siempre grande de las anemias aplásticas, ha adquirido últimamente una importancia mayor desde dos puntos distintos; uno, dado por el vislumbre de nuevos horizontes terapéuticos, al encontrar en sustancias anabólicas de alta potencia medicamentos de gran utilidad; y otro, condicionado por la situación cada vez más común y más grave del uso indiscriminado de sustancias mielotóxicas.

Es d etodos conocido que actualmente la industria farmacéutica, elabora nuevos productos químicos a un ritmo cada vez mayor y de que en muchos de estos productos, se establecen posteriormente relaciones estrechas con el desencadenamiento de las anemias aplásicas. Sabemos que el uso de sustancias químicas en pinturas, solventes, agentes de limpieza, insecticidas, etc. expone al hombre que está en contacto con ellas y que es susceptible, a grandes riesgos por poder desencadenar en él aplasia medular. Tenemos conciencia de que los peligros de la radiación han aumentado últimamente, en esta era, por la contaminación atmosférica de las explosiones atómicas y por el uso, cada vez más generalizado de procedimientos diagnósticos, indispensables en la medicina del presente, en los que se usa Rayos X e isótopos radioactivos.

En nuestro medio, la impresión de un aumento progresivo del problema, nos ha llevado a estudiar el material de autopsias con aplasias medulares, visto a través de los años 1957 a 1967 en los hospitales mayores de nuestra ciudad capital, a donde acuden todos los problemas médicos más graves del país. El material se estudió orientando el aborde hacia la relación existente entre el uso de agentes potencialmente tóxicos y el desencadenamiento de la enfermedad.

MATERIAL Y METODOS:

Se analizaron 44 casos de pacientes autopsiados en el Laboratorio de Patología provenientes de la Caja Costarricense de Seguro Social, del Hospital San Juan de Dios y del Hospital Nacional de Niños, durante la década de 1957 a

* Servicio de Anatomía Patológica, Hospitales San Juan de Dios y Central del Seguro Social.
** Sección de Medicina, Hospitales San Juan de Dios y Central del Seguro Social.
*** Sección de Medicina, Hospital Central del Seguro Social.

1967: período durante el cual se practicó un total de 8.300 autopsias. Se revisaron cuidadosamente las historias clínicas y se recogieron sólo aquellos casos de aplasias no secundarias a otras enfermedades primarias.

En la Tabla Nº 1 se observa la distribución por edades y sexos. En las Tablas 2, 3 y 4 se objetivizan los parámetros analizados en relación al cuadro de la citología hemática y de la médula ósea. En la Tabla Nº 5 se esquematizan los factores etiológicos.

En la Tabla Nº 6 se anotan los diferentes agentes etiológicos que produjeron problemas en los distintos hospitales.

Se analizaron los protocolos de autopsia, tomando el peso del hígado y del bazo, así como los caracteres microscópicos de estos órganos, en busca de hemosiderina, metaplasia mieloide y de otras lesiones. También se revisaron los cortes microscópicos de médula ósea y de órganos en que se describen lesiones macroscópicas.

El peso del bazo en niños y adultos se muestra en la Tabla Nº 7. Nótese que 16 de los 35 bazos estaban aumentados de peso, es decir, por encima de 150 gramos, y de ellos la mitad por encima de 250 grs. El peso del hígado era superior a 1.500 gramos en el 50% de los casos (Tabla Nº 8).

En 20 hígados y en 18 bazos se pudo descubrir la hemosiderina en el examen microscópico, es decir en el 45.4 y en el 41.9% respectivamente. En un caso la hemosiderosis fue de severidad extrema, acompañándose de diabetes mellitus y cirrosis hepática, representando un ejemplo de hemocromatosis de origen transfusional (Tabla Nº 9).

Las causas de muerte se muestran en la Tabla Nº 10. Obsérvese que la hemorragia en diversos territorios fue la responsable en 36 casos (81.8%), siendo predominante intracraneana en 13 casos, digestiva en 10 y en múltiples territorios en 12 casos. En 6 casos apareció la infección como causa fundamental de muerte (13.6%). En un caso se achacó la muerte a hemocromatosis y en uno a insuficiencia cardíaca producida por la anemia.

T A B L A Nº 1

DISTRIBUCION POR EDAD Y SEXOS:

AÑOS	MUJERES	HOMBRES	TOTAL
1 — 9	1	–	1
10 — 19	4	9	13
20 — 29	2	5	7
30 — 39	4	4	8
40 — 49	4	2	6
50 — 59	3	2	5
60 — 69	2	2	4
TOTAL	20	24	44

TABLA Nº 2

HEMOGLOBINAS		HEMATOCRITO		RETICULOCITOS	
Gr.%	Nº casos	%	Nº casos	%	Nº casos
0 — 4.9	13	0 — 10	10	0 — 0.9	25
5 — 9.9	23	11 — 16	16	1 — 1.9	2
10 — 15.9	3	21 — 30	11	+ 1.9	6
no consignados	5	31 — 40	5	no consignados	11
		no consignados	2		
TOTAL	44	TOTAL	44	TOTAL	44

TABLA Nº 3

LEUCOCITOS		NEUTROFILOS		PLAQUETAS	
mm³	Nº casos	%	Nº casos	mm³	Nº casos
0 — 1000	5	0 — 10	19	0 — 25000	29
1001 — 2000	8	11 — 20	11	25001 — 50000	7
2001 — 3000	10	+ 20	14	50001 — 75000	3
3001 — 4000	6			75001 — 100000	2
4001 — 5000	12			+ 100000	1
+ 5000	12			no consignados	2
TOTAL	44	TOTAL	44	TOTAL	44

TABLA Nº 4

MEDULAS OSEAS

No consignadas 7
Acelulares 17
Diferenciales 20

	Normal	Disminuida	Aumentada
Celularidad	0	20	0
Megacariocitos	1	19	0

LINFOCITOS		NORMOBLASTOS	
%	Nº casos	%	Nº casos
0 — 9	8	— 9	2
10 — 19	3	20 — 29	0
20 — 29	5	30 — 39	2
30 — 39	3	40 — 49	3
40 — 49	0	50 — 59	4
+ de 49	1	60 — 69	2
		70 — 79	1
		80 — 89	4
		90 — 99	2
TOTAL	20	TOTAL	

TABLA Nº 5

FACTORES ETIOLOGICOS:

1.—Grupo: Casos con contacto de sustancias consideradas como posibles factores etiológicos:

A.—Agentes químicos no medicamentosos 6

B.—Agentes medicamentosos 16

2.—Grupo: Casos en los que no se pudo precisar datos de contacto con tóxicos 22.

TABLA Nº 6

AGENTES ETIOLOGICOS	C.C.S.S.	H.Nal.N.	H.S.J.D.	TOTAL
Insecticidas	–	1	1	2
Yerbicidas	–	–	1	1
Pinturas	1	–	1	2
Kerosene	–	–	1	1
Cloranfenicol	2	1	2	5
Fenilbutazona con aminopirina (Irgapirina)	2	–	1	3
Aminopirina (piramidón)	–	–	1	1
Oxifen butazona (dipirone)	–	–	1	1
Cloranfenicol más fenacetina aspirina y codeína	1	–	–	1
Cloranfenicol más aminofenazona y cloroquina	1	–	–	1
Cloranfenicol más aminofenazona fenil butazona, clorotiazida	1	–	–	1
Cloranfenicol más sulfaizoxol	2	–	–	2
Fenilbutazona más aminopirina	1	–	–	1
IDIOPATICOS	6	2	14	22
TOTALES	17	4	23	44

TABLA Nº 7

PESO DEL BAZO*

	ADULTOS	NIÑOS
Menos de 50 gramos	–	3
50 a 99 gramos	9	4
100 a 149 gramos	10	–
150 a 199 gramos	5	1
200 a 250 gramos	3	–
Más de 250 gramos	8	–
TOTAL	35	8

* Un adulto había sido esplenectomizado.

TABLA Nº 8

PESO DEL HIGADO

	ADULTOS	NIÑOS
500 a 1.000 gramos	3	4
1.001 a 1.200 gramos	3	3
1.201 a 1.500 gramos	12	–
Más de 1.500 gramos	18	1
TOTAL	36	8

TABLA Nº 9

Hemosiderosis	HIGADO	BAZO
	20	18
Metaplasia mieloide	–	5

TABLA Nº 10

CAUSA DE MUERTE

Hemorragia cerebral predominante	13
Hemorragias múltiples	12
Hemorragia digestiva predominante	10
Infección aguda con o sin hemorragia	6
Insuficiencia cardíaca	1
Hemocromatosis	1
Hemorragia pulmonar predominante	1
TOTAL	44 CASOS

COMENTARIO:

La serie presentada es de gran importancia por su volumen si se tienen presentes otras series de la literatura extranjera. En el Hospital de las Enfermedades de la Nutrición de México en un período de 14 años el Dr. Báez Villaseñor revisó 60 casos de este padecimiento en enfermos internados en esa Institución (1). Scott, Cartwright y Wintrobe informaron en una serie de 39 casos seguida por ellos en la década de 1947 a 1957 (3) Mohler y Leavell en su revisión ana-

lizaron 50 casos (2). Los casos nuestros son un análisis de únicamente los pacientes a quienes se les practicó autopsia. No se cuentan aquí los casos de remisión, los que actualmente están vivos, ni los que han muerto sin examen anatomopatológico.

De los agentes medicamentosos empleados, el que tuvo mayor relación con aplasias medulares fue sin duda alguna el cloranfenicol sólo o asociado a otras drogas, medicamento que se empleó en 10 de los 16 pacientes que recibieron medicamentos "tóxicos", o sea en el 62.5% de estos casos. En orden decreciente de importancia se encontró a la Fenilbutazona con Aminopirina (Irgapirina) y a otros pirazolónicos.

Las consideraciones anteriores le dan interés y valor a esta revisión y plantean el interrogante de la presencia o no de un factor ambiental, tóxico o circunstancial que influye en nuestro medio en el desencadenamiento de las anemias aplásticas.

Es nuestra impresión que en nuestro país se usan indiscriminadamente productos medicamentosos y agentes químicos no medicamentosos. Esta posición la apoya el hecho de haber encontrado relación con estos productos en el 50% de los casos analizados y la observación de que en la población de asegurados, que por su condición socioeconómica y ambiental, disponen de mayor uso de drogas, la relación de aplasia es fundamentalmente con cloranfenicol y pirazolónicos, productos que se usan ampliamente en este tipo de pacientes; mientras que en la población de enfermos de los hospitales asistenciales la mayor parte de las aplasias fueron idiopáticas o relacionadas con agentes no medicamentosos, en una población económicamente menos capaz de adquirir medicamentos caros y de asistir a consultas médicas, y más dedicadas a labores agrícolas, en donde la exposición a productos tóxicos no medicamentosos es más amplia.

A pesar de que la evidencia de la implicación etiológica de las drogas no es absolutamente concluyente, la colección de casos de anemias aplásticas con relación inmediata de causa efecto con drogas es cada vez más grande. Actualmente se publican tabulaciones especiales semestrales por el "Council on Drugs of the American Medical Association" en donde se anotan todo tipo de drogas relacionadas con el desencadenamiento de discrasias sanguíneas. En 1960 el registro recibió 500 reportes de discrasias condicionadas por drogas, 100 de las cuales fueron pancitopenias: una proporción de alrededor del 50% fue causada por cloranfenicol y en orden decreciente por mesantoinas, butazolidina e insecticidas (4).

La toxicidad que se ha estudiado mejor entre las causadas por drogas es la condicionada por el cloranfenicol. Dos tipos de comportamiento se han observado: 1.—Depresión eritroide temporal, con anemia, que puede ocasionalmente asociarse con trombocitopenia y leucopenia. 2.—Pancitopenia severa, con médula ósea aplástica y un alto grado de mortalidad.

El grupo primero se observa en sujetos que reciben grandes dosis de cloranfenicol, de cuatro a doce gramos diarios por diez a treinta y cinco días. En el grupo segundo la aplasia es gradual y progresiva, frecuentemente irreversible y se puede observar con dosis convencionales de cloranfenicol por períodos de tiempo tan pequeños como de dos días (5).

Nuestra experiencia nos permite señalar la magnitud del problema en nuestro medio y enfatizar enérgicamente la condenatoria al uso indiscriminado de productos tóxicos y medicamentosos, debiendo señalarse enfáticamente, que el uso del cloranfenicol debe dejarse sólo para aquellos casos con una indicación precisa, indiscutible y de ningún modo usarlo como antibiótico de espectro amplio. En el mismo sentido, de acuerdo a lo demostrado a ustedes en nuestro material, los derivados pirazolónicos deben manejarse con extrema cautela y desecharlos de la terapia habitual a menudo injustificada.

BIBLIOGRAFIA

1.—Baez Villaseñor J., Dervez R. Ganc J.
El tratamiento de las anemias aplásticas. Una evaluación. Rev. Inv. Clin. XIV: 67, 1962.

2.—Mohler D. N. and Leavell B. S.
Aplastic Anemia: An Analysis of 50 cases. Ann. Int. Med. 49:326, 1958.

3.—Scott J. L. Cartwrigt, C. E., and Wintrobe M. M.
Acquired aplastic anemia: An analysis of thirty nine cases and review of the pertinent literature. Medicine 8:119, 1959.

4.—Huguley, C. M., Jr., Ersler, A. J., and Bergsagel
Council n drugs. Drug-related Blood Discrasias J.A.M.A. 177:23, 1961.

5.—Clement David H.
Aplastic anemia. Ped. Clin. North Am., 9:703, 1962.

Acta Médica Cost. 11(1) 95 - 101; 1968

Medicina anatomaclínica

Sesión Anatomoclínica del 2 de marzo, de 1968.

Hospital Central, Seguro Social.

R E L A T O R :

Dr. Róger Vanegas Barrios*

P A T O L O G O :

Dr. Fernando Alvarado Acosta**

RESUMEN HISTORIA CLINICA:

M.V.A., hombre de 41 años, que fue admitido al Hospital debido a disnea y tos, 15 años antes había presentado cuadro febril que fue diagnosticado como neumonía; 4 años después presentó chancro que recibió tratamiento médico. Tenía historia de tabaquismo (1 paquete diario) y alcoholismo ocasional.

Desde 1 año antes comenzó a tener disnea de grandes esfuerzos que había evolucionado a medianos y últimamente a pequeños esfuerzos y ortopnea de predominio nocturno; aparte de esto refirió insomnio, sensación de peso en hemiabdomen izquierdo, anorexia y tos episódica con expectoración blanco-amarillenta.

El examen físico reveló un hombre adelgazado, disneico, con uñas en vidrio de reloj. La presión sanguínea fue de 180 de sistólica y 70 diastólica, la temperatura de 37°, presión venosa de 28 cms. de agua. No se encontró ingurgitación yugular y los pulmones eran limpios a la auscultación. En área precordial se notó agrandamiento y el latido apexiano en el sexto espacio intercostal izquierdo, en línea axilar anterior. Había frémito a la palpación, se auscultó soplo sistólico en banda y diastólico in crescendo, segundo ruido perceptible y un soplo continuo en tercero y cuarto espacio intercostal izquierdo. Hepatomegalia dolorosa a 5 traveses de dedo del reborde costal. No se palpó bazo. Pulso radial de tipo celer y el pulso de miembros inferiores estuvo muy disminuido. Durante su estancia en el Hospital se notó ictérico y presentó vómitos ocasionales. Las orinas mostraron densidades entre 1010 y 1025 con indicios de proteínas. El sedimento tuvo un eritrocito, 3 leucocitos, cilindros hialinos. La fosfatasa alcalina osciló entre 3.1 y 7.5 y la fracción prostática de la ácida fue normal. Los títulos de bilirrubina

* Cardiólogo, Hospital Central Seguro Social.
** Residente Anatomía Patológica, Hospital Central Seguro Social.

total estuvieron entre 3.7 y 4.2, con directa de 1.1 a 2.3. Las transaminasas variaron de 41 a 110, la oxalacética y de 17 a 110 la pirúvica. Fueron normales o negativos los estudios de hemoglobina, hematocrito, velocidad de eritrosedimentación, leucograma y fórmula diferencial, reticulocitos, proteína C reactiva, antiestreptolisinas, plaquetas, tiempo de sangrado y de coagulación, colesterol total nitrógeno ureico, creatinina, glicemia, sodio, potasio y fósforo.

Radiografías del tórax mostraron imágenes nodulares en campos pulmonares, algunas de ellas confluentes que fueron interpretados como debidas a congestión veno-capilar severa. Los hilios se observaron gruesos y mixtos y cubiertos en parte por la silueta cardíaca crecida. Había cardiomegalia grado III global, pero fundamentalmente a expensas de ambos ventrículos. Las placas oblicuas mostraron importante crecimiento del ventrículo derecho, aurícula izquierda y ventrículo izquierdo. Se sospechó efusión pericárdica por rectificación moderada de los contornos cardíacos. Los electrocardiogramas mostraron lesiones miocárdicas auriculares, hipertrofia de ventrículo izquierdo, con sobrecarga sistólica predominantemente. En el estudio de los fonocardiogramas se observa: 1) Retraso del primer ruido (0.10 a 0.14 centésimos de segundo), segundo ruido desdoblado en forma permanente. Hay un chasquido protodiastólico que muestra alta frecuencia y duración 0.02 centésimos de segundo, que coincide con el punto O del latido ventricular izquierdo. 2) Se observa un soplo diastólico que nace con el componente aórtico del segundo ruido y es decreciente llegando a la mediástole, así como hay también un soplo sistólico de eyección con vértice precoz (mesosistólico). 3) El pulso arterial muestra una morfología de Bisferiens. En resumen muestra doble lesión aórtica y estenosis mitral.

A las dos semanas de su ingreso una presión venosa fue de 26 centímetros de agua y una oscilometría en los miembros inferiores dio resultados francamente disminuidos, bilateralmente. Dos días después persistía el cuadro de insuficiencia cardíaca y habían aparecido zonas eritematosas, con centro claro que hicieron pensar en proceso infeccioso agregado; se auscultaron extrasístoles y se encontró ascitis. Una semana después inició bruscamente cuadro de colapso, cianosis con arritmia extrasistólica y taquicardia paroxística, midriasis bilateral, Babinsky bilateral y poca respuesta a los estímulos dolorosos, iniciando convulsiones tónicas; se auscultaron abundantes estertores pulmonares y falleció a los pocos minutos, aumentando intensamente la cianosis.

COMENTARIO:

Nos toca analizar en esta sesión la historia de un paciente en la quinta década, al que no conocimos en vida y en quien tenemos que hacer diagnóstico con los elementos de juicio habituales en clínica.

Consideramos primero que es portador de una cardiopatía que lo llevó en un año a la insuficiencia cardíaca global y con caracteres de irreductible a pesar del tratamiento médico adecuado. Aunque se auscultó un soplo sistólico mitral, consideramos que el paciente no tiene lesión reumática o de otro origen, porque el enfermo mitral presenta disnea en edades más tempranas y por ausencia de importante crecimiento de aurícula izquierda tanto radiológica como electrocardiográfica; por lo que juzgaremos el fenómeno mitral como irradiado de otro foco.

Se auscultó un soplo sístolo-diastólico en la base y algún observador consideró que era continuo y con irradiación al dorso; por otro lado la presión diferencial está aumentada en miembros superiores y el soplo tiene irradiación a cuello; estos elementos aunados a insuficiencia cardíaca izquierda irreductible, cardiomegalia de predominio en cavidad izquierda al igual que electrocardiograma con sobrecarga predominantemente sistólica de ventrículo izquierdo, colocan como primera posibilidad lesión aórtica que la juzgaremos como estenosis con insuficiencia; luego volveremos sobre este punto. La comunicación interventricular con herniación de la valva septal de la aorta e insuficiencia aórtica concomitante, es planteable en este caso, pero la ausencia de hilios arteriales de shunts arteriovenosos en la radiografía, la ausencia de severa hipertensión arterial pulmonar que en una comunicación interventricular lleva a esta edad, y la buena tolerancia del padecimiento hasta los 40 años, militan en contra de esta malformación. Aneurisma del seno de valsalva roto, con hemodinámica de insuficiencia aórtica, debe descartarse por ausencia de traumatismo en tórax, de antecedentes de endocarditis bacteriana subaguda en válvula aórtica y por la ausencia otra vez de hilios arteriales en la radiografía de tórax, ya que los hilios que vemos, son venosos, de hipertensión venocapilar pulmonar por claudicación ventricular izquierda y sabemos que el aneurisma del seno de valsalva roto a cavidades derechas produce un shunt arteriovenoso. La fístula arteriovenosa pulmonar puede al igual que la malformación anterior, dar un soplo continuo, pero llegan a dar cianosis en edades más tempranas, por insaturación arterial con dedos hipocráticos, por otro lado, aunque condicionan sobrecarga diastólica del ventrículo izquierdo, no llevan a severa insuficiencia cardíaca, como en el caso que discutimos.

Volviendo entonces a nuestra lesión aórtica, pensamos que el patólogo va a encontrar estenosis aórtica, probablemente congénita o secuela de una valvulitis reumática, pero a la que se ha agregado depósitos de calcio, como lo vemos en la enfermedad calcárea de aorta y que al presentar la válvula tal grado de rigidez, así como no puede abrirse, tampoco puede cerrarse y entonces permite una regurgitación importante; es decir, es una estenosis aórtica con agujero rígido por depósito de calcio. Por otro lado algunos observadores consideraron que los pulsos femorales, en comparación con los radiales estaban disminuidos y esto lo demuestra la oscilometría con franca disminución bilateral de las oscilaciones; de acuerdo a esto planteamos que el paciente presentó una obstrucción en aorta, consideramos que no es una embolia a caballo en aorta terminal (síndrome de Leriche) por ausencia de cuadro agudo arterial y junto con un signo sospechoso de Röessler en las costillas de las radiografías de tórax y un soplo continuo irradiado a dorso, debemos dejar planteado como el mejor diagnóstico coartación aórtica de tipo adulto; y esto explica también la muerte súbita con insuficiencia cardíaca irreductible. La causa de muerte en un paciente con coartación de aorta puede deberse a aneurismo disecante de aorta, hemorragia cerebral por hipertensión arterial o por ruptura de un aneurisma congénito del polígono de Willis que no son raros en el coartado de aorta, sin embargo, la causa de muerte en este caso creo que es por insuficiencia cardíaca irreductible; coartación más estenosis aórtica con agujero rígido, que se convirtieron en una barrera severísima para el ventrículo izquierdo.

La posibilidad de endocarditis bacteriana subaguda implantada en una válvula aórtica, en este paciente, a pesar de las lesiones dermatológicas, así como los dedos hipocráticos que presentó la considero remota, por ausencia de anemia, eritrosedimentación acelerada, fiebre, leucocitosis, esplenomegalia y eritocituria de importancia.

En resumen mi diagnóstico clínico final es:

1. Coartación de aorta, tipo adulto sin ductus arterial permeable, y que el patólogo si lo encuentra es cerrado como un cordón fibroso, ya que la coartación aórtica con frecuencia se acompaña de ductus arterial permeable, pero en este caso no hay elementos radiográficos (hilios arteriales) para pensar en este defecto agregado.
2. Estenosis aórtica importante con agujero rígido por calcificación que permite regurgitación aórtica; es decir, doble lesión aórtica para fines hemodinámicos.
3. Causa de muerte, insuficiencia cardíaca global.

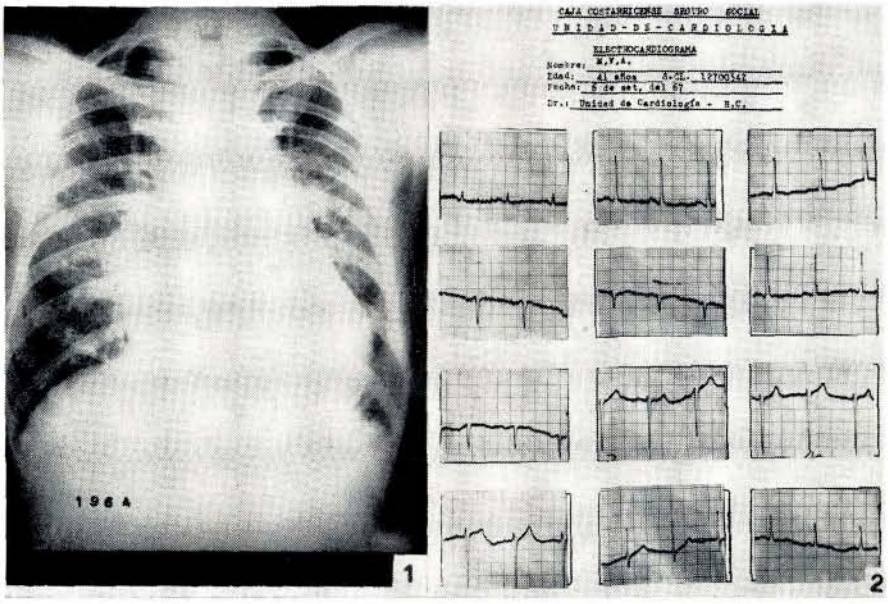
DISCUSION PATOLOGICA:

La autopsia se hizo en un hombre adulto, adelgazado. El corazón pesó 500 gramos y en el epicardio mostraba placas lechosas en la cara anterior. La válvula aórtica estaba muy deformada, con velos rígidos con vegetaciones calcáreas sobre el borde libre y cara axial, dándole un aspecto "en boca de pescado"; fue imposible dilucidar debido al daño valvular si estábamos en presencia de una válvula aórtica bicúspide, sobre la cual se había implantado una endocarditis bacteriana o si aquélla había sido dañada por un proceso reumático. La válvula mitral mostraba un discreto engrosamiento de sus velos y medía 10 cms. de circunferencia. Las válvulas pulmonar y tricúspide estaban normales. Se encontró hipertrofia importante de ambos ventrículos. La aorta mostraba a nivel de la implantación del conducto arterioso, coartación que reducía la luz del vaso a la mitad de su diámetro normal; se observó discreta dilatación pre-estenótica. El conducto arterioso estaba cerrado. En los pulmones se encontró evidencia de congestión crónica. El bazo pesó 112 gramos y era de consistencia firme.

En el estudio histológico se observó fibrosis y calcificación de los velos valvulares aórticos; en su anillo de inserción y en el miocardio vecino había evidencia de exudado inflamatorio crónico. La válvula mitral mostró fibrosis e inflamación crónica de sus velos. En el miocardio y cerca de pequeños vasos se encontró focos de células inflamatorias mononucleares, algunas de aspecto epitelioide con formación de nódulos de Aschoff. Los pulmones mostraron alveolos llenos de macrófagos que contenían hemosiderina. En el hígado se encontró congestión pasiva centrolobulillar.

DIAGNOSTICO:

Coartación de la aorta con conducto arterioso cerrado. Endomiocarditis reumática con estenosis severa y regurgitación aórtica pequeña. Insuficiencia cardíaca global. Lesión mitral reumática, sin importancia hemodinámica.



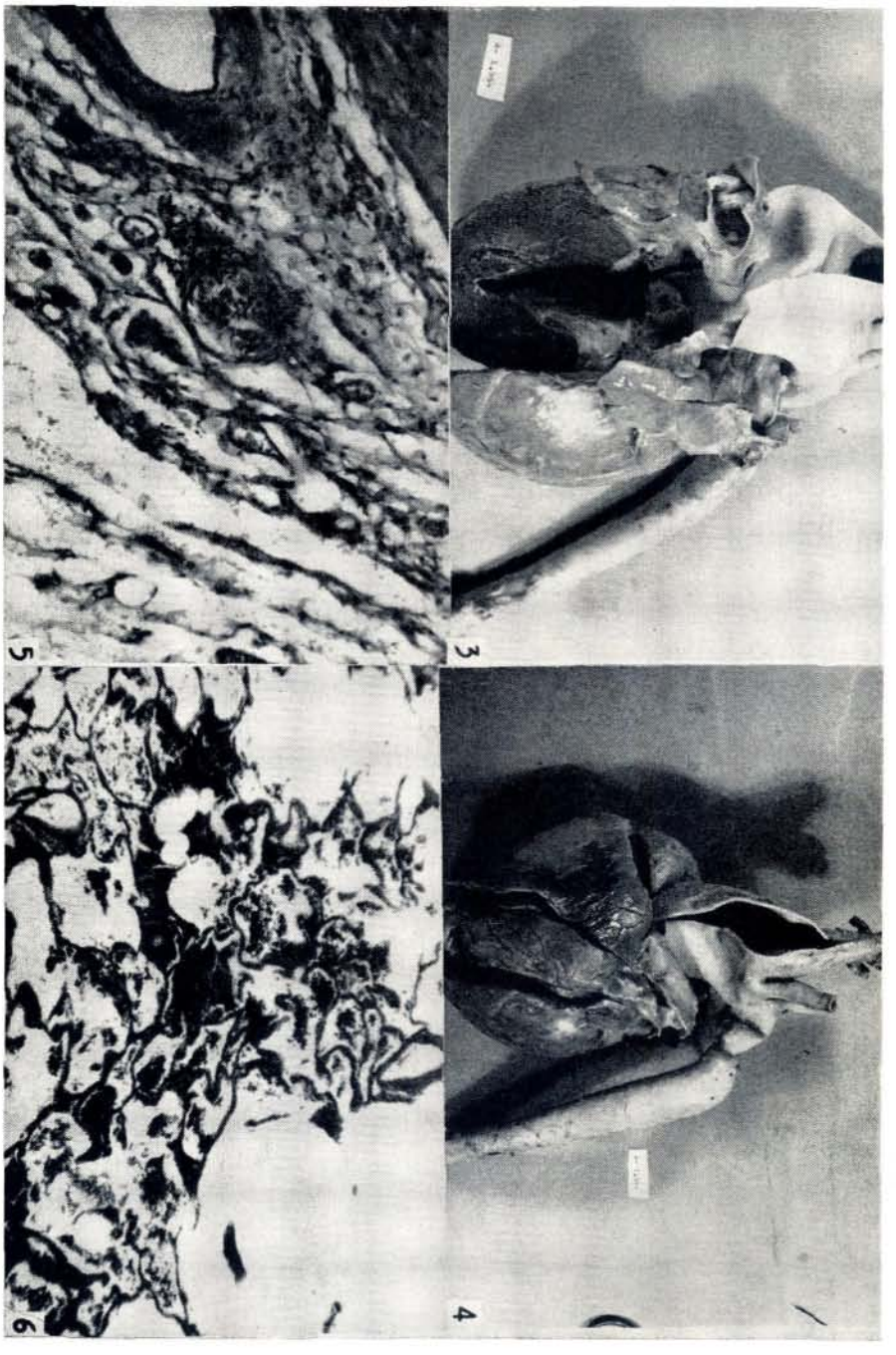
Figuras 1 y 2.—Descritas en el comentario.

Figura 3.—Aspecto exterior del corazón y aorta mostrando placas de fibrosis sobre el epicardio y aorta con coartación a nivel del sitio de implantación del conducto arterioso.

Figura 4.—Corazón que muestra válvula aórtica muy deformada e hipertrofia importante del ventrículo izquierdo.

Figura 5.—Miocardio que muestra focos de células inflamatorias mononucleares y formación de nódulos de aschoff.

Figura 6.—Alveolos pulmonares que contienen macrófagos cargados de hemosiderina.


5
3
6
4

Médicos autorizados para hacer el año de internado hospitalario y el año de servicio médico sanitario del 1° de enero al 30 de abril 1968.

Dr. Francisco Apuy Achió
Dr. Giovanni D'Ambrosio Morales
Dr. Jaime Eduardo Fernández Alpízar
Dr. Alvaro Retana Carvajal
Dr. Manuel Antonio Vega Guzmán
Dr. Arnoldo Fournier Solano
Dra. Ilda María Sancho Ugalde
Dr. Abdón Castro Bermúdez
Dr. Alfonso Salazar Brenes
Dr. Carlos Enrique Zoch Zannini
Dr. Manuel Enrique Chacón Bolaños
Dr. Mario Alvarez Tasara
Dr. Rafael Angel Acuña Bonilla
Dr. Verny Huertas Franco
Dr. Moisés López García
Dr. Alvaro Zamora Arce
Dr. José Enrique Acuña Sanabria
Dr. Antonio de la Cruz Martínez
Dr. Epifanio Fuentes García
Dr. Carlos Ponchner Lechtman
Dr. José Eliseo Valverde Monge
Dr. Guillermo Carballo Murillo
Dr. Juan Gabriel Rodríguez Baltodano
Dr. Hernán Barquero Montes de Oca
Dr. José Arturo Coto Hidalgo
Dr. Enrique Madrigal Segura
Dr. Alvaro Zamora Soto
Dr. Carlos Luis Zúñiga Brenes

Médicos incorporados por haber cumplido con el año de internado hospitalario y servicio médico sanitario del 1° de enero al 30 de abril de 1968.

Dr. Rolando Ramírez Campos
Dr. Rafael Angel Brenes Rojas
Dr. Jorge Elías Ramírez Rodríguez
Dr. José Francisco Chacón Zamora
Dr. Fernando Francisco Quintana López
Dr. Hans Niehaus Quesada
Dr. José Fabio Villalobos Campos
Dr. Enrique Hernández Vargas
Dra. María Mercedes Vargas Barrantes
Dr. Elémer Briceño Salazar
Dr. Carlos Eduardo Rovira Castro
Dr. Oscar Castro Armas
Dr. Enrique Castro Chacón
Dr. Jaime Tellini Cordero
Dr. Habel Abellán Cisneros
Dr. Noé Rosenstock Lang
Dr. Vidal Prado Cubero
Dr. Juan Elías Lara Herrera
Dr. Ricardo Balma Madrid
Dr. Mario Chartier Rojas
Dr. Carlos Arturo Bonilla Torres
Dr. Jorge Arturo Ramírez Beirute
Dr. Alberto Johanning Müllner
Dr. Mario Alberto Pacheco Mena
Dr. Olger Orlando Barboza Ruiz
Dr. José León Apuy Achio

Médicos inscritos como especialistas del 1° de enero al 30 de abril de 1968.

Dr. Guillermo Robles Arias
Pediatría

Dr. Enrique Ramírez Castro
Dermatoleprología

Dr. Teodoro Picado Quirós
Ortopedia y Traumatología

Dr. Remberto Briceño Carrillo
Salud Pública

Dr. Bernardo Picado Prendas
Alergias

Dr. Alvaro Gallegos Chacón
Psiquiatría Infantil

Dr. Fernando Quirós Guier
Cardiología

Dr. Alfonso Pereira García
Ortopedia y Traumatología

Dr. Gonzalo Vargas Chacón
Cirugía General

Dr. Jorge Mirando Martínez
Radioisótopos y Gastroenterología

Dr. Hans Niehaus Quesada
Otorrinolaringología

Dr. Manuel Francisco Picado Naranjo
Obstetricia

Dr. José Mario Rodríguez Rodríguez
Ginecología

Dr. Vladimir Gordienko Orlich
Ortopedia y Traumatología

Dr. Nicolás Meza Páez
Enfermedades Bronco-Pulmonares
y Tisiología

Dr. Claudio Guevara Barahona
Radioterapia

Dr. Federico Sosto Peralta
Cirugía General

Dr. Luis Asís Beirute
Administración de Hospitales

Dr. Fernando Rosabal Guevara
Urología

Dr. Julio Prada Torres
Oftalmología

Dr. Jorge Elías Ramírez Rodríguez
Salud Pública y
Administración Médica

Dr. Alvaro Suárez Mejido
Medicina Interna

Dr. Edgar Hütt Gil
Cirugía General

Dr. Juan Rafael León Hernández
Medicina Interna

Dr. Víctor Julio Ramírez Beirute
Oftalmología