

# ANTIOQUIA MEDICA

VOLUMEN 13

— MEDELLIN, MAYO 1963

— N° 4

Organo de la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia y de la Academia de Medicina de Medellín. — Continuación del "Boletín Clínico" y de "Anales de la Academia de Medicina". — Tarifa Postal reducida. Lic. N° 1.896 del Ministerio de Comunicaciones.

Dr. Oriol Arango Mejía  
Decano de la Facultad

Dr. Alberto Robledo Clavijo  
Presidente de la Academia

EDITOR:

Dr. Alberto Robledo Clavijo

CONSEJO DE REDACCION:

Dr. Héctor Abad Gómez  
Dr. Iván Jiménez  
Dr. Alfredo Correa Henao

Dr. César Bravo R.  
Dr. David Botero R.  
Srta. Melva Aristizábal

Srta. Margarita Hernández B.  
Administradora

## CONTENIDO:

### EDITORIAL

El Profesor Gustavo González Ochoa.—A. R. C. .... 235

### MEMORIAS CIENTIFICAS ORIGINALES

Rinosporidiosis. Presentación de cinco casos autóctonos.—Dr. Emilio Bojanini Nize ..... 237

Infarto del Miocardio. Revisión de 35 casos en 2.770 autopsias.—Doctor Pedro Cruz ..... 246

### REUNION DE CLINICAS MEDICAS

Un caso de Feocromocitoma.—Dres. D. Velásquez, T. Franco, G. Cano y N. Valencia ..... 279

### NOTICIAS

Apartes del Boletín de las actividades de la Facultad para el mes de abril. 292

Apartes del Boletín para el mes de mayo ..... 300

Congreso Interamericano de Cardiología ..... 304

### SECCION DERMATOLOGICA

Paraqueratosis brillante de Gougerot.—Dres. Aníbal Zapata G. y Alonso Cortés C. .... 306

Tratamiento de la Cromoblastomicosis con Anfotericin B.—Dres. Gonzalo Calle V. y Víctor Cárdenas J. .... 314



PROFESOR GUSTAVO GONZALEZ OCHOA

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
13 JUL. 1995

## EL PROFESOR GUSTAVO GONZALEZ OCHOA

La providencia fijó el pasado 30 de Abril el fin de la vida del Profesor González Ochoa, de la misma manera súbita e inexorable como fallecen casi todos los de su estirpe y sumergiendo en un doloroso estupor a sus familiares, allegados e innumerables discípulos.

La personalidad siempre discutida del Profesor González Ochoa se mostró desde los bancos de estudio y a lo largo de su vida fue puliéndose y perfeccionándose hasta colocarlo en la posición cimera de nuestra Medicina en que lo sorprendió la muerte.

Serio, casi adusto, imperturbable y certero en el análisis de los casos clínicos y en el diagnóstico; en los que fuimos sus discípulos dejó un recuerdo imborrable por la claridad de sus exposiciones, su original léxico y su actitud ante los niños enfermos y sus familiares.

Azotado por los problemas personales se fue enclaustrando cada vez más en sí mismo, convirtiéndose en un pensador y un analista de los problemas del hombre colombiano; aportando siempre lo que él juzgaba como las soluciones apropiadas a esos problemas.

Virificó insensiblemente la evolución de Pediatra a médico de Salud Pública, también de la misma manera autodidacta. Y fruto de sus estudios fue el descarnado análisis de la realidad Colombiana que tituló "COLOMBIA DESNUDA" que consideramos uno de los más importantes aportes al estudio de lo que es nuestro pueblo.

Su paso por la Secretaría Departamental de Salud Pública hizo que cristalizara su amor al pueblo y lo estimuló a espigar en tan apa-

sionante campo de la Medicina, como extensión del amor que siempre les tuvo a los niños.

Con pocos amigos, pero con un inmenso número de admiradores, su enhiesta personalidad que realizaba la equivalencia con su magna figura, creó la inquietud por la Pediatría entre nosotros y fue iniciador y mentor indiscutible de la Medicina para niños en la Facultad de la Universidad de Antioquia, donde inculcaba a sus discípulos diariamente la inquietud por los problemas psicológicos de sus pequeños pacientes.

La cátedra de Pediatría de la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia y el Hospital Infantil del cual fue uno de los iniciadores, le robaron por un tiempo todos sus afanes. Luégo fue la inquietud permanente por el hombre común, el ciudadano de nuestros agrestes campos, a quien supo comprender en su inmenso abandono y en su vida sin esperanzas y para el cual ideó el proyecto del Servicio Civil Rural al que habrán de volver los ojos algún día nuestros legisladores, cuando en verdad quieran hacer algo por el campesino colombiano.

Su actitud vertical ante la vida, su espíritu inconforme y combativo y su afecto por los conciudadanos más desvalidos, es el ejemplo que deja a sus discípulos y admiradores quien en vida se llamó GUSTAVO GONZALEZ OCHOA.

A. R. C.

## RINOSPORIDIOSIS

### Presentación de cinco casos autóctonos

Emilio Bojanini Nize M. D. \*

La rinosporidiosis es una enfermedad micótica que deriva su nombre de haber sido hallada en relación con pólipos nasales. Ha sido descrita universalmente con predominio de casos en la India. Sin embargo, los casos publicados en la literatura no son directamente proporcionales a esta distribución geográfica tan amplia. Es muy probable que la enfermedad haya pasado desapercibida en muchos sitios por falta de examen anatomopatológico rutinario y sistemático de todos los pólipos nasales.

El parásito fue descrito primero por Guillermo Seeber en la Argentina (1896) quien lo consideró dentro del género *Coccidia*. Por el mismo tiempo O'Kinealyi observó el parásito en Calcuta y sin conocer el informe de Seeber fue clasificado por los protozoólogos en el orden HAPLOSPORIDIA bajo el nombre de **Rhinosporidium Kinealyi**. Ashworth (1), en 1923, estableció la prioridad de Seeber sobre O'Kinealyi y denominó el parásito **Rhinosporidium seeberi**. Sus estudios morfológicos sobre el parásito son clásicos. Según Asworth el parásito no es un esporozoario sino un hongo inferior (ficomiceto) del suborden **Chytridineae** y provisionalmente cerca de los **Olpidiaceae**.

---

\* Profesor de Patología - Facultad de Medicina U. de A.

Revisiones exhaustivas de la literatura sobre rinosporidiosis con publicación de nuevos casos han sido hechas por Tirimurti (2) 1924, Weller y Ricker (3) 1930, Karunaratne (4) 1936, Pasternack y Alexander (5) 1938, Caldwell y Roberts (6) 1938, Ruchman (7) 1939, y Elles (8) 1941. En todos estos trabajos se informa sobre casos únicos aislados sin aportar datos nuevos sobre el ciclo vital, cultivo o modo de infección del parásito. En Colombia los primeros dos casos fueron publicados por Méndez en 1950 (8) en hombres adultos con localización nasal y conjuntival respectivamente. ✱

#### PRESENTACION DE LOS CASOS:

NO  
Caso 1: J. C. Pintor de 34 años de edad, de raza mestiza, nacido en San Pablo (Antioquia) en donde pasó su infancia. Durante los últimos 20 años no ha tenido residencia fija. Ha vivido en las riberas del Río Magdalena localizándose en Puerto Berrío (Antioquia), Barrancabermeja (Santander del Sur) y el Banco (Magdalena). Entró al Hospital de San Vicente de Paúl en Junio 23/53 por herida contuso-cortante del frontal con hundimiento del hueso y hematoma palpebral izquierdo. Durante el post-operatorio al estornudar fuertemente, expulsó "una masa carnosa" por la nariz, la cual, fue enviada al laboratorio de Patología. En este se hizo el diagnóstico de rinosporidiosis. El paciente fue enviado en consulta al servicio de Organos de los Sentidos. Al examinarlo observaron engrosamiento polipoide de la mucosa nasal sobre el septum a nivel del cornete superior izquierdo. Esta zona fue reseca quirúrgicamente pero los fragmentos no fueron examinados. Como complemento al tratamiento quirúrgico le administraron antimonio e irradiaciones. El paciente salió en buenas condiciones del Hospital en Julio 14/53.

Caso 2: R. M. M. Agricultor de 54 años de edad, nacido en Chinácola (Santander del Norte) y residente en Barrancabermeja. Entra al Hospital San Vicente en Diciembre 1/53, porque desde hace seis meses viene sintiendo dolor, ardor y lagrimeo en el ojo derecho. Al examen presenta en la conjuntiva, a nivel del ángulo externo, lesión roja, sangrante, botonosa con aspecto de tejido de granulación. Pensando en una lesión neoplásica le hicieron resección-biopsia. El material estudiado fue diagnosticado como una rinosporidiosis. Se trató adicionalmente con inyecciones de Repodral y colirio de yodo diluido. El paciente salió en buenas condiciones en Diciembre 11/53.

Caso 3: N. N. Niño de 7 años de edad, natural de El Bagre (An-

tioquia). Presentaba proliferación papilomatosa en párpado inferior de tres meses de evolución. El médico de la localidad tomó biopsia y la envió para estudio con la sospecha diagnóstica de papiloma. El diagnóstico anatomopatológico fue de rinosporidiosis conjuntival. No se sabe nada sobre la evolución ulterior de este paciente.

Caso 4: M. T. J. Niño de 7 años de edad, natural de Sopetrán (Antioquia). Consulta al Hospital San Vicente en Octubre 31/58 por hemorragia a través del orificio nasal izquierdo. Había tenido episodios similares repetidos desde hacía ocho meses. En el servicio de O. S. le encontraron al examen masa poliposa que ocluía el orificio nasal derecho. (Fig. N° 1). El lado derecho era normal. El leucograma mostraba 12.800 leucocitos con una eosinofilia de 31%. Le hicieron resección quirúrgica del pólipo, el cual, se implantaba sobre la mucosa del tabique. El estudio microscópico reveló rinosporidiosis. Este paciente salió del Hospital en Noviembre 10/58 aparentemente en buenas condiciones. En Enero 31/59 volvió de nuevo a consulta porque tenía sensación de cuerpo extraño en fosa nasal izquierda que le dificultaba la respiración. Al examen encontraron, de nuevo, pólipos rojizos que obstruían el orificio nasal izquierdo. Estos fueron resecados con galvano-cauterio y al examen anatomopatológico se comprobó recidiva de rinosporidiosis. El paciente salió del hospital en Febrero 20/59 y volvió por tercera vez en septiembre 25/60. Mostraba pólipos en el mismo sitio de la resección

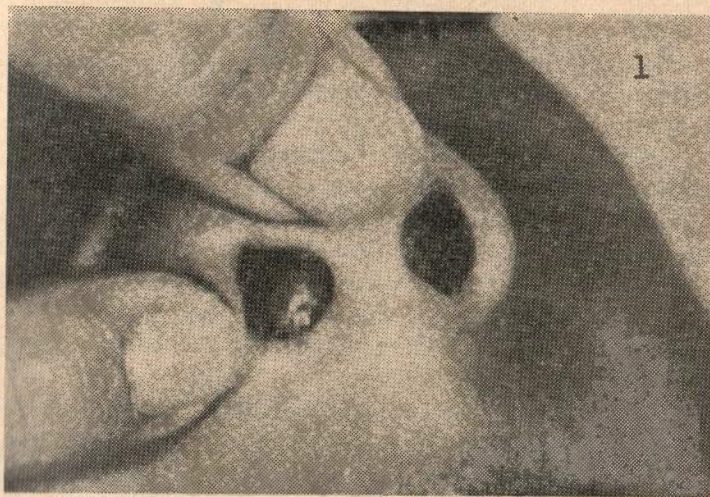


Fig. 1 - Pólipo nasal que ocluye parcialmente el orificio nasal derecho.

previa. Estos fueron resecados y al examen microscópico demostró otra vez rinosporidiosis.

Caso 5: F. N. de 7 años de edad, natural de Caucasia (Antioquia). Entró al hospital de San Vicente en Julio 13/59 por paludismo y desnutrición. Durante su estadía hospitalaria fue enviado en consulta al servicio de O. S. porque presentaba dificultad para respirar y tenía sensación de cuerpo extraño en fosa nasal derecha. La rinoscopia anterior mostró tumoración pediculada de 1 cm. de diámetro, redondeada, rojiza, de superficie irregular, implantada en la mucosa del tabique. El pólipo era doloroso, duro y no sangrante. Le hicieron resección biopsia de la lesión. Clínicamente los médicos tratantes sospecharon una rinosporidiosis, lo cual, fue corroborado por el examen anatomopatológico.

### Estudio anatomopatológico de las lesiones

Hallazgos macroscópicos. En general el material estudiado estaba formado por masas de tejido polipoides, de color rojizo, de superficie irregular, botonosa, de consistencia blanda en veces friable, comparables a una mora. Estos detalles morfológicos son característicos de las lesiones por rinosporidio y eran muy aparentes en los casos 1, 2, 4 y 5. En este último fueron suficientes para atraer la atención de los médicos hacia la sospecha de la enfermedad (foto macro).

Hallazgos microscópicos: El diagnóstico anatomopatológico fue hecho en todos los casos en preparaciones coloreadas con Hematoxilina-Eosina. En ellas fue posible reconocer además de la reacción tisular, la morfología del parásito en todas sus etapas evolutivas. En los cortes correspondientes a los pólipos nasales M. 15280, M. 50547, M. 52361 y M. 56712 el corion presenta una inflamación crónica activa con moderada reacción fibroblástica alrededor de numerosos parásitos en diversos estadios de desarrollo. La inflamación es purulenta alrededor de las cápsulas de las esporangias que ya han expulsado su contenido y de las esporas en estado trófico a su salida de la esporangia (fig. N° 2). El epitelio que recubre el pólipo es de tipo respiratorio con metaplasia escamosa focal.

En los cortes de la lesión conjuntival M. 17560 y M. 26425 hay el mismo cuadro inflamatorio crónico pero con infiltrado linfocitario más marcado en la vecindad de los parásitos y se ven esporangias intraepiteliales a punto de ser eliminadas por la capa córnea. A diferencia de las otras micosis, la reacción inflamatoria de cuerpo ex-



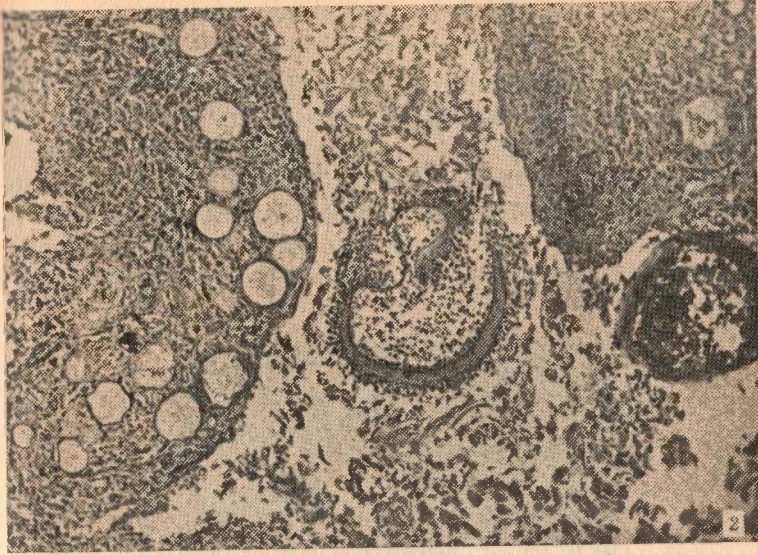


Fig. 2 - Rinosporidiosis nasal. Inflamación crónica de predominio mononuclear al rededor del hongo en diferentes fases evolutivas. En el centro infiltrado polimorfonuclear alrededor de una cápsula que ya expulsó su contenido. X 100.

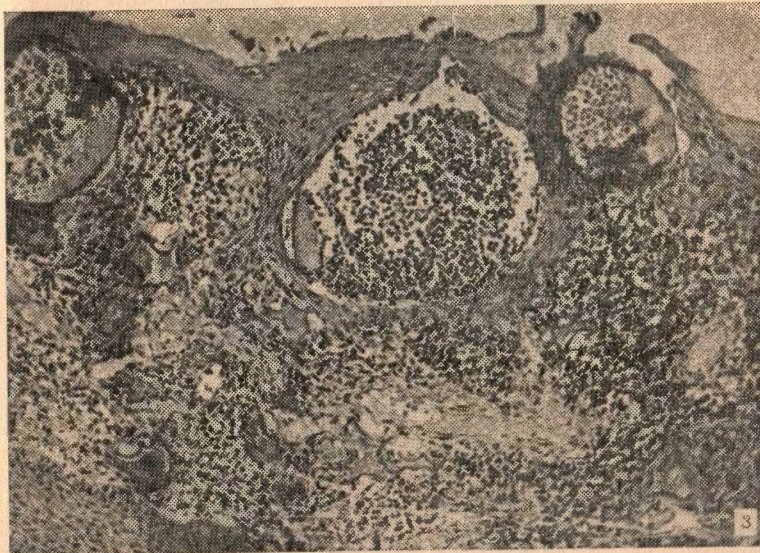


Fig. 3 - Rinosporidiosis conjuntival. Observar esporangias intraepiteliales a punto de abrirse al exterior, e infiltrado inflamatorio mononuclear alrededor de los parásitos. X 100.

BIBLIOTECA Médica  
Universidad de Antioquia

13 JUL 1993

traño solo es provocada por los fragmentos de las cápsulas colapsadas de las esporangias luego de haber expulsado su contenido y no por el parásito viable (fig. N° 3).

Una vez hecho el diagnóstico, las preparaciones fueron coloreadas con ácido peryódico-reactivo de Schiff (A. P. S.) y nitrato de plata-metenamina de Gomori (10). Ambas coloraciones tiñen específicamente aquellas sustancias que contengan grupos aldehídos en su molécula. El A. P. S. las tiñe de rojo y el nitrato de plata metenammina de negro. Los resultados fueron comparables en ambas tinciones, lográndose comprobar que solo la porción interior de la cáps-



Fig. 4 - Esporangia teñida con Nitrato de Plata. Metenammina que demuestra la reacción positiva en la porción interior de la cápsula. X 450.

Fig. 5 - Esporas en la luz de un vaso sanguíneo. Tinción con Nitrato de Plata-Metenammina. X 450. (El contorno del vaso ha sido retocado con tinta china).

sula de las esporángias maduras da una reacción positiva con los reactivos mencionados, mientras que la exterior permanece incolora. (Foto N° 4). También son intensamente positivas las esporas en estado trófico, dentro y fuera de las esporangias, lo cual, las hace fácilmente identificables al microscopio, y en esta forma pudieron ser vistas en la luz de capilares linfáticos y sanguíneos y en el espesor del epitelio en vías de ser eliminadas hacia el exterior. (Foto N° 5). En el citoplasma de estas esporas, que también es positivo, se observan vacuolas. Esta afinidad por los reactivos - tinción rojo con A. P. S. y negro con Gomori desaparece, a medida que la espora va evolucionando, tanto en la cápsula como en el material intracapsular, para luego reaparecer hacia el interior de la cápsula cuando la espora alcanza su mayor tamaño y comienzan a aparecer esporas hijas en su cavidad. Entre estas esporas hay muchas que no se tiñen, debido talvez a inmadurez o a falta de desarrollo.

### Consideraciones generales

De los casos de rinosporidiosis aquí publicados tres proceden del Departamento de Antioquia de sitios muy separados entre sí: El Bagre, Sopetrán y Cauca. Otro viene del Departamento de Santander del Sur y el caso 1 no puede considerarse como ocurrido en Antioquia porque su residencia fue nómada entre varios puertos del Río Magdalena. La distribución geográfica de los casos es amplia y discontinua, lo cual, es característico de la rinosporidiosis. Es interesante anotar que los casos 1, 2, 3 y 4 tienen en común el haber residido en pueblos situados en las márgenes de ríos. El Magdalena, El Nechí y el Cauca, ya que se ha considerado que el agua puede servir de vehículo en la transmisión de la rinosporidiosis, especialmente en aquellos sitios en donde el baño de hombres y animales es promiscuo.

Las mucosas nasal y conjuntival son sitios comunes afectados por el **Rhinosporidium seeberi**. Se mencionan además localizaciones en nasofaringe, faringe, úvula, laringe, bronquios (10), conducto auditivo externo, pene y piel (11). Esta localización anatómica tan variada hace que el nombre rinosporidiosis sea cada vez menos apropiado para designar la enfermedad (7). Se han publicado casos de rinosporidiosis generalizada con invasión de vísceras (12), lo cual, es factible por la penetración de las esporas en la luz de vasos sanguíneos y linfáticos. La rinosporidiosis ha sido encontrada también en animales. El primer caso en equinos fue encontrado en Sur Africa

por Zschokke (1) en 1913, quien denominó el parásito *Rhinosporidium* equí. Recientemente Niño y Freire (13) describen ocho casos de localización nasal en equinos y hacen notar que en esta misma zona la enfermedad es endémica en los humanos. También ha sido descrita una entidad semejante en la trucha y el salmón, la cual, es producida por el *Ictiosporidium* (1). Este, al igual que el *Rhinosporidium seeberi*, es un Ficomíceto probablemente cerca al orden Chytridíneae.

A pesar de la ocurrencia natural de la rinosporidiosis en animales, todos los intentos de inoculación del parásito a los animales de laboratorio y domésticos han sido infructuosos, al igual, que el cultivo del parásito (14). Con estos datos negativos ha sido difícil determinar el modo de infección o de transmisión del parásito. Las esporas son eliminadas a través del epitelio y han sido encontradas en mucus nasal, lágrimas y esputo. En esta forma pueden contaminar los elementos y surgen posibilidades de transmisión tales como contagio directo de persona a persona, o de animales a personas y contagio indirecto por contaminación del agua y del polvo y por traumatismos con material infectado. El tratamiento de la enfermedad es principalmente quirúrgico con resección o fulguración de la base de implantación del pólipo en las mucosas o piel con el fin de prevenir las recidivas. Estas son frecuentes tal como ocurrió en el caso 4 al cabo de dos meses de la primera intervención y 20 meses después de la segunda. El valor del antimonio inyectado y del yodo tópico es dudoso como coadyuvante en el tratamiento.

## RESUMEN

Se presentan cinco casos de rinosporidiosis ocurridos en Colombia en individuos que nunca habían salido del país.

Todos los casos proceden de climas cálidos y cuatro de pueblos situados en la orilla de ríos.

Las coloraciones con ácido peryódico-reactivo de Schiff y con nitrato de plata-metenamina de Gomori muestran que solo la superficie interior de las cápsulas de las esporangias maduras y las formas tróficas del rinosporidio dan una reacción positiva intensa por contener grupos aldehídos en sus moléculas. Las formas tróficas pierden esta positividad temporalmente hasta el comienzo de la endosporulación.

Se hace una revisión somera de la literatura sobre esta enfermedad. \*

## SYNOPSIS

Five cases of rhinosporidiosis are reported in male patients who never had been out of Colombia. Three of them were localized in the nasal mucosa and two were localized in the conjunctiva. All the cases came from places with a hot climate and four from riverside towns.

Two cases had been reported previously by Medez in Bogotá.

## REFERENCIAS

- 1 — ELLES, N. B. Rhinosporidium Seeberi in the Eye. Arch. Ophthalm. 25: 969, 1941.
- 2 — TIRIMURTI, T. S. Rhinosporidium in a Malabar woman, Lancet. I: 802, 1924.
- 3 — WELLER, C. V. and RICER, A. D. Rhinosporidiosis Seeberi: Pathological Histology and Report of the Third Case from the United States. Amer. J. Path 6: 721, 1930.
- 4 — NIÑO, F. L. y FREIRE, R. S. Existencia de un foco endémico de Rhinosporidiosis en la Provincia del Chaco. Prensa Med. Argentina. 44: 2914, 1957.
- 5 — PASTERNAK, J. G. and ALEXANDER, C. S. Rhinosporidium Seeberi; An Etiologic Agent in the Production of Nasal Polyps. Arch. Otolaryng. 27: 746, 1948.
- 6 — CALDWELL, G. T. and ROBERTS, J. D. Rhinosporidiosis in the United States, Report of a case originating in Texas. J. A. M. A. 110: 1641, 1938
- 7 — RCHMAN, J. Rhinosporidiosis (Seeber) First Ocurrence in a Female in North America. Arch. Otolaryng. 30: 239, 1939.
- 8 — MENDEZ LEMAITRE, ALFONSO. Blastomycosis suramericana y otras micosis en Colombia Rev. del hospital "La Samaritana" 1 (4): 3-20, Sept. 1950.
- 9 — GROCOTT, R. G. A. Stain for Fungi in Tissue Sections and Smears Using Gomori's Methenamina-Silver Nitrate Technic. Am. J. Clin. Path. 25: 975, 1955.
- 10 — THOMAS T., GOPINATH, N., and BETTS, R. H. Rhinosporidiosis of the Bronchus. Brit. J. Surg. 44: 1: 316, 1956.
- 11 — FORYSTH, W. L. Rhinosporidium Kinealyi. Lancet. 1: 951, 1924.
- 12 — AGRAWAL, S., SHARMA, K. D. and SHIRIVASTAVA, J. B. Generalized Rhinosporidiosis with Visceral involvement. Arch. Derm. 80: 22, 1936.
- 13 — KARUNARATNE, W. A. E. Pathology of Rhinosporitiosis. J. Path. & Bact. 42: 193, 1936.
- 14 — Nguyen-Van-A., Phan-Ngoc-Duong, et Nguyen-Tri-Loc, Deux cas de Rhinosporidiose chez des Viet-Namens. Bull. Soc. Path. Exort. Paris. 51: 314, 1958.

## INFARTO DEL MIOCARDIO

Revisión de 35 casos en 2.770 autopsias

Pedro Cruz, M. D.

### INTRODUCCION

Este trabajo comprende el estudio estadístico de los hallazgos clínicos y patológicos hechos en los casos de infarto del miocardio que se encontraron en la revisión de 2.770 autopsias consecutivas hechas en el Servicio de Patología del Hospital Universitario de San Vicente de Paúl, Medellín, Colombia, en los años comprendidos entre 1.944 y 1.961

### METODOS

Con el objeto de facilitar el estudio de los infartos encontrados, se les dividió en dos grupos. El primer grupo encierra los infartos macroscópicos, severos o nó, que comprometían en grado variable al músculo miocárdico. El segundo grupo comprende los infartos minúsculos, macroscópicos o microscópicos, que no pasaban de 5 mm. de extensión y a los cuales se les llamó fibrosis focal del miocardio. El primer grupo se estudiará a continuación y comprenderá la mayor parte de este trabajo; del segundo se tratará brevemente en la parte final.

---

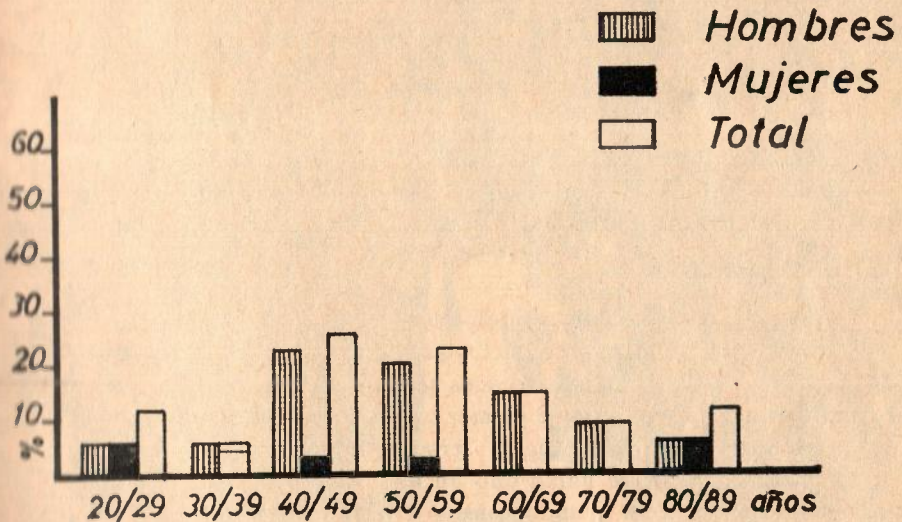
\* Instituto de Patología; Facultad de Medicina Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia. Dirección actual: Departamento de Patología, Facultad de Medicina, Cali, Colombia.

El Hospital Universitario de San Vicente de Paúl es un hospital general y de caridad.

Los cortes del corazón se fijaron en solución de formol al 10% y se colorearon corrientemente con hematoxilina eosina, y además con los colorantes de Van Gieson, Masson y Mallory, cuando fué necesario.

### CONSIDERACIONES GENERALES

En las 2.770 autopsias revisadas se encontraron 35 infartos del miocardio, o sea 1.30%. En la tabla N° 1 se compara la incidencia del infarto del miocardio en este trabajo con la dada por varios autores foráneos



Gráfica N° 1 - Distribución del Infarto del Miocardio por edad y sexo.

(1-2). En dicha tabla se puede apreciar que la incidencia del infarto del miocardio es variable, oscilando entre el 7.8%. (Barnes y Ball) y 1% (Rintelen). La incidencia en esta serie se aproxima a la suministrada por este último autor.

En la gráfica N° 1 se encuentran distribuidos por año de edad los infartos encontrados en las autopsias revisadas. El 81% (28 casos) se encuentra entre los 40 y 79 años de edad y la máxima incidencia entre los 40 y 54 años. El paciente más joven tenía 23 años y correspondió a una mujer; el más viejo tenía 82 años y correspondió también a una mujer.

En los 35 infartos del miocardio estudiados, 29 corresponden a hombres y 6 a mujeres, lo que da una proporción de 5 x 1.

La profesión ejercida se obtuvo en 23 pacientes. Las mujeres se dedicaban a oficios domésticos. En los 17 hombres en que se obtuvo la profesión, se observó que todos se dedicaban a oficios manuales de escasa remuneración. Esta alta incidencia en personas de escasos recursos económicos refleja el tipo de paciente admitido a las salas de caridad del Hospital de San Vicente de Paúl; el promedio de pacientes internados en esta institución es de muy exigüos recursos económicos y generalmente mal nutridos.

Por la distribución geográfica de las distintas procedencias, se apreció que todos los climas estuvieron representados.

## ESTUDIO CLINICO

### Sintomatología

Para hacer una relación adecuada entre los síntomas y los hallazgos anatomopatológicos, se clasifican los casos estudiados en 5 grupos, cuyas características generales siguen a la clasificación que hizo Landman (3).

#### GRUPO I. — Infarto asintomático.

En un primer grupo se incluyen todos aquellos casos que no se acompañaron de síntomas cardíacos y que se llamaron infartos completamente asintomáticos. A este primer grupo corresponden 6 casos (17%). En cuatro de ellos los infartos eran antiguos; en uno había un infarto reciente y en otro había uno antiguo y otro reciente. En cuatro los infartos eran extensos y uno de éstos era anterolateral.

El caso descrito a continuación, se considera como representativo de este grupo:

A. V. M., hombre de 55 años de edad, agricultor, de Heliconia que consultó por claudicación en el miembro inferior izquierdo y gangrena del pie del mismo lado. Se hizo amputación a nivel del tercio del fémur izquierdo. Ocho días después de la intervención murió bruscamente. El paciente no presentó ni dió antecedentes de síntomas atribuibles al corazón. La presión arterial fué de 130/90. El diagnóstico de ingreso fué de gangrena por arterioesclerosis, y el de muerte, de infarto del miocardio o pulmonar. En la autopsia, se encontró un infarto antiguo de la pared anterior del ventrículo izquierdo, de 6 x 2 cms. y que se extendía hasta la punta. Las coronarias presentaban ligera ateromatosis sin oclu-



sión demostrable. Se encontró una trombosis de la vena femoral izquierda y un émbolo enclavado en la arteria pulmonar del mismo lado.

Landman y colaboradores (3) al comparar las historias clínicas de 255 pacientes con infartos del miocardio encontrados en las autopsias de los mismos, encontraron que en el 7.4% no hubo en ningún momento, síntomas de enfermedad cardíaca.

Aún no se sabe con certeza a que se debe que una gran parte de los infartos del miocardio transcurran sin producir síntomas. Muchas teorías se han emitido al respecto (4); parece bien establecido que los estímulos que producen dolor en las afecciones coronarias nacen en los tejidos arteriales y periarteriales y no en el miocardio anoxémico, como generalmente se cree; en el infarto miocárdico indoloro, la ausencia de dolor de tipo anginoso es atribuida a destrucciones localizadas de las fibras sensitivas aferentes de los plexos periarteriales de las arterias coronarias que irrigan las zonas isquémicas del miocardio.

**GRUPO II.** — Infarto con síntomas de insuficiencia cardíaca congestiva.

En este grupo se incluyen aquellos casos que no tuvieron síntomas propios de infarto o de oclusión coronaria pero que se acompañaron de insuficiencia cardíaca congestiva. A este grupo corresponden 10 casos (29.5%). En ellos, el infarto en su mayoría fué pequeño y en 5 el infarto tuvo una localización septal. La mejor manera de correlacionar el infarto con la insuficiencia cardíaca congestiva sería comparando la evolución de la insuficiencia con la edad histológica del infarto. En dos de los cuatro casos en que ésto fué posible, se observó correlación entre el infarto y la aparición de síntomas de falla cardíaca; en los dos casos restantes, la insuficiencia cardíaca había tenido una duración de cerca de 10 años mientras que la histología de los infartos revelaba que éstos eran de fecha más reciente, dentro de 6 meses a un año. A continuación se describe un caso de este grupo:

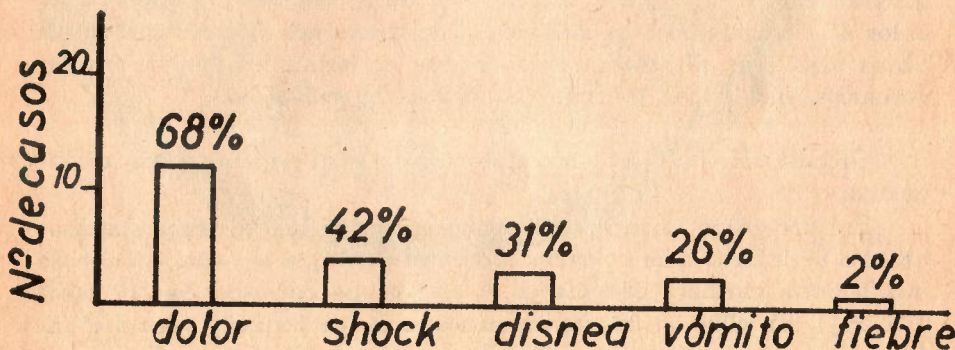
M. G., hombre de 50 años de edad que había sido gastrectomizado por úlcera péptica y consultó por padecer desde 18 meses antes de disnea, edema y tos. Al examen físico presentó estertores crepitantes en ambos campos pulmonares y hepatomegalia. Hospitalizado, presentó dolor epigástrico, melenas y contractura de la pared abdominal anterior. Se intervino y se encontró una úlcera a nivel de la anastomosis gastroentérica. Murió 40 minutos después de la intervención en shock y cianosis. En la autopsia se encontró hipertrofia cardíaca con dilatación de las cavidades izquierdas, hidropericardio, calcificación de la válvula

aórtica, un infarto de más de 6 meses de evolución, de 4 x 6 cms., situado en el septum y trombosis mural en el ventrículo izquierdo. Las coronarias presentaron ateromatosis ligera sin oclusión demostrable.

En los grupos siguientes se incluyen los casos que tuvieron síntomas propios del infarto del miocardio o de oclusión coronaria.

**GRUPO III.** — Infarto antiguo asintomático y reciente sintomático.

En este grupo se incluyen los casos que tuvieron un infarto viejo pero la sintomatología se debió a un infarto reciente. En este grupo hay dos casos. Uno de estos casos se describe a continuación.



Gráfica Nº 2 - Síntomas de Infarto y de oclusión coronaria. (19 casos).

R. A., hombre de 51 años y que llegó a la Policlínica Municipal quejándose de dolor hipogástrico, vómito y diarrea; estos síntomas comenzaron ocho horas antes de la consulta. Internado, presentó disnea, cianosis y shock; murió poco después de haber consultado. El Dx. clínico fué de infarto del miocardio. En la autopsia se encontraron infartos antiguos y recientes en el septum y en la punta. En la coronaria descendente anterior se encontró intensa ateromatosis y un trombo que ocluía su luz.

En la serie de Landman se encontraron infartos con las características de este grupo en el 2.4% (3).

**GRUPO IV.** — Infarto antiguo y muerte súbita por oclusión coronaria.

Este grupo comprende aquellos 4 casos en los que hubo un viejo infarto completamente asintomático pero la sintomatología de presen-

tación se debió a nueva oclusión coronaria, con muerte rápida. Los síntomas fueron un poco atípicos y consistieron en disnea, dolor en el hipocondrio derecho y shock. Un caso representativo de este grupo es el siguiente:

L. G. S., hombre de 68 años, mestizo, agricultor, de Medellín, al que le amputaron ambos miembros inferiores por trombosis con aterosclerosis en dos hospitalizaciones distintas. En la segunda, ocho días después de haber sido amputado, presentó dolor y resistencia a la palpación en el hipocondrio derecho y palidez de los tegumentos. Murió ese mismo día. La presión arterial siempre se mantuvo alrededor de 120/80. Se trató hasta el último momento con anticoagulantes. El diagnóstico de muerte fué el de infarto del miocardio. En la autopsia se encontró un infarto antiguo de la pared anterior del ventrículo izquierdo, y en el septum, trombosis mural en el mismo ventrículo y oclusión de la coronaria izquierda inmediatamente después de su nacimiento por un trombo reciente. Todas las coronarias presentaban intensa aterosclerosis.

#### GRUPO V. — Infarto con sintomatología tardía.

En el grupo quinto están incluidos los casos en que la edad histológica del infarto es mayor que la evolución de los síntomas y comprende 4 casos (11.4%).

El siguiente es un ejemplo de ellos:

J. V. F. hombre de 51 años, agricultor, de Santa Bárbara y que tenía como antecedente un accidente cerebro vascular del cual se había recuperado parcialmente. Al consultar presentó: P. A. 100/80, pulso 100, disnea en todas sus formas, edema de miembros inferiores, tos húmeda, desviación de la comisura bucal hacia la derecha, signos de congestión en base pulmonar derecha, hepatomegalia, cardiomegalia, soplo sistólico en la punta, P2 mayor que A2. Hospitalizado, siguió empeorando, presentó dolor precordial sin irradiaciones y los signos de congestión pulmonar aumentaron. El diagnóstico clínico fué de estenosis mitral. En la autopsia se encontró hipertrofia cardíaca, sobre todo derecha, con dilatación de ambas aurículas y un infarto antiguo en la punta que se extendía hasta el endocardio del ventrículo izquierdo, en donde había trombosis mural organizada. Las coronarias tenían severa aterosclerosis y la descendente anterior presentaba un trombo antiguo que ocluía completamente la luz.

Vale la pena llamar la atención que en estos infartos transcurre un período silencioso entre su formación y la aparición de los síntomas. Landman (3) explica ésto diciendo que los síntomas son producidos no

por el infarto en sí sino por el trastorno funcional que él puede acarrear y, basado en ésto, se pregunta si un paciente debe ser sometido a un reposo de seis semanas cuando el infarto tiene un mes; si se debe dar anticoagulantes cuando ya un trombo coronario o parietal se ha organizado parcialmente y cuál sería la efectividad de estas drogas si existe dificultad para deducir la edad de los infartos de acuerdo con los síntomas. El mencionado autor y sus colaboradores encontraron esta clase de infartos en el 1.2% de su serie.

#### GRUPO VI. — Infarto y síntomas contemporáneos.

En el sexto y último grupo, la evolución de los síntomas es paralela a la edad del infarto. Comprende 9 casos (25%). Todos los infartos fueron extensos y la sintomatología fué aguda en tres, oscilando entre media y 34 horas. En uno el dolor precedió al infarto, lo que indica que fué anginoso en un principio. Todos fueron causantes de muerte. A este grupo pertenecen los dos casos siguientes:

J. M. J., hombre de 45 años de edad, de Abejorral, agricultor, que durante los 21 días anteriores a la consulta presentó dolor retroesternal intermitente, irradiado a la espalda y al brazo izquierdo, acompañado en un principio de pérdida del conocimiento y posteriormente de insuficiencia cardíaca congestiva. Al examen físico presentó: P. A. 88/64. Pulso 114/m. n., temperatura 37°, signos de derrame pleural en ambas bases pulmonares, soplo sistólico mitral y edema de miembros inferiores. La insuficiencia cardíaca siguió aumentando y murió a los tres días de estar hospitalizado. En la autopsia se encontró hipertrofia cardíaca, sobre todo del ventrículo izquierdo, dilatación de la aurícula izquierda y un infarto que abarcaba el borde obtuso, la pared posterior y el tercio posterior del septum. Este infarto tenía áreas de reciente formación, otras de tres semanas y otras más que variaban entre las dos primeras. Las coronarias presentaban severa aterosclerosis y la izquierda, a nivel del nacimiento de la diagonal, tenía una placa de ateroma sobre la cual había un trombo reciente que acababa de ocluir la luz del vaso. (Figura N°1).

R. V. F., hombre de 48 años, natural de Medellín, empleado, que tuvo una evolución de 5½ años de dolor retroesternal irradiado al miembro superior izquierdo, algunas veces acompañado de vómitos. A los 2½ años de estar enfermo fué hospitalizado por primera vez; se encontró la Presión Arterial con cifras de 100/70 y por medio del estudio electrocardiográfico se interpretó un infarto anterior, extenso y probablemente reciente. En la segunda hospitalización presentó presión arterial de 100/70 e intenso dolor retroesternal; entró en shock y murió a las 2 horas de haber consultado. En la autopsia se encontró pericarditis or-

ganizada y difusa, infarto con áreas antiguas y recientes en el septum, pared anterior y borde lateral y dilatación aneurismática de la pared anterior del ventrículo izquierdo. Las coronarias tenían intensa ateromatosis que llegaba a ocluir a la derecha y a la descendente anterior. (Figura 5).

Según el anterior análisis, se observa que en 19 de los 35 casos estudiados hubo síntomas de infarto del miocardio o de oclusión coronaria, mientras que en el resto no estuvieron presentes dichos síntomas. Los síntomas encontrados en los 19 casos con manifestaciones de infarto del miocardio y de oclusión coronaria se resumen en la gráfica N° 2. El dolor estuvo presente en 13 casos; fué precordial en 8 y retroesternal en 2; otras localizaciones fueron, una por caso, en el hipocondrio derecho, epigastrio e hipogastrio. Estuvo irradiado en 6; al hombro izquierdo, en uno; al cuello, en uno; al cuello y brazo izquierdo, en uno; al miembro superior izquierdo, en uno y al dorso y miembro superior izquierdo, en 2. El shock se presentó en 10 casos; en 4 de ellos fué la única manifestación; 2 de estos correspondieron a oclusión coronaria. El vómito se observó en 5, la fiebre en 2 y la diarrea en uno.

### **ENFERMEDADES ASOCIADAS, EVOLUCION Y CAUSA DE LA MUERTE**

En la tabla 2 está la lista de las enfermedades asociadas a los 35 casos de infarto estudiados. La aterosclerosis estuvo presente en 29 casos como se verá más adelante, ella, junto con la trombosis coronaria fué la causa más frecuente del infarto del miocardio. Siguen a la aterosclerosis en orden de frecuencia, las demencias, la úlcera péptica y la bronconeumonía; las dos primeras estuvieron presentes en 5 casos cada una. Llama la atención que la diabetes mellitus estuvo asociada en un sólo caso.

Aunque el origen y el mecanismo de la aterosclerosis son aún desconocidos, existe evidencia basada en encuestas nutricionales y estudios experimentales que indican un papel de importancia al metabolismo de las grasas. Causa entonces sorpresa que, a pesar de ser el paciente admitido al Hospital San Vicente de Paúl generalmente pobre y, por lo tanto, presumiblemente mal nutrido, el índice de aterosclerosis aórtica y coronaria sea tan alto, como lo demostró Bustamante (5) en su estudio sobre la incidencia de aterosclerosis en el mismo material de autopsias del presente estudio. Evidentemente, esta alta incidencia del infarto del miocardio en este material concuerda con la incidencia de lesiones ateroscleróticas. Este aspecto del problema deberá ser cuidadosamente estudiado en el futuro, pues las circunstancias anotadas parecen

**TABLA N° 1**

<b>INCIDENCIA DEL INFARTO DEL MIOCARDIO EN NECROPSIAS</b>			
<b>AUTOR</b>	<b>N° de Autopsias</b>	<b>N° de Infartos</b>	<b>Porcentaje</b>
RINTELEN	5.200	21	1.0%
BARNES Y BALL	1.000	49	4.9%
Mc. CAIN	3.559	281	7.8%
CRUZ	2.770	35	1.3%

**TABLA N° 2**

<b>ENFERMEDADES ASOCIADAS EN 35 CASOS DE INFARTO DEL MIOCARDIO</b>	
Aterosclerosis	29
Úlcera péptica	5
Estenosis mitral	1
Coronaritis	1
Bronconeumonía	4
Demencias	5
Nefropatías	2
Síndrome de Budd Chiar	1
Tromboflebitis	3
Colitis amibiana	1
Carcinoma gástrico	1
Pericarditis constrictiva	1
Trombosis cerebral	1
Miocarditis intersticial	1
Feocromocitoma con diabetes	1
Embolismo pulmonar	2
Infarto pulmonar	2
Trombosis femoral	1
Estenosis aórtica	2
Cor pulmonar	1
Pleuresía	1

TABLA N° 3

CAUSA DE MUERTE EN 35 CASOS DE INFARTO DEL MIOCARDIO

Causa de muerte	N° de casos	Porcentaje
Infarto del miocardio	12	34.30%
Insuficiencia cardíaca congestiva	6	17.10%
Oclusión coronaria	4	11.00%
Bronconeumonía	2	6.00%
Embolismo pulmonar	2	6.00%
Miocarditis intersticial	1	2.80%
Peritonitis	1	2.80%
Ruptura del miocardio	1	2.80%
Infarto pulmonar	1	2.80%
Enterorragia	1	2.80%
Caquexia cancerosa	1	2.80%
Shock post-operatorio	1	2.80%
Uremia	2	5.70%

indicar factores etiológicos distintos o complementarios al del metabolismo lipídico en nuestra población.

Vale la pena llamar la atención que el infarto del miocardio, al contrario de lo que cabría esperar, fué apenas el causante directo de la muerte en menos de la mitad de los casos. El infarto del miocardio fué el causante de la muerte en 12 casos (34.1%), la insuficiencia cardíaca congestiva en 6 (17%), la oclusión de una coronaria mayor en cuatro (11.4%), la ruptura del miocardio en uno (2.8%) y otras enfermedades en el resto. En la tabla N° 3 se detalla la causa de muerte en los 35 casos.

A continuación se detallará la causa de muerte en cada uno de los grupos en que se dividieron los casos estudiados, según la sintomatología.

En el primer grupo, compuesto por 6 casos completamente asintomáticos, el infarto del miocardio tuvo relación con la muerte en uno; este caso correspondió a un demente y en él el infarto se infectó secundariamente y luego condujo a la ruptura del ventrículo izquierdo con muerte brusca por taponamiento cardíaco. En los demás casos, la muerte fué debida a las enfermedades asociadas o a sus complicaciones.

De los 10 casos que integran el segundo grupo, caracterizado por insuficiencia cardíaca congestiva, en uno la muerte fué debida a un infarto a repetición. En tres casos la insuficiencia cardíaca fué la causante de la muerte.

Se puede apreciar en los 16 casos que integran los dos grupos anteriores que solamente en uno el infarto del miocardio fué responsable de la muerte.

En los 19 casos que forman los grupos restantes, caracterizados por manifestaciones propias del infarto del miocardio o de la oclusión coronaria, la muerte fué debida a estas dos entidades en 15, y es conveniente destacar que en 11 de ellos hubo un infarto previo. Si a estos casos se añade el caso antes descrito, caracterizado por insuficiencia cardíaca congestiva, en el que la muerte fué debida a un infarto a repetición, tenemos que en 12 casos de muerte por infarto del miocardio u oclusión coronaria, en el momento de ocurrir la muerte había un infarto previo.

## SUPERVIVENCIA

Cuando se consideró la supervivencia, se tuvieron en cuenta varios factores que influyeron en su apreciación. Las complicaciones del infarto del miocardio son múltiples y varían de un individuo a otro; esto trae como consecuencia que el pronóstico varíe mucho, lo que dificulta deducir un promedio en cuanto a supervivencia se refiere en dicha entidad. En los casos asintomáticos, como es lógico, no se supo clínicamente cual fué la evolución del infarto y entre los sintomáticos se obtuvo la evolución en seis. Si se desea determinar la supervivencia en el infarto del miocardio por medio de preparaciones histológicas, se tiene que ello es posible solamente hasta los tres meses de edad del infarto porque para este tiempo ya cicatriza casi completamente y pocos son los cambios que después se operan en él.

Al considerar la supervivencia se separó el grupo en el que la muerte fué debida al infarto de miocardio o a la oclusión coronaria del grupo en el que la muerte fué debida a otras enfermedades.

En los 16 casos de muerte por oclusión coronaria o por infarto del miocardio, la supervivencia fué así:

Dentro de la primera semana	3	casos
De una a cuatro semanas	4	"
De uno a tres meses	5	"
De tres meses o más	4	"



TABLA N° 4

COMPARACION DE LOS HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRAFICOS Y LOS DE AUTOPSIA EN 10 CASOS

Hallazgos electrocardiográficos	Hallazgos de autopsia
A. 533 Hipertrofia ventricular izquierda. Dilatación auricular del mismo lado.	Hipertrofia biventricular, principalmente izquierda. Infartos antiguos y recientes en la punta y en el septum.
A. 690 Sobrecarga del ventrículo derecho con lesiones miocárdicas ventriculares y auriculares.	Hipertrofia y dilatación del ventrículo izquierdo. Infartos antiguos y recientes en el ápex y en la pared anterior.
A. 2042 Zona grande de infarto en cara anterolateral.	Pericarditis constrictiva. Infarto reciente en septum, tabique y cara anterior.
A. 2398 Hipertrofia de ventrículo izquierdo, dilatación de aurícula izquierda y acción digitálica o daño miocárdico.	Hipertrofia y dilatación de ambos ventrículos, principalmente del izquierdo. Infarto antiguo en el septum.
A. 2414 Infarto de los dos tercios inferiores del septum, hipertrofia del ventrículo izquierdo y escleroenfisema pulmonar.	Hipertrofia y dilatación biventricular, sobre todo izquierda. Infartos apicales y anteriores, antiguos y recientes.
A. 2486 Bloqueo de rama derecha, hipertrofia ventricular derecha, aumento de tamaño de ambas aurículas y posible infarto de cara posterior.	Dilatación biauricular. Hipertrofia biventricular, sobre todo derecha. Infarto apical antiguo.
A. 2561 Crecimiento biventricular.	Hipertrofia y dilatación de todas las cavidades. Infarto apical antiguo.
A. 2621 Infarto anterior, septal, lateral y posterior. Fibrilación auricular y extrasístoles.	Hipertrofia del ventrículo derecho. Infarto anteroseptal con áreas antiguas y recientes.
A. 2754 Taquicardia sinusal. Lesión sub-endocárdica de cara anteroseptal.	Hipertrofia biventricular, sobre todo izquierda. Dilatación de aurícula derecha. Infartos antiguos y recientes en borde lateral, cara posterior y parte posterior del septum.
A. 2758 Taquicardia sinusal. Infarto anterior, reciente y antiguo.	Hipertrofia de ventrículo izquierdo. Dilatación aneurismática de cara anterior del ventrículo izquierdo. Infarto antiguo, septal, anterior y lateral.

En los 19 casos de muerte por entidades distintas al infarto del miocardio o a la oclusión coronaria, la supervivencia fué de la siguiente manera:

De menos de un mes	3 casos
De uno a tres meses	5 "
De tres meses o más	11 "

Al analizar las cifras anteriores se observa que en el primer grupo el 42% (7 casos) tuvo una supervivencia menor de un mes y en el segundo, el 58% (11 casos) tuvo una supervivencia de 3 meses o más.

### ELECTROCARDIOGRAMA

Se hizo estudio electrocardiográfico en 10 pacientes. Los puntos que se consideraron en la correlación del electrocardiograma con el infarto del miocardio, fueron los siguientes: 1º) Si se indicó o nó la existencia del infarto; 2º) la antigüedad; y 3º) la localización. En la tabla Nº 4 está la confrontación de los hallazgos electrocardiográficos y los de autopsia en los 10 casos.

En 5 casos (50%) se indicó la existencia del infarto y en 3 (30%) se interpretó que había lesiones miocárdicas difusas. En un caso en el electrocardiograma se interpretó que el infarto tenía áreas antiguas y recientes y en la autopsia se encontró un infarto de tres meses. En los 5 casos en que se diagnosticó el infarto, las localizaciones indicadas fueron muy variadas pero no concordaron con los hallazgos anatomopatológicos. La falta de concordancia de la interpretación del electrocardiograma con los hallazgos anatomopatológicos fué muy variable; por ej. en un caso se interpretó por medio del electrocardiograma que el infarto era anterolateral y en la autopsia se encontró que comprometía la punta además de las caras anterior y lateral del ventrículo izquierdo; y en otro más, la interpretación del electrocardiograma fué que había un posible infarto posterior y en la autopsia se encontró que estaba localizado en la punta.

### CERTEZA DEL DIAGNOSTICO

En los 17 casos sintomáticos, el diagnóstico clínico fué correcto en 13, o sea en el 68.5%. En 4 el diagnóstico se basó completamente en la interpretación electrocardiográfica.

## ESTUDIO ANATOMOPATOLOGICO

### Peso del corazón

El peso del corazón se obtuvo en 33 casos. En la tabla N° 5 se puede apreciar que a excepción de 3, el peso estuvo por encima de los 300 gms. El peso mínimo fué de 250 gms., el máximo de 824 y el promedio de 461. En vista de esta hipertrofia cardíaca en casi todos los casos, se trató de relacionar el peso del corazón con la edad y número de infartos y la presión arterial. Pero como en algunos casos solamente hubo una sola toma de la presión arterial y en otros los pacientes fueron internados en shock, no se pudo relacionar la presión arterial con el peso. Se encontró que el peso promedio del corazón no sufrió variaciones según las edades de los infartos. En los infartos únicos el peso promedio del corazón fué de 400 gms. y en los múltiples de 440.

TABLA N° 5

### PESO DEL CORAZON EN 33 CASOS DE INFARTO DEL MIOCARDIO

Peso en gramos	Número de casos
200 - 299	4
300 - 399	8
400 - 499	11
500 - 599	7
600 - 699	2
700 - 799	1

### NUMERO DE INFARTOS

En los 35 casos se encontraron 18 infartos únicos y 17 múltiples. En los 6 casos correspondientes a mujeres se encontraron infartos múltiples.

A continuación se señala la causa de muerte en los casos de infartos únicos y en los de infartos múltiples. En los 18 casos de infartos únicos las causas de muerte son las siguientes: 4 por infarto único, 2 por oclusión coronaria, uno por ruptura del miocardio, 3 por insuficiencia

cardíaca congestiva y 8 por enfermedades intercurrentes. En los 17 casos de infartos múltiples, las causas de muerte fueron las siguientes: 10 por infarto a repetición, 3 por insuficiencia cardíaca congestiva y el resto por otras enfermedades.

Anteriormente se vió que de los 16 casos de muerte por infarto del miocardio o por oclusión coronaria, en 12 había en el momento de la muerte un infarto prev.o.

De lo antes expuesto, se puede resumir que en los 35 casos estudiados el infarto del miocardio cuando no estuvo interrumpido por una enfermedad intercurrente mortal, repitió una o varias veces.

### LOCALIZACION DEL INFARTO

La irrigación del miocardio está a cargo de las arterias coronarias derecha e izquierda. Cada una de estas arterias irriga porciones más o menos delimitadas del músculo miocárdico. Esta distribución territorial de la circulación coronaria trae como consecuencia que la oclusión de una de ellas o de cualquiera de sus ramas mayores provoque necrosis de una determinada área de miocardio. De acuerdo con esto, en vista de un área dada del miocardio con infarto se puede deducir qué arteria está ocluida o viceversa.

En este trabajo, al infarto localizado en la parte anterior del septum, se denominará septal y al de la parte posterior del mismo, septal posterior; al de la punta, apical y a los localizados en las paredes anterior, lateral y posterior del ventrículo izquierdo, se les llamará solamente anterior, lateral y posterior, respectivamente. A los del ventrículo derecho se les dará la misma denominación añadiéndoles el adjetivo de dicho ventrículo.

En los 35 casos estudiados, el infarto estuvo localizado en el ventrículo izquierdo en 34 (97%) y uno en el derecho. Estas cifras están de acuerdo con la dada por diversos autores (2-6-10), quienes encuentran que el infarto del miocardio en la gran mayoría de los casos se localiza en el ventrículo izquierdo. En las tablas Nos. 6 y 7 están indicadas las distintas localizaciones, según los casos y las regiones anatómicas. Se puede observar que en muchos casos hubo varias porciones afectadas simultáneamente y que en el ventrículo izquierdo, estuvo localizado con mayor frecuencia en la cara anterior que en la posterior.

Estas cifras están igualmente acordes con las dadas por los autores consultados al respecto (6 - 10) y solamente discrepan con ellas las de Barnes y Ball (2). Estos autores encontraron el infarto en la cara an-

TABLA N° 6

AREAS COMPROMETIDAS EN CADA UNO DE LOS CASOS ESTUDIADOS

Ventriculo izquierdo	N° de casos	Porcentaje
Septal	5	14.30%
Apical	7	20.00%
Septal, apical y anterolateral-	3	8.60%
Apical y septal	6	17.20%
Anterior	2	5.90%
Septal, anterior y posterior	1	2.80%
Anterior y septal	2	5.80%
Septal, apical y anterior	1	2.80%
Lateral, posterior y septal posterior	1	2.80%
Apical y anterior	4	11.50%
Posterior y septal posterior	1	2.80%
Anterolateral y apical	1	2.80%
Ventriculo derecho		
Anterior	1	2.80%

TABLA N° 7

DISTRIBUCION DE LOS INFARTOS SEGUN LA REGION ANATOMICA

Ventriculo izquierdo	N° de casos	Porcentaje
Septal	18	51.40%
Apical	22	63.00%
Anterior	15	42.70%
Lateral	4	11.40%
Posterior	3	8.50%
Septal posterior	1	2.80%
Ventriculo derecro		
Anterior	1	2.80%

terior con la misma frecuencia que en la posterior y opinan que un examen minucioso del corazón revelaría la presencia del infarto en la cara posterior, que de otro modo podría pasar fácilmente desapercibido.

## OCLUSION CORONARIA Y SU CAUSA

Entre los 35 casos estudiados, se encontró la oclusión coronaria en 30 y en 24 de estos se pudo saber cual fué la arteria ocluída. La distribución de la oclusión en los 24 casos puede verse en la tabla N° 8. Como se puede observar en ella, la arteria más frecuentemente ocluída fué la coronaria descendente anterior; siguen en orden de frecuencia: la coronaria izquierda, la coronaria derecha y la circunfleja izquierda.

Bean (10 - 12) hizo una revisión de 300 casos de infarto del miocardio y en la tercera sección de dicha revisión presenta una recopilación de los datos obtenidos por él y de los obtenidos por Nicolson, Parkinson, Barnes y Ball, Levine y Rind, y Wearn. En la tabla N° 9 están las c.fras de dichos autores y las del presente trabajo en lo referente a la oclusión coronaria; se puede apreciar que la arteria más afectada es la descendente anterior, lo que así explica la mayor frecuencia de los infartos en la cara anterior del ventrículo izquierdo.

La causa de la oclusión en los 30 casos se distribuye de la manera siguiente: en 15 por ateromatosis con trombosis, en 13 por ateromatosis sin trombosis, en uno por ligadura accidental y en otro por arteritis. Se advierte que en los casos de oclusión por ateromatosis la oclusión no fué completa en todos pero sí lo suficientemente severa para explicar el infarto por los mecanismos detallados más adelante.

En los 5 casos sin oclusión hay uno con ateromatosis ligera sin estenosis marcada de la luz arterial. Los otros 4 casos no presentaron ni

TABLA N° 8

### DISTRIBUCION DE LA OCLUSION CORONARIA EN 24 CASOS DE INFARTO DEL MIOCARDIO

Arteria ocluída	N° de casos	Porcentaje
Descendente anterior	17	71 $\frac{0}{0}$
Descendente anterior y coronaria derecha	1	4 $\frac{0}{0}$
Coronaria derecha	1	4 $\frac{0}{0}$
Coronaria izquierda	4	17 $\frac{0}{0}$
Circunfleja izquierda	1	4 $\frac{0}{0}$

TABLA N° 9

CIFRAS COMPARATIVAS DE LA OCLUSION CORONARIA EN  
DIVERSOS TRABAJOS

Autor	Coronaria desen- dente anterior	Coronaria derecha	Circun- fleja izquierda	Coronaria izquierda	Otras	Total	N° de casos
Bean	242(65.2%)	60(16.2%)	55(15%)	13(3.6%)		370	287
Nicolson y Appelbaum	85(58%)	29(20%)	8(5.5%)	7(4.8%)	16(11%)	145	113
Parkinson y Bedford	24(44%)	18(33%)	10(20%)	3(3%)		55	55
Barnes y Baull	28(43%)	20(31%)	17(26%)			65	49
Levine	39(85%)	2(4.3%)	4(8.7%)		1(2%)	46	46
Wearn	16(84.1%)	1(5.3%)	1(5.3%)		1(5.3%)	19	19
Lisa y Rindl	22(81%)	4(14.8%)	1(4.2%)			27	27
Cruz	18(72%)	2(8%)	1(4%)	4(16%)		25	35
Totales	474(66.5%)	136(15.3%)	97(11.1%)	27(4%)	18(3%)	752	631

oclusión ni ateromatosis. En uno de ellos había endocarditis vegetante y correspondió a un hombre. Otro, correspondiente a una mujer de 28 años, presentó hiperplasia de la capa muscular de las coronarias pero sin oclusión.

En la serie de Bean de 300 infartos miocárdicos, el 20% estaba asociado con estrechamiento arterial pero sin trombosis; en cuatro corazones las coronarias no presentaban lesiones de importancia. En cinco corazones, Gross y Sternberg (13) encontraron extensos infartos y poco estrechamiento de la luz. En los 114 estudiados por Yater y colaboradores, 8 no presentaban oclusión coronaria (7). Lo mismo sucedió en el 3.8% de los casos estudiados por Wartman y Hellerstein (6).

Varias son las teorías propuestas para explicar la formación de infartos en el músculo miocárdico sin una oclusión franca de las arterias coronarias. Según Buchaner (citado por Gould), ellos se deben a la necrosis hipoxémica determinada por la deficiencia crónica de oxígeno ocasionada por el estrechamiento progresivo de las arterias coronarias en virtud del proceso de ateromatosis. Bean cree que, además de la insuficiencia arterial, el éstasis y la presión venosa aumentada podrían ser factores de importancia.

## COMPLICACIONES

**Trombosis mural.**- En los 35 casos estudiados de infarto del miocardio el 43% (15 casos) tenía trombosis mural. En 12 casos la trombosis estuvo localizada en el ventrículo izquierdo únicamente, en uno en el ventrículo derecho y en 2 en ambos ventrículos. Bean, en su recopilación, encontró esta complicación en el 45% de sus casos.

**Trombosis en las auriculillas.**- Aún cuando esta no es una complicación directa del infarto del miocardio, se anota que hubo 5 casos con trombosis en las auriculillas, repartidos así: uno en la izquierda, uno en la derecha, uno en ambas, y dos en los cuales no se especificó en cual de las auriculillas se encontró.

**Pericarditis.**- Se encontró pericarditis en el 37% (13 casos). En tres casos la lesión pericárdica no se circunscribía al área con infarto sino que era difusa, lo que representaba el 23% sobre el total de casos con pericarditis, cifra esta muy aparejada con la suministrada por Stewart en su trabajo sobre el compromiso pericárdico en el infarto del miocardio (citado por Gould). Bean en su recopilación encontró esta complicación del infarto del miocardio en el 45%.

**Aneurisma miocárdico.**- Cualquiera área del miocardio que ha sufrido un infarto puede llegar a la dilatación aneurismática. En la presen-





Fig. 1 - Severa congestión pasiva aguda. Evolución 1 hora. X 500.

Fig. 2 - Necrosis de la fibra miocárdica y hemorragia. Evolución: 5 horas. X 500.

Fig. 3 - Necrosis de la fibra miocárdica e infiltración de polimorfonucleares. Evolución: 5 horas. X 500.

Fig. 4 - Degeneración grasa del miocardio.

te revisión se encontraron 2 casos con esta complicación (5.75%). Ambos aneurismas estaban localizados en la pared anterior del ventrículo izquierdo. Uno de ellos medía 5.5 cms. y estaba formado completamente por tejido fibroso. El otro medía 4 x 5 cms. y estaba formado en su mayor parte por tejido fibroso: a su nivel, la pared anterior del ventrículo izquierdo apenas alcanzaba un espesor de 2mm. y el endocardio tenía adheridos muchos trombos recientes.

**Ruptura miocárdica y formación de absceso.**— Estas dos complicaciones se observaron solamente una vez y se encontraron asociadas en un demente de 60 años. En la recopilación de Bean la ruptura del miocardio se observó en el 15%. Mallory (9) dice que esta complicación ocurre generalmente durante la primera semana y cuando el infarto es muy extenso y compromete todo el espesor del músculo miocárdico. En el caso de la presente revisión además de estar presentes los factores anunciados por Mallory, se encontró que el infarto se había infectado secundariamente con formación de absceso, factor este último que se cree tuvo mucha importancia en la ruptura del miocardio. En los pacientes mentales la ruptura miocárdica tiene un porcentaje muy elevado; Jetter y White en una revisión que hicieron en 115 enfermos mentales que habían muerto bruscamente, encontraron 22 infartos del miocardio, de los cuales 16 tenían ruptura del miocardio (14).

## HISTOLOGIA

Los cambios que ocurren en el músculo miocárdico cuando queda privado de la circulación son muy variados y no se hacen simultáneamente sino que son sucesivos en un período de tiempo más o menos constante; de aquí que por medio de una preparación histológica se pueda deducir la edad aproximada de un infarto del miocardio.

Mallory y sus colaboradores en un excelente estudio de 72 casos de infarto del miocardio con una evolución clínica bien seguida, pudieron determinar con precisión relativa los cambios histológicos y macroscópicos en las distintas edades del infarto (9). En el presente trabajo, basándose en las investigaciones de Mallory y en la evolución clínica de los casos, se pudieron observar los cambios sucesivos verificados en el infarto del miocardio en distintas edades.

En la primera hora los cambios son muy escasos y consisten en pérdida parcial de las estriaciones de las células miocárdicas y congestión pasiva aguda. (Fig. 1).

A las 5 horas, (Figs. 2-3-4) la necrosis de las células miocárdicas es completa; las fibras miocárdicas se han fragmentado y se convierten

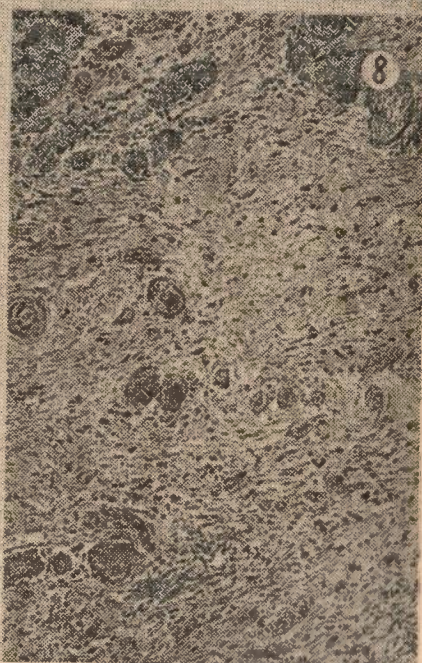
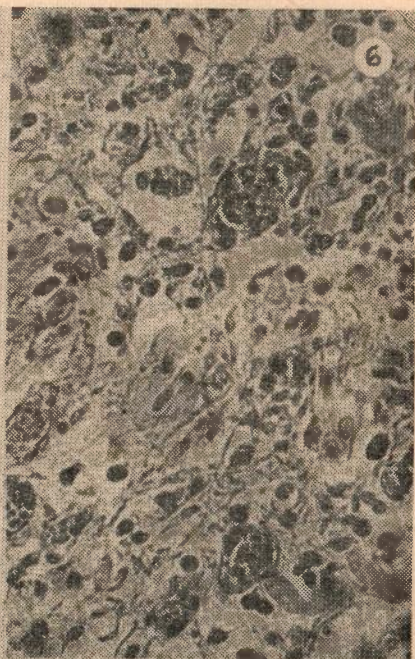
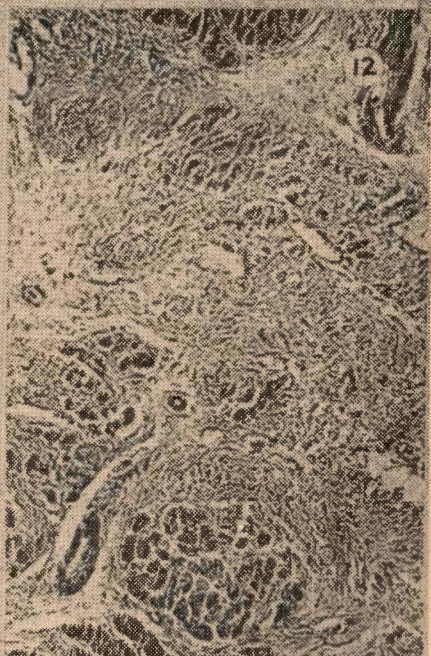
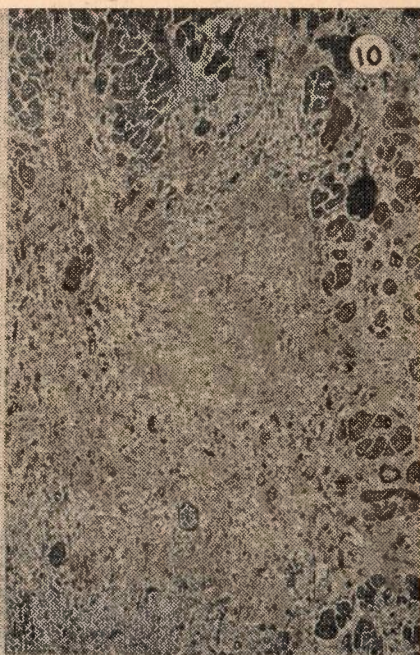
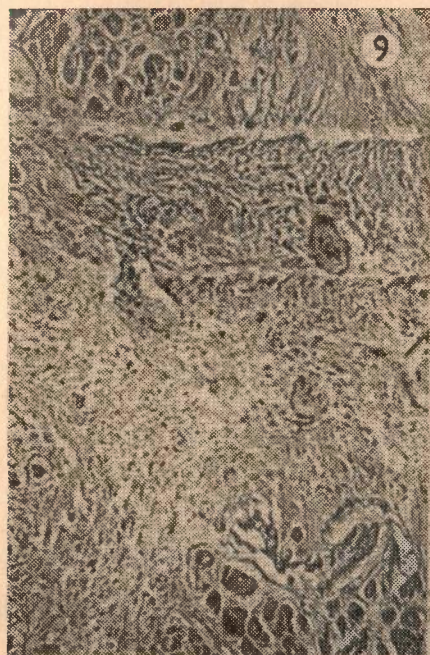


Fig. 5 - Tejido de granulación. Evolución: 2 semanas. X 125.

Fig. 6 - Corresponde a la anterior pero con mayor aumento. Obsérvese aún la presencia de tejido necrótico y la infiltración de macrófagos, plasmocitos y linfocitos. X 500.

Fig. 7 - Tejido de granulación. Nótese en ésta la disminución del tejido necrótico y el aumento de vasos sanguíneos. Evolución: 3 semanas. X 500.

Fig. 8 - Tejido de granulación. Fijese en esta preparación que el tejido de granulación ha reemplazado completamente el tejido necrótico. Evolución: 1 mes. X 500.



en masas homogéneas, eosinófilas y sin ninguna estriación. Puede observarse que el citoplasma de algunas células es groseramente granular y muy eosinófilo. El tejido miocárdico de la periferia del infarto y que queda vecino a las áreas con suficiente circulación, sufre degeneración grasa. Junto con estos cambios se inicia la infiltración de polimorfonucleares, para este tiempo también se observan hemorragias de extensión variable. En los días siguientes aumenta el infiltrado de polimorfonucleares y comienza a decrecer hacia el quinto día cuando se inicia la infiltración de linfocitos, plasmocitos y macrófagos y la proliferación de fibroblastos y vasos sanguíneos.

Al término de la segunda semana, el tejido de granulación es muy aparente, (Fig. 5) lo mismo que el infiltrado de linfocitos, plasmocitos, y macrófagos; para este tiempo ya han desaparecido casi completamente los polimorfonucleares y solamente persisten los eosinófilos. La destrucción de las fibras miocárdicas necrosadas, libera el lipocromo contenido dentro de ellas; la destrucción de los glóbulos rojos libera hemocromina. Estos pigmentos pueden verse libres en el tejido o dentro de macrófagos. En estas células se observan a menudo gotitas de grasa. (Fig. 6).

En los últimos días de la tercera semana, la remoción del tejido necrótico puede ser casi completa y, a menos que el infarto sea muy grande, el tejido de granulación ya ha reemplazado casi completamente al tejido necrosado. Para este tiempo comienzan a aparecer haces colágenos. (Fig. 7).

Cuando finaliza el primer mes, el tejido de granulación ya ha reemplazado completamente al tejido necrótico. Los haces colágenos son más aparentes para este tiempo. Si el infarto es muy grande, persiste todavía una masa central de tejido necrótico que puede persistir por mucho tiempo más. (Figs. 8-9).

Del segundo mes en adelante los haces colágenos predominan en el área del infarto, los linfocitos y plasmocitos disminuyen considerablemente y el tejido necrótico ha sido removido del todo. En esta forma queda establecida la cicatriz. (Figs. 10-11-12).

Del tercer mes en adelante pocos son los cambios que ocurren en el infarto cicatrizado. Algunas veces persisten escasos linfocitos y plasmocitos que desaparecen completamente después de los seis meses; no pasa así con los macrófagos cargados de pigmento que en escaso número puede observarse hasta el año o más. (Fig. 13).

Los infartos pequeños cicatrizan de la misma manera que los grandes pero la cicatrización de ellos es mucho más rápida; generalmente evolucionan hacia la cicatrización en un mes.

El infarto en el miocardio por lo general se lleva a cabo en las zonas menos irrigadas o sea en las subendocárdicas y la cicatrización se realiza del epicardio al endocardio.

La pericarditis en la gran mayoría de los casos fué organizada. (Figuras 14-15-16).

En los ocho casos de infarto agudo solamente se observó en dos y fué de tipo fibrinoso; en uno de estos últimos se hizo cultivo y fué negativo. Este hecho concuerda con lo aceptado de que la pericarditis en el infarto del miocardio es aséptica, de tipo químico y reaccional al tejido necrosado (8).

La trombosis mural en casi todos los casos estaba organizada o en vías de organización. En algunos infartos antiguos se vió trombosis mural reciente.

### FIBROSIS FOCAL

Al hacer la revisión anterior, se encontraron 21 casos de fibrosis focal, correspondientes a infartos muy pequeños. Se pensó que el estudio de estos casos sería interesante para efectos de comparación con los de infarto extenso; por esta razón se dá una breve descripción del resultado de ese análisis.

Los datos clínicos y anatomopatológicos fueron los siguientes:

La edad en 20 casos pasaba de los 40 años, 9 correspondían a mujeres y 12 a hombres. A este respecto recuérdese que en los casos de infarto del miocardio había 6 casos por debajo de los 40 años.

La presión arterial estaba en general dentro de cifras normales.

En 7 hubo insuficiencia cardíaca congestiva y en uno, dolor precordial.

El peso del corazón se obtuvo en 19; en 6 era de 300 gramos o menos y en 13 oscilaba entre 320 y 520 gramos. Obsérvese la diferencia que hay entre la hipertrofia de estos casos y la de los casos del estudio anterior, pues en estos últimos a excepción de 3, el peso del corazón fué superior a los 300 gms. y en uno llegó hasta los 820 gms.

Había ateromatosis coronaria muy variable en 16 casos y en la mitad de éstos provocaba oclusión parcial de la luz arterial.

Los focos de fibrosis, a excepción de 4 casos, correspondían a infartos minúsculos. Dos de estos infartos eran recientes y los demás tenían un mes o más de evolución; en los más viejos se veía pigmento libre y dentro de los macrófagos; en los recientes era muy visible el infiltrado inflamatorio. El tamaño de ellos variaba entre menos de 1mm. y 5mm.



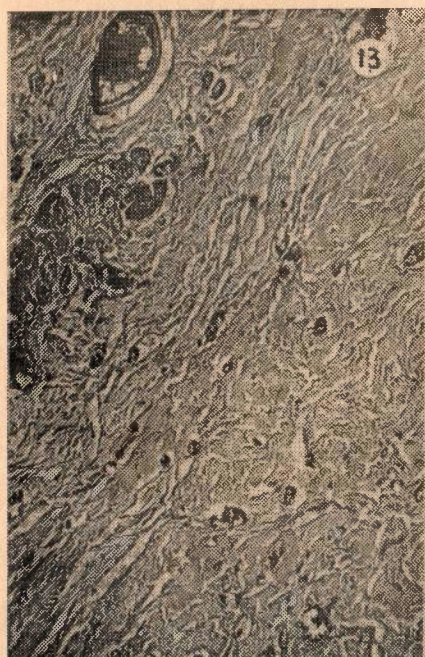


Fig. 13 - Cicatriz. En esta preparación el tejido colágeno es más denso que en la anterior. Evolución: más de tres meses. X 125.

Fig. 14 - Pericarditis en organización. X 125.

Figs. 15 y 16 - Hombre de 42 años de edad que tuvo una evolución de tres meses de dolor precordial. En la primera figura se observa el corazón. Nótese la pericarditis, la gran extensión del infarto, los trombos parietales y, hacia donde está la pinza de la derecha, la formación de un aneurisma en la pared anterior del ventrículo izquierdo. La segunda figura corresponde a una preparación a nivel del aneurisma; apréciese que a su nivel el miocardio está reemplazado por tejido colágeno y la presencia de la trombosis mural reciente.

En resumen, se tienen 17 casos de minúsculos infartos (fibrosis focal) del miocardio de tamaño variable, sintomático uno y asociado a ateromatosis de las arterias coronarias con oclusión parcial de las mismas 8 de ellos.

La formación de estos infartos sin oclusión completa de las arterias coronarias, se puede explicar mediante varios mecanismos. Ya anteriormente se vió la importancia que tienen en la formación de estos infartos el estrechamiento progresivo de las arterias coronarias por la aterosclerosis y el éstasis y la presión venosa aumentada. También pueden deberse a trombosis de pequeños ramos que sólo se encontrarían por el estudio de cortes seriados del corazón. Se han señalado también algunas entidades clínicas que secundariamente pueden conducir a la formación de fibrosis focal en el miocardio; éstas son: insuficiencia aórtica, shock circulatorio, intoxicación por monóxido de carbono y hemorragias agudas, principalmente del tubo digestivo. En estas entidades, la falta del volumen sanguíneo o la poca oxigenación de la sangre, según sea el caso, es lo que determina la formación de los focos de fibrosis en el miocardio. (8).

## RESUMEN

Se analizaron las características clínicas y anatomopatológicas de 35 casos de infarto del miocardio hallados en 2.770 autopsias consecutivas.

Veintinueve (83%) de los infartos ocurrieron en hombres, y seis (17%) en mujeres. El promedio de edad fué de 51.5 años en los hombres y de 48.5 años en las mujeres; en sólo 6 de los casos la edad estaba por debajo de los 40 años. El caso de menor edad correspondió a una mujer de 23 años.

De los 35 casos hubo síntomas referentes a infarto del miocardio u oclusión coronaria en 19 (47%) solamente. Del resto, 9 (23%) presentaron insuficiencia cardíaca congestiva como única manifestación clínica, mientras que en los 7 restantes (20%) no se halló ninguna manifestación clínica propia de infarto. En 10 de los casos se hizo electrocardiograma; en 5 de éstos se hizo diagnóstico de infarto, en 3 se indicó lesión miocárdica; en los dos restantes no se descubrió ni infarto ni lesión miocárdica. La correlación de localización electrocardiográfica y anatómica fué muy baja. El Dx. clínico de infarto del miocardio fué correcto en el 68% de los casos sintomáticos.

Los síntomas de infarto u oclusión coronaria en esta serie fueron así: dolor en 13 casos, shock en 6, vómito en 5, fiebre en 2, y diarrea

en un caso. El dolor fué precordial en 8 de los casos, retroesternal en 2, hipogástrico en 1, epigástrico en 1 y en el hipocondrio derecho en otro caso.

Las enfermedades más comunmente asociadas a los casos de infarto fueron en su orden: aterosclerosis, úlcera péptica, bronconeumonía, tromboflebitis y trombosis o infarto pulmonar. Cinco de los casos ocurrieron en dementes. En el 31% de los casos la muerte se pudo atribuir directamente al infarto del miocardio; y un 5% a la oclusión coronaria sin infarto demostrable. En el resto de los casos la muerte fué el resultado de falla cardíaca congestiva, ruptura del miocardio, o enfermedades intercurrentes.

El peso del corazón varió entre los límites de 250 y 824 gms. estando por encima de 350 gms. en 33 de los casos. El peso promedio fué de 461 gms.

El infarto fué único en 54.4% de los casos; en los restantes fué múltiple y de la misma, o de diferente edad anatómica. En las mujeres el infarto fué siempre múltiple. De estos datos se concluye que un infarto del miocardio es fatal en sólo un poco más de la mitad de los casos.

La distribución anatómica de los infartos fué así: en 34 casos (97%) el infarto ocurrió en ventrículo izquierdo, y en uno (2.8%), en el ventrículo derecho. La localización fué apical en 63%, septal en 51.4%, anterior en 42.7%, lateral en 11.4% y posterior en 11.3%.

Se encontró oclusión coronaria en 30 casos de los cuales hubo mención de la localización en 24 así: coronaria descendente anterior 17; coronaria derecha; coronaria descendente anterior y coronaria derecha en 1; coronaria izquierda 4, y circunfleja izquierda en 1. La oclusión fue por ateromatosis con trombosis en 15 de los casos; ateromatosis sin trombosis en 3; en uno por arteritis, y un caso de ligadura accidental.

La más frecuente complicación directa fué trombosis mural (43%), siguiendo pericarditis en 37%, embolismo en 18%, aneurisma cardíaco en 5.7% y abscedación y ruptura en 2.8% respectivamente.

Se hizo una descripción de las lesiones histológicas que sufre el miocardio por el infarto, detallando los cambios sucesivos que acontecen desde su iniciación hasta la etapa de cicatrización.

Se llevó a cabo un estudio adicional de 21 casos que presentaron fibrosis focal mínima atribuible a infarto. Se encontró que la edad en esta serie fué algo mayor que en la de infartos extensos, y el peso del corazón fué menor que en éste último. En 19 de estos casos el pequeño infarto revelaba una edad histológica mayor de 1 mes.

## SYNOPSIS

Thirty five cases of large myocardial infarction were found among 2,770 consecutive autopsies in the files of the Department of Pathology, Universidad de Antioquia. The clinical and anatomic pathologic features of these cases were studied.

Twenty nine of the cases (83%) were males, and only 6, or 17% were females. The mean age was 51.5 years for males and 48.5 years for females; only 6 cases were under 40 years of age.

Clear symptoms of myocardial infarction were present in 19, or 47% of the cases; in 9 the symptomatology was that of chronic heart failure; the remaining 7 cases came to the hospital for a variety of complaints but had no symptoms referable to infarction of the myocardium. Poor correlation was found between electrocardiographic of localization and the actual anatomical localization of the infarct. Clinical diagnosis was accurate in 68% of the symptomatic cases. The frequency of symptoms of infarct or coronary occlusion were as follows: pain was present in 13 of the cases, shock in 6, vomiting in 5, fever in 2 cases, and diarrhea in one. The conditions more frequently associated with myocardial infarction, in order of decreasing frequency were: arteriosclerosis, gastric peptic ulcer, bronchopneumonia, and pulmonary thrombosis and infarction. Five of the cases occurred in inmates from a mental hospital. Myocardial infarction was the direct cause of death in 31% of the cases; in 5% death was due to coronary obstruction without demonstrable infarct. In the remaining cases, the cause of death was heart failure, rupture of the myocardium, or various intercurrent diseases.

The weight of the heart in this series varied between 250 and 824 grs.; mean weight was 461 grs. In more than half of the cases (54.4%) there was a single infarct, while in the remaining 45.6%, the infarct was multiple. It follows that a large myocardial infarction is fatal in only a little over half of the cases. The left ventricle was involved in 34 or 97% of the cases; 63% of the infarcts were located toward the apex; 51.4% were septal; 42.7% were anterior, 11.3% posterior, and 11.4% lateral. Coronary occlusion was found in 30 of the 35 cases; the obstruction was found in the first segment of the anterior descending coronary in more than half of the cases. In 15 cases the occlusion was due to atheromatosis with thrombosis; in 3 cases to atheromatosis without thrombosis. One of the cases showed obstruction due to se-

vere necrotizing arteritis; in other case the anterior coronary had to be ligated following its rupture during pericardiectomy.

Direct complications of myocardial infarction in this series were as follows; mural thrombosis 43%, pericarditis 37%, pulmonary embolism 18%, aneurysm of the heart 5.7%, abscess formation and rupture of the heart, each 2.8%.

An additional comparative study was made of 21 autopsy cases in which death was not the result of myocardial infarction but in which small, focal areas of myocardial fibrosis thought to have been produced by local infarct were found at autopsy. The mean age of this cases was found to be higher than in the preceding group of large infarcts, and the weight of the heart was less. In more than half of the cases of this group there was an associated coronary atheromatosis.

#### AGRADECIMIENTOS:

Expreso mis agradecimientos al Dr. Oscar Duque Hernández quien fue el guía y propulsor de este trabajo, al Sr. Diego García y a la Srta. Rosita Asuad por la ilustración gráfica.

#### REFERENCIAS

- 1 — Mc. Cain, F. H., Kline, E. M. y Gibson, J. S. — A Clinical Study Of 281. Autopsies Reports In Patients With Myocardial Infarction. *Am. Heart Jour.* 39:263-272. 1950.
- 2 — Barnes, A. R. y Ball, R. G. — The Incidence And Situation Of Myocardial Infarction In One Thousand Post-mortem Examinations. *Am. J. M. Sc.* 183:215-225. 1932.
- 3 — Landman, M., Anhall, H. y Angris, A. — Asymptomatic Myocardial Infarction. *Arch. Int. Med.* 83:665-676. 1949.
- 4 — Friedberg, Ch. K. *Disease Of Heart*. Second Ed. W. B. Saunders Company. Philadelphia. 1957. p. 493-550.
- 5 — Bustamante, J. — Arteromatosis de la aorta, de las arterias pulmonares y coronarias, y de las válvulas cardíacas. Tesis de grado. U. de A. Medellín. 1957.
- 6 — Wartman, W. B. y Hellerstein, H. K. — The Incidence Of Heart Disease In 2.000 Consecutive Autopsies. *Ann. Int. Med.* 28: 41. 1948.
- 7 — Yater, W. M., Traum, A. H., Brown, W. G., Fitzgerald, R. P., Geisler, M. A., Artington, V., Elanche, B. W. Coronary — Artery Disease In Men Eighteen To Thirty-nine Years Of Age. *Am. Heart J.* 36 (a): 334-372, (b): 481-526, (c): 683-722. 1948.
- 8 — Gould, S. S. — *Patología del Corazón*. Buenos Aines. Editorial Beta; 1956. p. 564- 41.
- 9 — Mallory, G. K., White, P. D. y Salcedo Salgar — The Speed Of Healing Of Myocardial Infarction. *Am. Heart Jour.* 26 (6): 647-671. 1939.
- 10 — Bean, W. B. — Infarction Of The Heart. III. Clinical Course And Morphological Findings. *Ann. Int. Med.* 12: 71. 1938.
- 11 — Bean, W. B. — Infarction Of The Heart. Symptomatology Of Acute Attack. *Ann. Int. Med.* 11: 2086. 1938.
- 12 — Bean, W. B. — Infarction Of The Heart. A Morphological And Clinical Appraisal Of Three Hundred Cases. Predisposing And Precipitating Conditions. *Am. Heart Jour.* 14: 684. 1937.
- 13 — Gross, H. y Sternberg, W. H. — Myocardial Infarction Without Significant Lesions Of The Coronary Arteries. *Arch. Int. Med.* 64: 249. 1939.
- 14 — Jetter, W. y White, P. D. — Rupture Of Heart In Patients In Mental Institutions. *Ann Int. Med.* 21 (5): 782-802. 1944.

## REUNION DE CLINICAS MEDICAS

---

(R. C. M.)

### UN CASO DE FEOCROMOCITOMA

Reunión N° 186

Fecha: Agosto 9 de 1.962

**Director:** Dr. D. Velásquez C.

**Discusión:** Drs. T. Franco, G.

Cano y N. Valencia.

O. Q. Q. (Hist. N° 235.166), paciente de 16 años, natural de Barbosa y procedente de la misma, agricultor y quien entró por primera vez al Hospital a la Sala San Roque, quejándose de diarrea y cefalea.

**Enfermedad actual:** desde hacía aproximadamente 6 meses había presentado una cefalea frontal intensa, que fué seguida de pérdida del conocimiento, sudoración profusa, temblor y frialdad de las extremidades; este cuadro tuvo una duración de unos 10 minutos, recuperó el conocimiento pero quedó con omnubilación mental y delirio. Posteriormente se recuperó y siguió bien durante unos 3 meses al cabo de los cuales volvió a quejarse de cefalea frontal frecuente, tipo pulsátil, en ocasiones precedida de mareos, con sudoración y vómitos. Un mes antes de su ingreso comenzó a presentar crisis diarréicas frecuentes, a veces más en la noche, por lo cual consultó a Policlínica el 19 de Junio de 1.962.

**Examen físico:** paciente delgado, pálido, mal colaborador, irritable. Temperatura 36.8. Pulso 112/min., regular, casi filiforme. P. A. 180/140, en extremidades inferiores 210/165. Ojos: extrabismo convergente derecho. Fondo de ojo normal. Oídos y nariz normales. Boca: mucosas pálidas. Cuello normal. Tórax: pulmones limpios. Corazón ruidos cardíacos regulares, fuertes, taquicárdicos; soplo sistólico mitral grado II, A2 mayor que P2. Abdomen: hígado palpable 1 cm. por debajo del reborde costal, liso, no doloroso; a algunos observadores les parece palpar pequeña masa redondeada por debajo del hipocondrio derecho y en la inspiración profunda. Genitales pequeños pero de aspecto normal. Neurológico: paresia del recto externo derecho. Piel: pálida, y con crisis de diaforesis frecuentes y marcadas.

**Exámenes complementarios:** Hgb. 9.8. Hcto. 34. Leucocitos 15.000. N. 81 L. 19. Orina: densidad normal, huellas de albúmina, sedimento de 12 horas normal. Coprológico: anquilostomas ++, Glicemia 119, Azoemia 24. Curva de tolerancia a la glucosa: ayunas 139,  $\frac{1}{2}$  hr., 150, 1 hr. 185, 2 hrs. 112, 2 hrs.. 108 (vomitó un poco de la glucosa). K, 4.6 Na. 135, Cl. 98. CO<sub>2</sub> 30 mEq. Sangre periférica: anisocitosis ++ hipocromía ++, reticulocitos 3% y plaquetas 317.000. ECG: trastornos electrolíticos compatibles especialmente con hipercalemia. Radiografía de tórax normal. Urografía excretora informada como normal. Se trató de hacer aire pero el paciente no colaboró. Prueba de la regitina. Catecolaminas en la orina de 24 horas 402 microgramos en 1 hora (normal en 1 hora 1.9 a 10.8) método biológico en aorta de conejo.

**Evolución y tratamiento:** durante su permanencia en la sala el paciente se caracterizó por los cambios de comportamiento frecuentes y sobre todo por presentar crisis de cefalea frontal frecuentes e intensas, tipo pulsátil, acompañadas de sudoración profusa y piel fría y pálida y en algunas ocasiones por vómito, taquicardia y pulso filiforme. Las cifras tensionales eran extraordinariamente variables en pocos minutos, siendo la cifra máxima encontrada de 220/170. En algunas ocasiones el masaje abdominal alto provocó elevación marcada de la presión arterial.

El 3 de Agosto fué intervenido en el Departamento de Cirugía Torácica y Vascular encontrándose un tumor del tamaño aproximado de una mandarina pequeña en la suprarrenal derecha. Al finalizar la operación el pte. entró en una apnea con midriasis permanente y a pesar de los esfuerzos del Depto. de Anestesia murió 5 horas después.



## El Dr. Tulio Franco Ruiz:

Es conveniente hacer un recuento histórico sobre el feocromocitoma. En 1.886 Frankel por primera vez vió una mujer de unos 18 años de edad, que presentaba crisis de palpitaciones, cefaleas, dolores abdominales y con un fondo de ojo que en ese entonces fue catalogado como retinopatía de tipo albuminúrica por lo cual se le hizo a la enferma el diagnóstico de nefritis; a la necropsia se encontró un tumor suprarrenal, bilateral, de células cromafines. En el año de 1.892 Verdoz describe el caso de una mujer joven con un tumor adrenal de células cromafines, en 1.923 los franceses Labbé, Dumet y Tumel describen el primer cuadro clínico conocido de la entidad en una mujer joven de 28 años de edad, que presentaba crisis iguales a las descritas en nuestro caso y encontraron un tumor en la glándula suprarrenal derecha. En 1.927 Mayo, en su clínica, opera un "blastoma" que presenta crisis semejantes al caso leído hace un momento y cuyo estudio histológico demostró que se trataba de un feocromocitoma; este fué el primer caso operado. En 1.929 Pncoffs hace un diagnóstico preoperatorio, el cual se comprueba en la sala de Cirugía. En 1.945 Rott introduce la prueba de la Histamina la cual ayuda grandemente al diagnóstico, puesto que antes el médico disponía solamente de la clínica. En los años 1.945 - 1.950 comienzan a aparecer otras pruebas farmacológicas para ayudar al diagnóstico que sin embargo, se han abandonado por lo cual no me referiré a ellas. En 1.950 son dosificadas las catecolaminas en la orina y en 1.953 en la sangre; con lo cual se alcanzó un gran adelanto en el diagnóstico de la entidad que nos ocupa. Al final de la década 1.950 - 1.960, se aprovecha la cateterización de la vena cava inferior con el fin de tomar muestras sanguíneas a diversos niveles y así poder dosificar catecolaminas de una manera más precisa y deducir de ello en donde estaban desembocando las venas del tumor. Más adelante entró al arsenal diagnóstico la prueba del VMA la cual ayuda bastante al diagnóstico y a la cual nos referiremos más adelante.

Qué es un feocromocitoma?

Un feocromocitoma, es un tumor de células cromafines, poliédricas, con un citoplasma que se tinte de color castaño en presencia de sales de cromo de donde se deriva su nombre. Estos tumores se sitúan a lo largo de la cadena simpática, en las glándulas suprarrenales, en el cuerpo carotídeo, en los cuerpos de Zuckerkland, en el hilio del hígado etc. En 10% de los casos el tumor es bilateral si tiene su origen en las glándulas suprarrenales; esta incidencia de bilateralidad que es la del adulto puede subir

a un 25% en los niños. Cuando el tumor asienta en los cuerpos de Zuerkerland casi siempre es maligno, pues 6 casos que hay informados así lo demuestran; se asocia con frecuencia a otras enfermedades, como neurofibromatosis en el 5 a 10%, escleroma tuberoso, al angioma de la retina y la dysautonomía.

**Cuadro clínico:** el cuadro clínico se caracteriza por hipertensión arterial, la cual puede cursar de varias maneras: Por crisis paroxística, como en el enfermo que acabamos de presentar o por una hipertensión arterial sostenida semejando a una hipertensión arterial esencial; en ocasiones puede existir sin hipertensión arterial en cuyo caso el diagnóstico es sumamente difícil. Algunos enfermos pueden presentar hipotensión arterial en alguna fase de su evolución, debido a insuficiencia suprarrenal como consecuencia de la destrucción de la corteza por la masa tumoral. La hipertensión en los niños se presenta generalmente de forma sostenida en un 90% de los casos y en los adultos la hipertensión es paroxística en 20 a 50% de los casos. Llamo la atención de que nuestro paciente que cuenta apenas con 16 años de edad su presión hubiese sido de tipo paroxístico como es habitual en el adulto.

El ataque se caracteriza por cefalea, náuseas, vómito, sudoración, dolores abdominales, dolores torácicos, disnea, respiración corta, en ocasiones crisis como de angina de pecho, frialdad y lividez de las extremidades y sonrojamiento de la cara y del pecho. En ocasiones los capilares de las uñas pueden presentar una constricción que los hace desaparecer cuando las cifras tensionales sobrepasan la cifra de 170 para la máxima y vuelven a ser normales una vez que estas cifras bajan. Al analizar la historia de nuestro paciente vemos que presentaba crisis parecidas a las que acabamos de mencionar y en las cuales la sudoración, la cefalea, las náuseas y los vómitos, lo mismo que las elevaciones tensionales paroxísticas hacían temer el que hiciera un accidente de tipo vascular en territorio cerebral o cardíaco.

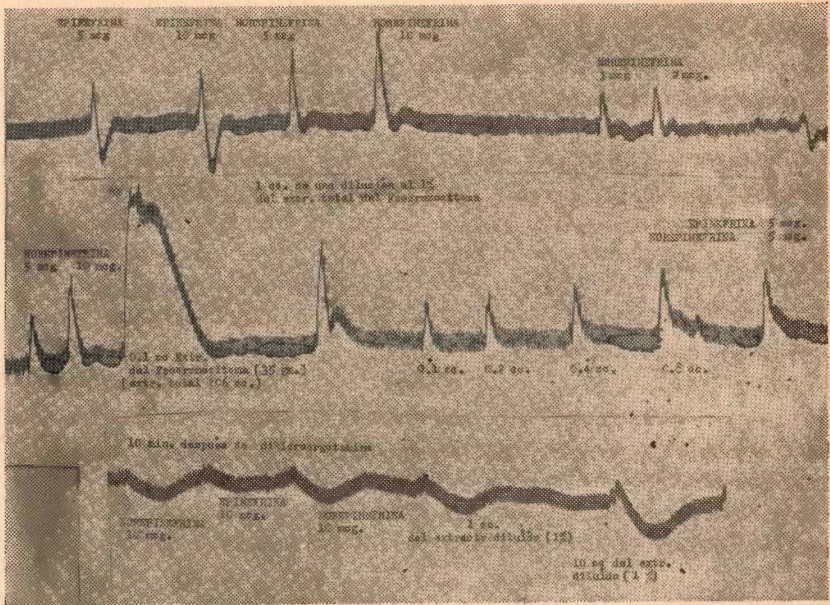
Se debe sospechar feocromocitoma en todo paciente hipertenso menor de 40 años de edad que presente crisis hipertensivas; en todo hipertenso que tenga hipermetabolismo sin hipertirodismo; recuérdese que el metabolismo basal aumentado y la curva de tolerancia a la glucosa alterada pueden semejar una diabetes, máxime que es frecuente hallar glicosuria e hiperglicemia. En todo hipertenso con historia corta de la enfermedad o aquel que responda de una manera paradójica al uso de bloqueadores ganglioplégicos; en todo paciente que haga elevaciones tensionales durante la anestesia o que presente un shock quirúrgico no explicable por otras entidades que son de fácil diagnóstico diferencial.

En el hipertenso que hace crisis paraxísticas, el diagnóstico es fácil pero no sucede lo mismo en el hipertenso sostenido en el cual es necesario aguzar los sentidos pues no es habitual que este tipo de enfermos hagan crisis de sudoración, de cefalea pulsátil, ni de lividez de las extremidades y en ese caso debemos orientar el estudio hacia la búsqueda de tumor suprarrenal de tipo feocromocitoma.

Qué debemos hacer una vez que haya la sospecha de feocromocitoma?

Una vez que clínicamente hemos pensado en la entidad es necesario practicar las pruebas farmacológicas con el fin de confirmar la existencia de la tumoración. La primera prueba que se realiza es la de inmersión de la mano en agua helada 5 minutos y determinar las cifras tensionales. Previamente se han determinado las presiones arteriales basales o sean aquellas obtenidas en reposo, estando el paciente en quietud absoluta y en decúbito. Obtenida la prueba presora al frío y valoradas las cifras tensionales, pasamos a hacer el test de la Histamina, que consiste en inyectar Histamina en dosis de 0.025 a 0.50 en la vena y determinar si las cifras tensionales exceden a las obtenidas por la prueba del frío en varios milímetros inclusive hasta en 100 milímetros para la máxima; es conveniente recordar que la prueba de la Histamina no se debe efectuar si la presión arterial sistólica excede la cifra de 170 ya que es peligroso, puesto que pueden presentar accidentes de tipo hemorragia cerebral. Esta prueba se ha utilizado también para la liberación y dosificación de las catecolaminas en sangre, las cuales se deben medir en los 5 minutos siguientes. En nuestro enfermo no hicimos la prueba de la Histamina por razones obvias y preferimos hacer la de Regitina, a la cual me iré a referir enseguida: Nuestro enfermo tenía presiones basales que oscilaban entre 175 y 135 y medio minuto después de haber inyectado 5 miligramos de regitina apreciamos una caída tensional diastólica cerca de 40 milímetros o sea que bajó en más de 25 milímetros que es lo aceptado como prueba positiva; la presión máxima bajó a 90 milímetros de mercurio y esa cifra se sostuvo durante 2 ó 3 minutos para luego comenzar a estabilizarse alrededor de 130 y 140 (ver gráfica). La prueba de la regitina se puede realizar en varias formas, una de ellas a través del caucho por el cual está pasando una solución glucosada para evitar el stress de una punción, se inyectan rápidamente 5 miligramos de la droga y si hay un feocromocitoma encontraremos descensos tensionales superiores a 30 milímetros para la mínima.

Existen otras pruebas que son fáciles de efectuar como son el dosificar en orina de 24 horas el ácido vinil mandélico, ya que esta sustancia representa la degradación final de las catecolaminas; las cifras nor-



Feocromocitoma peso. 35 gms.  
 Catecolaminas expresadas como Norepinefrina. 4,41 mgm./gm.  
 Catecolaminas totales en 35 gms.. 154 35 mgms.

males oscilan entre 1 y 5. En varios casos se producen resultados falsos positivos como ocurre con el banano, la aspirina, la vainilla, el stress y el carcinoma..

La regitina también puede dar falsas positivas y por ello se suspende en los 15 días anteriores a la prueba, cualquier medicación, sedante, hipotensora ó anestésica.

Hay otros métodos diagnósticos como son: la placa simple de abdomen que puede demostrar la presencia de tumoración; la tomografías, la urografía excretora y el retroneumoperitoneo el cual ha sido proscrito de algunas clínicas por considerarlo peligroso, aun cuando en otras manos ha dado excelentes resultados. La aortografía que en algunos aconsejan, es un método muy peligroso, tres casos murieron debido a hemorragias peritumorales con gran liberación de catecolaminas, por lo tanto consideremos que esta prueba pocos datos aporta y en cambio es altamente peligrosa.

## Dr. Guillermo Cano P.

Al Departamento de Farmacología enviaron a las 5 de la tarde, el tumor. Debido a la importancia del caso procedí inmediatamente a dosificar su contenido en Catecolaminas; antes de informar el resultado de tal estudio, veamos primero que son las catecolaminas y cuál es su importancia?

Las catecolaminas están constituidas por una mezcla de Noradrenalina, Adrenalina y sus metabolitos, como lo son el ácido 3-metoxi-dihidroxi-mandélico, descrito en la literatura como el V. M. A., el ácido 3-4 dihidroxi-mandélico y los análogos de las aminas que son la Normetanefrina y la Metanefrina, también se encuentran la Dopa y la Dopamina, substancias estas que son los precursores bioquímicos de la Noradrenalina y la Adrenalina.

Las cifras de catecolaminas en orina son de 30-60 mcg. en orina de 24 horas. En casos de Feocromocitomas se obtienen valores hasta de 3.000 mcg. en orina de 24 horas.

La Norepinefrina fue descubierta en grandes cantidades en los feocromocitomas por Holton en 1.949. Desde entonces se ha tratado de dosificar la noradrenalina y la adrenalina en el plasma, en donde se han encontrado cifras máximas de 6 mcg./litro. Estas pueden aumentar a 10 ó 100 mcg./litro en casos de feocromocitoma.

Para dosificar las catecolaminas existen pruebas biológicas como las de la aorta del conejo, la presión arterial del gato o el perro y el útero de la rata y las pruebas químicas por Cromatografía y Fluorimetría.

Para análisis del contenido de catecolaminas del tumor cuyo peso fue de 35 gm. se usó el método de la presión arterial del perro anestesiado con pentobarbital sódico. En este animal se inyectó el líquido supernatante de un extracto del tumor homogenizado en solución salina.

Como Uds. pueden ver en la gráfica el animal respondió en forma excelente a la administración de adrenalina a las dosis de 5 y 10 mcg. La respuesta que se observa, es la clásica descrita en todos los libros de Farmacología, es decir, su acción es bifásica, con una fase estimulante y una inhibitoria, esta última ausente en los efectos de la noradrenalina como bien se puede ver en el gráfico, lo que la diferencia de la adrenalina.

La administración de 0.1 cc. de extracto del feocromocitoma (cantidad total 106 cc.) produjo una tremenda elevación de la presión arterial hasta el punto de tener que cerrar el manómetro, pues la presión pasó de 190 mm Hg. Con el objeto de dosificar el contenido de catecolamina del tumor, se efectuó una dilución al 10% del extracto original.

La administración de 1 cc. de extracto diluido provoca una respuesta netamente presora, que indica su gran contenido en noradrenalina.

El estudio del contenido de catecolaminas expresadas como noradrenalina fue de 4.41 miligramos/gramo de tejido, es decir, un total de 154.35 mg. en los 35 gm. que pesaba el tumor.

Para comprobar que las sustancias presoras presentes en el extracto, eran del tipo de la adrenalina y noradrenalina, administramos un bloqueador adrenérgico, la dihidroergotamina.

En la parte inferior del gráfico puede apreciarse que después de la dihidroergotamina, las aminas noradrenalina y adrenalina, no elevan la presión arterial, pues su efecto está bloqueado, así mismo el extracto del tumor, tampoco ejerce acción alguna, podemos concluir que la acción presora del extracto del tejido era debida a la presencia de estas neurohormonas, además de otras que deberían existir en él, como la dopa y la dopamina.

La dosificación de catecolaminas en orina y en sangre es de una gran ayuda en el diagnóstico del feocromocitoma, pues a menudo la prueba de la regitina, puede dar reacciones falsas positivas; más importante aún es la dosificación de la noradrenalina y la adrenalina ya que cuando la primera es la que aumenta, el tumor se encuentra fuera de la Suprarrenal.

### D<sup>r.</sup> Alberto Villegas

Este paciente se llevó a la Sala de Cirugía con el diagnóstico de feocromocitoma, hecho en el Depto. de Medicina Interna. Se hizo una laparatomía transversal, supraumbilical, con el objeto de poder explorar simultáneamente ambas regiones suprarrenales, ambos riñones y la región de la aorta. En este tipo de cirugía es importante explorar todas estas regiones, puesto que nunca se sabe exactamente a menos que previamente halla sido visualizado radiológicamente, la localización del tumor; es lo más común que se encuentre en las glándulas suprarrenales en una de las dos, pero también es posible encontrarlo en cualquiera otra localización principalmente a lo largo de la aorta, o en los ilios renales, el ilio hepático, y algunas veces incluido dentro de uno de los riñones, en uno de sus polos. En este paciente después de la palpación abdominal cuidadosa, se encontró que había una masa que correspondía a la glándula suprarrenal derecha; la exploración debe ser muy delicada puesto que la presión sobre el tumor puede liberar una buena cantidad de substancia vasopresora produciendo una crisis hipertensiva que puede ser de consecuencias graves. En vista de estos hallazgos

procedimos a explorar primero la suprarrenal izquierda con el objeto de comprobar si era totalmente normal. Se abrió el peritoneo posterior y se vió suprarrenal izquierda de aspecto y de tamaño normales, entonces se procedió a liberar el tumor haciendo primero la disección y la ligadura del pedículo vascular, en el cual se encontró una vena bastante grande, vena suprarrenal que desemboca directamente en la cava, ligada esta vena y ligada la arteria suprarrenal se hizo la disección digital muy fácilmente. Era una masa redondeada, de aproximadamente unos 4 ó 5 cms. de diámetro, blanda, casi toda parecía ser tumoral; luego se hizo la sutura de la pared por planos; el acto quirúrgico en sí fué muy sencillo, sin hemorragias y sin mayores dificultades de técnica.

— \* \* —

El tumor pesaba 35 gramos, y el estudio anatomopatológico dió como resultado un feocromocitoma. En la estadística del hospital no figura esta entidad de modo que no hay un solo caso registrado; en el departamento de Patología tienen 7 casos; 4 casos con diagnóstico prequirúrgico, y 3 con diagnóstico de necropsia hechos recientemente.

### Dr. Nacienceno Valencia

Hablando de anestesia en feocromocitoma, les voy a explicar primero por qué se utilizó el tipo de anestesia que se empleó en este caso. En la anestesia para feocromocitoma hay que tener en cuenta que en el paciente está circulando una gran cantidad de epinefrina y norepinefrina, por eso se evitan generalmente los anestésicos que aumentan la irritabilidad cardíaca, como son el ciclopropano, el flutano, el tricloroeteno, y el cloruro de etilo. Estos generalmente no se utilizan por dicha razón. Algunos autores han hecho algunos casos con raquídea continua, pero tampoco es muy buena porque el paciente está generalmente despierto y los cambios súbitos de la presión son muy molestos para el paciente. Hoy en día hay tendencia a usar dos tipos de anestesia: el óxido nítrico combinado con un anaigésico, con un curarizante y con un hipnótico, o el éter. Están más o menos divididas las opiniones porque algunos autores consideran que el éter es un hipotensor bastante fuerte, que puede contrarrestar la acción de la norepinefrina y de la epinefrina. Otros y son la mayoría, utilizan el óxido nítrico porque este anes-

tésico no produce ningún cambio sobre el corazón, y combinado con demerol o morfina, o alfaprodina o cualquiera otro de los analgésicos; o con pentotal o cualquiera de los hipnóticos, se obtiene una anestesia suficiente; además va combinado con curarizantes para relajar el paciente ya que en la mayoría de los casos el tumor se encuentra en la región abdominal. La relajación se consigue generalmente con succinilcolina y se utiliza este relajante más frecuentemente que la d-tubocurarina porque esta última tiene tendencia a liberar más histamina y ya sabemos que la histamina eleva fuertemente la presión arterial en pacientes con feocromocitoma.

La premedicación siempre ha sido más o menos similar a la usada para la cirugía mayor. Antiguamente hacíamos la inducción común y corriente, casi siempre con pentotal y succinilcolina para la intubación y luego continuábamos con la anestesia escogida, pero hace algunos años se ha decidido que es mejor inyectar antes una droga adrenolítica y la más utilizada hay es la regitina. Casi siempre la dosis es de 5 mgs. para adultos, las cuales se inyectan intramuscularmente entre media hora y 2 horas antes de la cirugía, de acuerdo con la preferencia del anestesista. Luego se tiene la regitina a la mano, disolviendo una ampolla de 10 mgs. en 5 cms. teniendo así 2 mgs. por cms. y se va inyectando 1 cc. intravenosamente de acuerdo con las fluctuaciones de la P. A. En este caso cuando yo llegué ya había terminado la cirugía, sin embargo al estudiar el récord de la anestesia vi que la presión había fluctuado entre un máximo que llegó hasta 190 sistólica y un mínimo de 60 mm. de Hg.

Este es un caso en realidad un poco raro, por la forma como evolucionó al final el paciente ya que todos esperábamos que se recuperaría normalmente. Claro que los cambios de presión arterial que ocurrieron en este paciente no son muy raros en el feocromocitoma. Me tocó dar la anestesia en el primer caso que se operó aquí, diagnosticado prequirúrgicamente, hace unos 8 años y recuerdo muy bien que en ese paciente osciló entre 240 de máxima y 80 de mínima, es decir que la sistólica osciló entre 240 y 80. Cuando extrajeron el feocromocitoma recuerdo mucho que se bajó a 80, con 0 de diferencial, pues apenas se sentía un golpe en 80 y nada más. A esa paciente hubo que ponerle 4 ampollas de Levophed, es decir 16 mgs., en 250 cc. de suero, para sostener la presión a niveles normales, es decir alrededor de 110 mm. de Hg. la sistólica. En el caso que estamos discutiendo, hay otra cosa que tal vez llama la atención y es la pupila dilatada; muchos se preguntarán por qué no se miró la pupila hasta el final de la cirugía. Es muy natural que se haga esta pregunta, pero debo decirles que actualmente el anestesista se rige



poco por la pupila. La mayoría de los anestésicos nuevos, no modifican la pupila, el ciclopropano, el flutano, el óxido nítrico, no tienen ninguna acción sobre la pupila y solamente la dilata cuando el enfermo está muy despierto en una forma refleja por estímulo simpático, ó cuando el enfermo está ya en estado tan profundo de anestesia que está premortem. En este caso particular en el que se usó óxido nítrico, era imposible pasarlo del primer plano anestésico, pues esta droga no da más profundidad anestésica por más que el anestesista trate de hacerlo. Se puede por lo tanto descartar la profundidad anestésica excesiva como causa del deceso. Otra causa que puede confundir mucho especialmente en feocromocitoma, es la secreción de adrenalina, que produce midriasis la cual puede engañar también al anestesista. Por lo expuesto antes, generalmente no se buscan los signos pupilares sino cuando hay duda de la profundidad de la anestesia o cuando se trabaja con éter. Con otros anestésicos no se consulta con mucha frecuencia a menos que haya alguna duda de la anestesia. Cuando supe del caso, al principio creí que era un problema de curare pero resulta que el paciente respondió al estímulo de la coramina y respiró alrededor de media hora, para luego volver a entrar en el estado de parálisis respiratoria; de ahí se podía descartar la parálisis muscular periférica por curare, pues esta no habría respondido a la coramina. No se que diagnóstico tendrán los internistas, que me imagino son los que más saben de esto, y quiero que den su opinión antes de dar la mía. En respuesta a una pregunta del Dr. Borrero de que si el Pentotal es muy peligroso en estos casos; recuerdo que revisando la literatura para el primer caso que hice, decían que era muy peligroso el Pentotal por el peligro de colapso circulatorio pero precisamente ocurre todo lo contrario. El colapso circulatorio era posterior a la hipertensión que ocurría en el momento de la intubación y de la cual nadie se daba cuenta, entonces venía el problema de desfallecimiento cardíaco agudo y cuando se le iba a tomar la presión arterial estaba en realidad baja. Pero no hay ninguna razón para suspender el Pentotal en estos casos.

Se usó un tercio de ampolla de Demerol (35 mgs.) como analgésico en la premedicación y durante la anestesia se usaron 20 mgs. más. Pensamos también que pudiera haber un exceso de analgésico pero los signos pupilares estaban en contra de ello, pues había una gran midriasis. Sin embargo yo siempre le puse 1 mgr. de Torfán de a  $\frac{1}{2}$  mgr. tratando de ver si había alguna respuesta, pero a pesar de todo siguió impávido el paciente.

En respuesta a una pregunta del Dr. Cano de si la succinilcolina y la falta de oxígeno son depresores respiratorios centrales. La succinilcolina no es un depresor respiratorio normalmente, lo es excepcio-

nalmente e inclusive es dudoso. Es posible que en algunos casos cuando hay problemas de electrolitos, especialmente hipokalemia, en pacientes con obstrucción intestinal, haya una acción directa de la succinilcolina aparentemente el origen central, en pacientes con potasio plasmático normal.

En este caso en particular es muy difícil pensarlo por la dosis y por el caso en sí, pues no había ningún problema de deshidratación ó de vómito, ó diarrea. En cuanto a la falta de oxígeno claro que es muy importante, pero la anoxia en la anestesia hoy en día es un problema relativamente fácil, porque todo mundo la está viendo. El mismo cirujano, es el primero que dice que está muy oscura la sangre. Además cuando trabajamos con óxido nítrico rara vez se sube del 70%, más comúnmente está entre el 60 y el 50%; luego la cantidad de oxígeno que recibe el paciente es el doble de la que tiene normalmente en el medio ambiente, por lo tanto no tiene por que haber anoxia.

En respuesta a una pregunta del Dr. Borrero de si la hipercapnia puede haber contribuido a la muerte de este paciente. Ese si es un problema que hoy en día es el más importante en anestesia. Afortunadamente hoy tenemos aparatos que tienen cámaras mucho más grandes y es más difícil que ocurra este accidente. Yo no sé exactamente si revisaron las cámaras de soda antes de la Cirugía pero voy a preguntar al Dr. Pareja. Naturalmente lo que quiere decir el Dr. Pareja es que cuando se trabaja en circuito semicerrado, a medida que el volumen de los gases que salen del aparato de anestesia se aproxima al volumen respiratorio del paciente, la soda no tiene mucha importancia. De manera que aún cuando la soda no estuviera trabajando muy bien no sería muy grave en este caso, pues se usó circuito semicerrado.

Dr. Iván Molina V.: Ha sido la creencia de varios, que este paciente que mantenía una diastólica que casi nunca bajaba de 120 y tuvo varios minutos, probablemente 10 a 15 con presiones sistólicas de 6 - 7 ya que cuando se hizo la prueba de regitna, cuando bajó a 4 - 5, el paciente presentó un cuadro convulsivo, epileptiforme con pérdida de conocimiento y micción involuntaria. No sé propiamente el Dr. Valencia referente a las anestesias qué otra cosa pensará.

Después de que se terminó la cirugía se le hizo una punción raquídea y el líquido salió normal.

En realidad no sé de qué murió. Insistí mucho en que se le hiciera autopsia y quería que por lo menos le sacaran el cerebro. Inicialmente creí cuando lo ví con esa midriasis, que habría alguna hemorragia central pero cuando vino la punción y estaba el líquido claro ya la descartamos.

Pensamos entonces en una hemorragia intracerebral, (para mí lo más probable) pero el caso sigue siendo muy difícil y francamente no estoy satisfecho con el diagnóstico que tengo, por eso quería oír las opiniones para saber si había algún diagnóstico al cual yo me pudiera sumar. pero parece que todos estamos en las mismas. Estos casos son muy difíciles y la mortalidad si ustedes han leído no es tan baja, algunos tienen hasta 50% cuando no están preparados y 24 - 25% cuando lo están. Desafortunadamente es un caso muy sensible porque se pierde un paciente hipertenso que se iba a curar, pero esa es la Medicina, que vamos a hacer.

## **INSTITUTO DEL TORAX**

La Paz 50A-37

---

### **FILIAL Nº 1**

Sucre x Colombia

Nº 50-31

Teléfono Nº 182-96

---

---

### **FILIAL Nº 2**

Pichincha x Carabobo

Nº 52A-10

Teléfono Nº 150-94

---

Medicina Interna - Cirugía Toracopulmonar - Neurología; Asma; Broncopatías; Tuberculosis; Alergia respiratoria; Broncoscopias.

**LABORATORIO CLINICO. CENTRO DE VACUNACION**

.Difteria, tos ferina, tétanos, viruela, tifoidea, poliomiелitis, etc..

Reacciones cutáneas diagnósticas: Mantoux, Schik, etc.

### **RAYOS X**

Radiodiagnóstico, bajo la dirección del doctor

**JORGE ENRIQUE SOTO**

Información: Teléfono Nº 150-22

## NOTICIAS

### APARTES DEL BOLETIN DE LAS ACTIVIDADES DE LA FACULTAD DE MEDICINA PARA EL MES DE ABRIL

#### HOSPITAL

Es verdaderamente placentero y alentador, saber que el Hospital Universitario de San Vicente de Paul volvió a reanudar servicios en forma normal, lo cual a más de remediar el problema social que se había creado con el cierre de las camas, permitirá continuar la labor docente en la mejor forma posible.

El último boletín informativo estadístico de movimiento asistencial del Hospital Universitario de San Vicente de Paul muestra cifras altamente satisfactorias.

Queremos presentar las siguientes que hacen relación al servicio prestado en el año de 1961 y en el año de 1962.

#### CUADRO COMPARATIVO DE SERVICIOS EN LOS AÑOS 1. 961 Y 1. 962

Admisiones	1961	1962	aumento	Porcent
Admisiones . . . . .	29.644	32.082	2.438	8.2 %
Estancias . . . . .	305.572	316.083	10.511	3.0
Promedio de estadias (salas generales) ..	10.4	7.8	—	(2.6)%
Promedio diario ptes. hospitalizados . . . . .	837.1	866	29	3.0
Intervenciones quirúr- gicas . . . . .	13.620	18.032	4.413	32.0 %
Consultas ambulatorias	170.491	175.921	5.430	3.1 %
Laboratorio Clínico (exá- menes) . . . . .	270.990	313.795	42.805	15.7
Estudios radiológicos completos . . . . .	19.442	17.664	(— 1.778)	(— 9.1)
Porcentaje Mortalidad .	4.2	3.3		—( 0.9)%
Personal vinculado al Hospital . . . . .	1.430	1.332	(— 98)	(— 6.9)

**CUADRO COMPARATIVO DEL VOLUMEN ASISTENCIAL DEL HOPITAL UNIVERSITARIO  
SAN VICENTE DE PAUL**

	1956	1957	1958	1959	1960	1961	1962
Número de camas Salas Generales	827	822	831	831	824	873	883
Admisiones (Salas Generales)	15.418	16.644	17.053	16.998	19.641	24.361	26.106
Promedio días estadía	17.9	13.9	13.3	12.3	11.9	10.4	7.8
Porcentaje de Ocupación (Salas Generales)	82.8	83.4	85.4	85.8	89.3	88.5	87.6
Total Intervenciones Quirúrgicas	10.872	12.744	12.670	11.415	12.404	13.626	18.033
Pacientes atendidos Nacimientos por Salas Generales	72.432	93.803	115.602	137.856	159.091	170.491	175.921
Transfusiones de Sangre Número de personas vinculadas al Hospital	12.517	15.000	14.882	17.794	20.399	21.560	18.033
Promedio de Personas vinculadas al servicio de cada paciente incluyendo voluntarios	843	938	946	988	1.155	1.430	1.332
	1.1	1.2	1.2	1.3	1.4	1.7	1.5

Valor de los gastos totales de operación del hospital incluyendo consultas ambulatorias . . . . .	\$ 9.649.163.33
Costo por estadía (Pensionistas inclusive) se incluye en este costo el valor del servicio ambulatorio	\$ 30.53

## VIRUS

El Servicio de Virus de la Facultad, bajo la dirección del Dr. José Hernán López está en condiciones de prestar los siguientes servicios:

**1º-Aislamientos:** De Virus del intestino humano (Polio, Coxsackie y ECHO)

**1º- Aislamiento:** De Virus del intestino humano (Polio, Coxsackie y ECHO)

De virus del aparato respiratorio (Neumonías atípicas)

Fiebre faringo - conjuntival, Larigo-traqueitis aguda)

De virus dermatrópicos (Viruela, Varicela, Herpes simplex y Zoster, Sarampión y Vacuna)

De virus Arbor: (Fiebre amarilla y Dengue) En ningún caso de Encefalitis "Equinas", por no existir en Colombia, vacuna humana para protegernos.

De virus con capa (Clamidozoáceas): se pueden hacer tinciones para investigar Tracoma y Conjuntivitis por cuerpos de inclusión.

**2º- Identificaciones:** Disponemos en la actualidad de antisueros contra los tres serotipos de Virus de la Poliomiélitis y contra cinco de los virus Coxsackie B. Las identificaciones de los Virus Coxsackie del grupo A y de todo grupo de Virus ECHO, podemos hacerlas en forma directa, al inocular sucesivamente células renales humanas, ratones lactantes y eventualmente células de carcinoma de cuello uterino (células HeLa).

**3º- Serología:** Disponemos en la actualidad de los siguientes antígenos para estudio serológico por el método de fijación del complemento, menos los 2 primeros: Para los tres tipos de Polio. (antisueros)

Coxsackie B 1-5 (antisueros)

Paperas. (antígeno para FDC)

Herpes simple (antígeno para FDC)

Meningitis linfocítica (antígeno para F de C)

## Antígenos para F de C:

Sarampión	Tifo epidémico
Tifo murino	Fiebre petequial
Influenza A	Influenza B
Fiebre Q	Psitacosis - linfogranuloma
Adenovirus	

Encefalitis Equina del Este de los Estados Unidos

Encefalitis Equina del Oeste de los Estados Unidos

**4º-Despacho de muestras especiales a otros Laboratorios de Virus situados en el país o fuera de él.** Cuando se trata casos, cuyas muestras no puedan ser procesadas en Medellín, ya sea en forma parcial, ya sea en forma total, el Laboratorio cuenta con facilidades para remitir dichas muestras a Laboratorios más completamente dotados en determinados campos, como por ejemplo los Laboratorios del Instituto Nacional de Salud de Bogotá, el Laboratorio de Cultivo de Tejidos y el de Virus de la Facultad de Medicina de Cali y Laboratorios del exterior, como los de la Casa Lederle en New York, el Instituto para estudios de las Gastroenteritis en Caracas y el Instituto Leopoldo Izquieta de Guayaquil, Ecuador.

## Guía para recolección y Envío de Muestras al Laboratorio de Virus

Síntomas	Días a partir de la iniciación de la enfermedad.	
	de 0 a 5	Después de 5
Arbol respiratorio	Sangre Lavado faríngeo, ó Escobillón faríngeo	Sangre, unas 2 semanas después. Tejido pulmonar en autopsia.
S. N. C	Sangre L. C. R. M. F., ó Escobillón rectal	Sangre, unas 2 ó 3 semanas después. M. F., no más allá de unas 2 semanas. Encéfalo ó medula en autopsia.
Exantema	Sangre Escobillón faríngeo M. F.	Sangre, unas 2 semanas después. M. F., no más allá de unas 2 semanas.
Rickettsiasis.	Sangre	Sangre, unas 2 semanas después.

Erupciones vesiculares.	Sangre. Líquido vesicular. Raspado de las lesiones. Escobillón bucal.	Sangre, unas 2 semanas después. Material de las lesiones, no más allá de unas 2 semanas.
-------------------------	--	---

Toda muestra debe ser claramente identificada por medio de esparadrapo escrito con lápiz, colorando la fecha de obtención y el nombre y N° de historia del paciente.

Una vez tomada, toda muestra, con excepción de la SANGRE, debe ser colocada inmediatamente en el congelador de una nevera, hasta su remisión a la Sección de Virus.

En el caso concreto de sangre para estudios serológicos, deben obtenerse de 5 a 10 cc., y vaciarlos suavemente, sin hacer espuma, en tubo estéril, sin anticoagulante ( y con jeringa seca y esterilizada al horno).

**Toda muestra de sangre será refrigerada en nevera, pero nunca puesta en el congelador**

Se recuerdan los siguientes puntos:

1°—En casos de Linfogranuloma Venéreo, el suero sólo se vuelve positivo para Fijación del Complemento, no antes de 30 días del contacto infectante; es decir, unos 15 días después del comienzo del cuadro clínico. Un título de 1.8 es pesuntivo y un título de 1.40 es sugestivo de la infección reciente, sobre todo si se acompaña del cuadro clínico sospechoso y del aumento creciente de título al procesar dos muestras sucesivas. En los casos terciarios basta con una sola muestra. Los antibióticos y la terapia no merman el título, por lo cual este no es índice satisfactorio acerca del éxito de determinada terapia; sino un índice de que aún permanecen virus LGV en el paciente.

2°—Cuando se trate de muestras de fecales para aislar entero-virus; y de sangre obtenida de pacientes cuyo Dx. sea Fiebre Amarilla ó Dengue, deberán refrigerarse de inmediato y enviarse también de inmediato al Laboratorio. Si se calcula que tal despacho demore más de tres horas a la T. A., debe ser empacado en un tarro de galletas con hielo picado y recubiertas las muestras de aserrín ó recortes de papel para amortiguar posibles golpes.

3°—Cuando se trate de muestras de L. C. R. para aislar virus de la Coriomeningitis Linfocítica, ellas deben ser congeladas en el acto y enviarse en tal estado al Laboratorio.



4º— Cuando se sospeche Viruela se tomarán mínimo cinco costras, indicando la región del cuerpo de donde son obtenidas y se vaciarán a un tubo con glicerina al 50% en salina fisiológica estéril. Su estudio final se hace en Bogotá. Muestras de líquido vesicular pueden inocularse en embriones de pollo de Laboratorio.

5º— Se deberá agregar salina fisiológica estéril a la muestra obtenida, a fin de humedecerla por completo, cuando ella se trate de escobillonas nasal, conjuntival, faríngeo o rectal (este último se aconseja en casos en que sea difícil obtener materia fecal sólida en dos días sucesivos, debido a que exista constipación, lo cual no es raro en casos de Polio).

6º— Se incluye la reproducción de una de las hojas de envío de muestras al Laboratorio de Virus, tal como se reparte a las salas del Hospital de San Vicente de Paúl de esta ciudad, previa petición y a fin de que sean incluidas con la muestra las características clínicas, epidemiológicas, inmunológicas y de laboratorio que permiten juzgar en cada caso la utilidad real de procesar las muestras remitidas. Esto tiene por objeto evitar inútiles gastos en reactivos, tiempo y dinero, pues los estudios diagnósticos de Virología son generalmente caros y laboriosos.

<b>Paciente</b>	<b>Doctor</b>	<b>Tipo de Muestra *</b>
Nombre: . . . . .	Nombre: . . . . .	M. F. N° 1
Edad: . . . . .	Dirección: . . . . .	M. F. N° 2
Domicilio: . . . . .	Teléfono: . . . . .	Escob. Fecal.
H. C. N°: . . . . .		Escob. Faríngeo
		L. C. R.
<b>Fecha de Iniciación de la enfermedad:</b> . . . . .		Sangre N° 1
<b>Breve descripción de los signos y síntomas:</b> . . . . .		Sangre N° 2
. . . . .		Otros:
. . . . .		<b>Autopsias:</b>
<b>Diagnóstico Clínico:</b> . . . . .		*: Especificar la fecha y
<b>Datos de Laboratorio:</b> (L. C. R., Leucograma, Radiografías).		hora de recolección.
<b>Tratamientos efectuados:</b> Antibióticos (dosis, vía de administración, duración, etc.).		<b>Exámenes Solicitados:</b>
. . . . .		Espacio Reservado para
<b>Vacunación (fechas):</b> Viruela, D. P. T., Tifoidea, B. C. G., Polio, etc.		uso de la Sección de Virus
<b>Evolución del caso:</b> (Empeoró, Mejoró, Murió, Igual).		Antecedentes Patológicos:

7°—Las pruebas serológicas, las que determinan a su vez la importancia diagnóstica de un aislamiento positivo, sólo tienen un valor cuando establecen la presencia de un alza cuádruple en el título de anticuerpos, cuando se compara el título obtenido en el suero agudo con el del suero convaleciente. De ahí la importancia de obtener el suero agudo tan pronto como se sospeche una vireosis en vista de un cuadro febril, catarral, etc. Tal suero debe obtenerse a más tardar el 5° día de haberse iniciado el cuadro clínico o al día siguiente a la presencia de parálisis o de parestias en los casos de Poliomiélitis o de síndromes de Guillain-Barré. Como ya se explicó anteriormente, es suficiente obtener una sólo muestra en los casos terciarios de L. G. V., para prueba de la F. de C.

8°— La confirmación de una infección reciente por el virus de las paperas es hecha sólo gracias al Laboratorio, siempre que falten los antecedentes de clínicos de parotiditis; lo cual sucede aproximadamente en el 10% de todos los casos de infección por tal virus y se manifiesta directamente por una encefalitis, meningitis aséptica, orquitis, etc. El hallazgo de un título mayor a 1:64 en el suero de tales pacientes y según la prueba de F. de C. es sugestivo de una infección reciente por paperas.

9°— Para informar sobre el resultado de un aislamiento el Laboratorio se gasta usualmente 10 días, para que vaya acompañado de la prueba de Neutralización respectiva, lectura de ratones lactantes, etc. Tal prueba de Neutralización sirve para identificar el agente viral aislado. Las pruebas serológicas de F. de C. tardan usualmente dos días como mínimo, pero debe tenerse en cuenta que no se verifican sino cuando se dispone de la pareja de sueros agudos y convaleciente, con el objeto de reducir los errores técnicos ocasionados por diferencias de reactivos, etc. entre dos pruebas.

10°— Tanto los virus ECHO como los Coxsackies, pueden ocasionar cuadros paralíticos severos, generalizados y duraderos; pero por lo general es el virus de la Poliomiélitis el que los produce. Estos tres tipos de virus entéricos (Polio, ECHO y Coxsackie) son excretados en Colombia por un 12% aproximadamente de niños sanos, por lo que su sólo aislamiento no indica que sean los responsables de determinado cuadro clínico.

11°— El Laboratorio de Virus funciona anexo al Laboratorio Clínico del Hospital de San Vicente de Paúl. Su teléfono es el 205-40, Ext. 76 y su director responsable el Dr. Hernán López Toro.

## EXITO DE NUESTRO EGRESADOS

1º **D. Jorge Holguín.** El Dr. Holguín viajó a estudios de especialización, en Pediatría a Francia, "Le Hospital des Enfants - Malades". Después de algo más de un año de servicio en este Hospital se destacó muy notoriamente como elemento de gran consagración al estudio, sentido de responsabilidad y excelente trabajador. Su profesor le aconsejó presentarse a un concurso nacional existente en Francia, para optar un título que es el de Residente de los Hospitales de Francia, que dentro de la clasificación académica en Francia tiene muchísima importancia. En el concurso salió exitoso, y es el primer colombiano hasta el presente en obtener esta posición. Ella se otorga anualmente únicamente a los 24 mejores extranjeros estudiando en Francia, con la caracterización adicional de que 18 de los puestos están reservados para estudiantes canadienses ó de las antiguas colonias francesas. De 1.500 aspirantes franceses que se presentan a concurso cada año, sólo obtienen esta posición el 10%.

La Facultad quiere hacer llegar sus felicitaciones al Dr. Holguín, y se siente muy honrada de ver que uno de sus egresados esté colocando el nombre de nuestra Universidad en lugar destacado en centros culturales de avanzada.

**Dr. Heriberto Gómez Sierra.** La Facultad ha recibido complacida la noticia de que el Instituto Nacional de Salud Pública de los Estados Unidos, ha otorgado una beca de entrenamiento en investigación en el Departamento de Dermatología de la Universidad de Michigan al Dr. Heriberto Gómez Sierra. La beca tiene las características especiales que hace que sea altamente honroso no sólo para el distinguido médico favorecido con ella, sino también para nuestra Facultad y para nuestra Universidad. Nuestra felicitación al Dr. Heriberto Gómez Sierra.

## COLABORACION ECONOMICA DEL INSTITUTO NACIONAL DE SALUD PUBLICA DE LOS ESTADOS UNIDOS

El Instituto Nacional de Salud Pública de los Estados Unidos (N. I. H.) ha concedido a la Universidad de Antioquia en los Doctores Darío Restrepo Gallego Jefe de la Sección de Odontología Preventiva y Hernán Vélez Atehortúa Jefe de la Sección de Nutrición del Departamento de Medicina Interna y Preventiva una ayuda de investigación por la cantidad de 260.000.00 dólares.

El objeto de la investigación es el de encontrar un medio más apropiado que el agua para incorporar el Fluor como preventivo de caries dentarias. Además se hará un completo estudio de las deficiencias nutricionales y de crecimiento y desarrollo de los niños colombianos.

Para la consecución de esta ayuda se contó con la colaboración de la O. M. S. por intermedio del Dr. Mario Chavez y John Kevany.

Este estudio será el primero que se lleva a cabo en el mundo.

El haber sido escogida la Universidad de Antioquia como el lugar de elección para llevar a cabo esta investigación es un reconocimiento a la labor científica que está desarrollando la Universidad mas si se tiene en cuenta que es la ayuda de investigación para un solo proyecto más grande que se ha concedido fuera de Estados Unidos.

## APARTES DEL BOLETIN DE MAYO DE 1. 963 BOLETIN MAYO DE 1. 963

### ACTIVIDADES ESPECIALES

#### I — Departamento de Medicina Interna

Jueves de	8 - 9	En el Auditorium de la Facultad. Reunión de Clínicas Médicas (R. C. M.)
Martes y Viernes	de 11 - 12	Reunión Clínicas (presentación de casos) Aula Dr. Braulio Mejía
Miércoles de	11 - 12	Reunión de Radiología Clínica. Aula Dr. Braulio Mejía
Miércoles de	2 - 3	Reunión de Altas. Biblioteca Dr. Eugenio Villa Hausler.

#### Dermatología

Miércoles de	7 - 8½	Patología de Piel. Instituto de Anatomía Patológica.
Sábados de	8 - 10	Ateneo de Dermatología en el 2º piso, oficina N° 115, consultorio central del I. C. S. S.

#### Nutrición y Hematología

Lunes de	11 - 12	Presentación de casos y discusión. Aula Dr. Braulio Mejía
Martes de	4 - 5	Revisión de temas de Química Clínica - Laboratorio de Nutrición

## II — DEPARTAMENTO DE CIRUGIA

Sábados de 9 - 10 Reunión de Clínicas Quirúrgicas. (R. C. Q.)

### Cirugía Plástica

Lunes de 8 - 9 Reunión de Cirugía Plástica

Viernes de 8 - 9 Reunión con pacientes ambulatorios. Aula de Cirugía General.

### Ortopedia

Martes de 5 - 6 Staff de Ortopedia. Oficina de Ortopedia.

### Neurocirugía

Lunes de 11 - 12 Reunión de Neuropatología en el Instituto de Anatomía Patológica.

Miércoles de

10 - 11 Reunión de Neuroradiología en Pío X.

Viernes de 9 - 11 Ronda en el servicio de Neurología con todo el Staff en Pío X.

### Cirugía del Tórax

Lunes de 7 - 8 Ronda en el servicio.

Viernes de 2 - 4 Reunión de Staff en Cirugía del Tórax.

Miércoles de

8 - 12 Cirugía experimental de tórax en Fisiología.

Martes y Viernes de

8 - 12 Cateterismo en el salón de Cateterismo.

### Urología

Viernes de 10 - 12 Staff de Urología en el servicio de Urología.

### Oftalmología

Martes y Viernes de 10½ - 12 Audio Jai - Laiff de Oftalmología en el servicio de Sta. Lucía.

### III — DEPARTAMENTO DE PEDIATRIA

Diario de	9½ - 11	Reuniones Clínicas. Hospital Infantil 4º piso.
Martes y Jueves de	2 - 3	Club de Revistas. Hospital Infantil 4º piso.
Jueves de	10 - 11	(Cada 15 días) C. P. C. Pediátr.co.

### IV — DEPARTAMENTO DE PATOLOGIA

Sábados de	8 - 9	C. P. C. (conferencia de Patología Clínica). Auditorium de la Facultad.
Lunes de	11 - 12	Neuropatología. Instituto de Anatomía Patológica
Lunes de	3 - 4	Conferencia de Ginecolopatología. Instituto de Anatomía Patológica.
Martes de	5 - 6	Conferencia de Diagnóstico. Instituto de Anatomía Patológica.
Miércoles de	7 - 8	Conferencia de Dermatología. Instituto de Anatomía Patológica.
Jueves de	10 - 11	Patología Pediátrica.
Viernes de	11 - 12	Conferencia Macro de Autopsias.

### V — CIENCIAS BASICAS

Sábado 4 de Mayo a las 9½ a. m.	Cambios histológicos del Intestino en la desnutrición. Aula de Farmacología.
Sábado 11 de Mayo	La Biología y sus relaciones con la Medicina Actual.
Sábado 18 de Mayo	Estudios Electrofisiológicos de interés clínico.
Sábado 25 de Mayo	Polipéptidos vasoactivos de importancia en el humano. (Este ciclo ha sido organizado por el profesorado de Ciencias Básicas, quienes verían con agrado la asistencia de todo el cuerpo médico y de los estudiantes).

### GRADOS DE NUEVOS MEDICOS

El próximo viernes 19 de Julio tendrá lugar el solemne acto de graduación del nuevo grupo de médicos que actualmente terminan en forma altamente satisfactoria su internado rotatorio dentro del Hospital Universitario de San Vicente. Durante la ceremonia de graduación será en-

tregado al mejor interno el premio Alejandro Echavarría, creado por la Junta Directiva del Hospital de San Vicente de Paúl, y con un valor de \$ 5.000.00.

## ACTIVIDADES CULTURALES

Como un primer paso al establecimiento de cursos regulares para el estudio de las humanidades, hemos creído oportuno con la colaboración del Consejo Estudiantil fundar una serie de Clubes integrados por los estudiantes, profesores y médicos de la ciudad aficiones culturales comunes. Los interesados en ingresar a uno de ellos y colaborar en su organización pueden inscribirse en la Facultad de Medicina, Secretaría. En el próximo boletín daremos la lista de integrantes de cada uno de ellos. La organización y funcionamiento será completamente autónoma y controlada por sus propios integrantes. Sus reuniones podrán llevarse a cabo en alguna de las Aulas de la Facultad el día y la hora en que sus integrantes lo considere oportuno.

Es este un sistema que dá excelentes resultados para el incremento de actividades culturales distintas a la Medicina, y que permite el cultivar y desarrollar cualidades y tendencias naturales.

Por ahora creemos que podrán organizarse los siguientes:

- 1º — Estudio de la Pintura
- 2º — Estudio de la Música Clásica
- 3º — Música Popular
- 4º — Tertulia Literaria
- 5º — Estudio de la Historia

Esperamos obtener del estudiantado, de los profesores y de los Médicos en general una amplia colaboración en la creación de estos centros de actividad cultural aportando sus conocimientos y sus deseos de aprender, y si es del caso con libros de historia, literatura, pintura, música etc. que esperamos organizar en una sección especial de nuestra Biblioteca.

---

La Asociación de Antiguos Alumnos de la Universidad de Antioquia quiere vincular a los ex-alumnos de la Dirección del Alma Mater

Afíliese cuanto antes - Tel. 229-15

# CONGRESO INTERAMERICANO DE CARDIOLOGIA MONTREAL - CANADA

Junio 14 - 19 1.964

## PROGRAMA CIENTIFICO PROVISIONAL

### I -- SESIONES PLENARIAS (9:00 a. m. - 10:15 a. m.)

- 1) Cirugía valvular.
- 2) Estado actual de enfermedades coronarias.
- 3) Avances en hipertensión.
- 4) Problemas cardiovasculares en el período neo-natal y la infancia.
- 5) Aterosclerosis.

### II -- SIMPOSIA (10:45 a. m. - 12:15 p. m.)

- 1) Correlación clínico-patológica de los sonidos y soplos cardíacos: avances recientes.
- 2) Genética y enfermedades del corazón.
- 3) Enfermedad arteriolar: trombosis y vasoespasmos.
- 4) Función cardio-respiratoria por medios artificiales mecánicos.
- 5) Tratamiento de la hipertensión: resultados a largo plazo.
- 6) Tratamiento quirúrgico de cardiopatías congénitas: resultados a largo plazo.
- 7) Arritmias cardíacas: bioquímica y fisiología.
- 8) Modificación de la historia natural de las enfermedades reumáticas cardíacas por medio de terapéutica moderna.
- 9) La cosmonavegación y el sistema cardiovascular.

---

**Señor Ex-alumno de la Universidad de Antioquia**

**Usted es parte de la Universidad. Tome participación activa en la Dirección del Alma Mater, ingresando a la Asociación de Antiguos Alumnos. Infórmese en el tel. 229-15.**

---



SECCION DERMATOLOGICA

**PARAQUERATOSIS BRILLANTE DE GOUGEROT**

Dres. Anibal Zapata Gutiérrez \*  
Alonso Cortés Cortés \*\*

Con este nombre describió Gougerot en 1.926 una dermatosis caracterizada por máculas numerosas que toman asiento en la parte superior del tórax, con epidermis lisa, brillante, no escamosa, que conserva el color de la piel normal, de evolución crónica y rebelde al tratamiento. Las lesiones son redondeadas u ovaladas, con bordes netos, de 2 a 10 milímetros de diámetro, numerosas, que pasan de 50 a 100 elementos, aisladas o más frecuentemente confluentes y que asientan en la región del escote, tórax superior, especialmente en regiones supraclavicular y preexternal, pero que suben hasta la parte inferior del cuello y descienden sobre el abdomen; es raro constatarlas sobre los miembros, hombros, codos, cara y frente. La epidermis es brillante, lisa sin eritema, sin descamación, sin infiltrado, sin atrofia visible, sin prurito, los orificios glandulares están conservados; los pliegues normales de la epidermis son netos, conservados pero menos marcados. Cuando se sostiene la piel entre dos dedos, la epidermis brillante se dispone muy finamente en pliegues paralelos; cuando se curetea, la epidermis se arranca en bloque como sobre la piel normal y aparece engrosada. No hay escama ni vesícula visible. La evolución es lenta y las lesiones quedan fijas durante años. Resisten el yodo y los reductores energicos como la crisarrobina, el ácido salicílico, mercuriales etc. ( 1 - 2).

\* Dermatólogo del Instituto Colombiano de Seguros Sociales.

\*\* Departamento de Dermatología Facultad de Medicina de la U. de A.

En 1.933 el mismo Gougerot rebautizó esta dermatosis con el nombre de ATROFIA BRILLANTE pues consideraba que ella representaba una forma atípica, frustra de la esclerodermia. Es de anotar que Gougerot no dispuso de cortes anatomopatológicos para sustentar sus impresiones clínicas, la opinión de Gougerot es aún compartida por varios autores (3- 4).

Becker y Muir (5) describieron en 1.934, en 3 mujeres de raza blanca, una dermatosis que corresponde en todo a la descripción de Gougerot, con el nombre de PSEUDOATROFODERMA COLLI.

Ese mismo año, 1.934, ante la Sociedad Dermatológica de los Angeles, Ayres (6) presentó pro diagnosi a dos hermanas que padecían de una dermatosis idéntica a la descrita por Gougerot inicialmente y después por Becker y Muir.

En Abril de 1.957, Kesten y James (7) describieron en los archivos Americanos de Dermatología 5 casos de Pseudoatrofoderma coli asociados a Papilomatosis confluyente y reticulada de Gougerot y Carteaud. Estos autores después de una revisión muy completa de literatura opinan que la pseudoatrofoderma coll. es una variedad clínica de la papilomatosis confluyente y reticulada y que tanto estas dos como la Acantosis nigricans benigna pueden ser nevus epidérmicos tardíos cuya aparición se asocia con trastornos pigmentarios de origen endocrino. Es de anotar que de los 5 pacientes que presentaron estos autores 4 eran mujeres y en dos de ellas mejoraba su dermatosis durante el embarazo. Kesten y James para la agrupación de estas 3 dermatosis se basan en criterios anatomopatológicos —cambios similares en las tres dermatosis— y —clínico-evolutivos— coexistencia de algunas de ellas entre sí y transformación de una en otra variedad.

Popchristov y Kapnilov publican en Spbre. de 1.957, 17 casos de paraqueratosis brillante, 4 de ellos asociados a papilomatosis confluyente y reticulada (8). 16 de esos pacientes pertenecían al sexo femenino. En una de las pacientes apareció la dermatosis después de la administración de tiuracilo para un hipertiroidismo. Entre las pacientes figuraban 2 hermanas. Hacen mención estos autores de una observación publicada por Wise y Sachs (9) en los archivos Americanos de Dermatología y sífilología en Spbre. de 1.937 sobre un caso de papilomatosis confluyente reticulada, en la fotografía del cual es posible apreciar la coexistencia de una paraqueratosis brillante. Concluyen Popchristov y Kapnilov que la paraqueratosis brillante y la papilomatosis confluyente y reticulada son manifestaciones de una misma afección.

Nosotros hemos tenido oportunidad en el último año de estudiar 9 casos de paraqueratosis brillante, uno de ellos asociado a papilomatosis

confluente y reticulada. La presentación de estos casos constituye el objeto de este trabajo.

### PRESENTACION DE CASOS

Caso N° 1— L. H. Paciente de sexo femenino de 30 años de edad, raza blanca quien consultó por lesiones maculosas, brillantes, de aspecto pseudoatrófico, de dos a 5 milímetros de diámetro, asintomáticas y que en número de 30 aproximadamente se encontraban localizadas en el cuello y tórax superior. Las lesiones eran confluentes algunas y con tendencia a distribuirse linealmente. Se encontraban presentes desde hacía unos 8 años. Es de anotar que las lesiones se hacían mucho más manifiestas en



Fig. 1 - Nótense las lesiones pseudo-atróficas, dispuestas linealmente en cuello, cuadro este que corresponde a la pseudo atrofoderma colli.

la semana que precedía la menstruación. En esta paciente existía además una dishidrosis concomitante. (Fig. 1).

El examen micológico de las lesiones fué negativo. Los demás exámenes de laboratorio de rutina (serología, hemograma, coprológico, y de orina) estaban dentro de límites normales.

La biopsia (M. 72710) demostró: hiperqueratosis moderada con ondulaciones notorias de la capa córnea. El resto de la epidermis se encontraba formando pliegues y alternaban en ella áreas levemente atróficas con áreas de acantosis. En el corion no se observaba nada anormal. Este cuadro inespecífico pero compatible con acantosis nigricans.

Tratamiento: local a base de coldcream y ungüento de hidrocortisona. General con estrógenos en la segunda fase del ciclo menstrual, 1,25 mgs. diarios por vía oral. Con este tratamiento se obtuvieron mejorías transitorias.

Caso N° 2— A. R. Paciente de sexo femenino, de 23 años de edad raza mestiza. Consultó por dermatosis de 8 años de evolución que había sido diagnosticada como pitiriasis versicolor clínicamente pero la cual no mejoraba con la medicación fungicida local. La dermatosis estaba caracterizada por máculas de superficie brillante, pseudoatróficas, de 2 a 8 milímetros de diámetro, en número de 40 aproximadamente, situadas en cuello, tórax superior, regiones proximales de miembros y regiones antecubitales. Estas lesiones eran asintomáticas y se exacerbaban la semana anterior a la menstruación.

Examen directo para hongos fué negativo. Los otros exámenes de laboratorio de rutina: (serología hemograma, coprológico y de orina) dentro de los límites normales.

La biopsia (M. 67869) demostró hiperqueratosis ligeramente reticulada, moderada papilomatosis, hiperpigmentación de la basal. En el corion no había ninguna anomalía.

Tratamiento: Se obtuvo leve mejoría con vitamina A. por vía oral y con cremas lubricantes a base de cold-cream localmente.

Caso N° 3— R. E. A. paciente de sexo femenino de 22 años de edad, raza mestiza. Consultó por lesiones maculosas, hiperpigmentadas y aparentemente escamosas, las cuales al plegar la piel entre dos dedos, toman el aspecto de papel de cigarrillo. Estas lesiones medían de 5 a 10 milímetros de diámetro, eran en número de 40 aproximadamente y presentaban tendencia a confundir. Estaban localizadas en cuello y región perimamaria y axilar anterior. Alternaban estas lesiones con otras máculas blanquecinas, brillantes, de igual tamaño y número aproximadamente, con aspecto pseudoatrófico; duración de la enfermedad 3 años. (Fig. 2).

Examen micológico negativo. Los demás exámenes de laboratorio de rutina (serología, hemograma, coprológico y de orina) dentro de límites normales.

Biopsia (M. 71825) hiperqueratosis moderada, ondulada y reticulada, epidermis plegada, hiperpigmentación de la basal; áreas de atrofia alternando con áreas de acantosis. En el corion no se observa nada anormal. Este cuadro es compatible con el de acantosis nigricans.

Tratamiento: Se obtuvo leve mejoría con pomadas a base de cold-cream y con la vitamina A. por vía oral.



Fig. 2 - En esta paciente se pueden apreciar dos tipos diferentes de lesiones, unas hipocrómicas, pseudo-atróficas que corresponden a la paraqueratosis brillante de Gougerot y otras hiperpigmentadas más prominentes que corresponden a la papilomatosis confluyente y reticulada de Gougerot Carteaud.

En esta paciente existía la asociación de paraqueratosis brillante con papilomatosis confluyente y reticulada. La dermatosis no se alteraba con la menstruación y no se encontró en ella ningún trastorno personal de importancia. Una hermana de esta paciente sufría de la misma dermatosis (Caso N° 4).

Caso N° 4— E. A. paciente de 20 años de edad sexo femenino, raza mestiza. Consultó por lesiones maculosas de 5 a 10 cms. de diámetro, de superficie brillante, pseudoatróficas, con tendencia a confluír, en tórax superior y base del cuello. Las lesiones eran asintomáticas y tenían una duración de 1 año.

Examen micológico negativo. Los otros exámenes de laboratorio de rutina (serología hemogramina, coprológico y de orina) estaban dentro de los límites normales.

Esta paciente no nos permitió tomar biopsia.

Tratamiento: se obtuvo mejoría con cremas a base de cold-cream y con vitamina A por vía oral.

Caso N° 5— A. G. 19 años de edad, sexo femenino, raza mestiza. Presentaba lesiones maculosas, de superficie brillante, que variaban de 2 a 8 mms. de diámetro, en número de 40 aproximadamente y que se localizaban en cuello, tórax superior y regiones antecubitales. Las lesiones eran asintomáticas y tenían 1 año de evolución.

No había antecedentes personales ni familiares de importancia.

El examen directo para hongos fué negativo. Los otros exámenes de laboratorio de rutina (serología, hemograma, coprológico y de orina) estaban dentro de los límites normales.

La biopsia (M. 71416) mostró: hiperqueratosis moderada, reticulada, papilomatosis ligera, hiperpigmentación de la basal. En el corion no había ninguna anomalía.

Mejoría leve con vitamina A y cremas lubricantes a base de cold-cream.

Caso N° 6— M. Z. paciente de sexo femenino, 20 años de edad, raza negra. Paciente hipertiroidea, con francos signos de tirotoxicosis a quien accidentalmente durante el examen físico se le descubrieron unas 20 lesiones maculosas de 2 a 8 mms. de diámetro de superficie brillante, pseudoatrófica, localizadas en cuello, tórax superior y regiones antecubitales. Estas lesiones eran asintomáticas y la paciente no las había notado antes.

El examen micológico fué negativo. Los demás exámenes de laboratorio estaban de acuerdo con el hipertiroidismo que esta paciente presentaba. Por lo demás ninguna otra alteración.

Historia familiar y personal negativa.

Biopsia (M. 77467) mostró hiperqueratosis moderada, áreas de acantosis que alternaban con áreas de atrofia moderada; hiperpigmentación marcada de la basal; papilomatosis notoria. En el corion no se observó nada anormal. Este cuadro es compatible con el de una acantosis nigricans.

Tratamiento. Se hizo tiroidectomía y las lesiones desaparecieron totalmente después de 2 meses sin ningún otro tratamiento.

Fuera de los casos anteriormente descritos, observamos 3 más, los cuales no describimos en detalle por haber sido imposible en ellos lograr el estudio anatomopatológico, pero basados en los criterios clínicos expuestos por Gougerot y demás autores, lo mismo que en la experiencia nuestra con otros casos, podemos afirmar que se trata en ellos de casos auténticos de paraqueratosis brillante.

## COMENTARIOS

Como rasgos salientes en nuestros pacientes podemos anotar los siguientes:

Son 9 pacientes pertenecientes todos al sexo femenino. En 2 de ellas se exacerba la dermatosis una semana antes de la menstruación. En una de ellas apareció la dermatosis durante un hipertiroidismo. Dos de las pacientes eran hermanas. El estudio anatomopatológico de los 5 casos que tuvimos oportunidad de analizar nos demostró que el cuadro microscópico de esta dermatosis es prácticamente indiferenciable del de la acantosis nigricans. El diagnóstico diferencial hay que hacerlo principalmente con la pitiriasis versicolor, con la cual las similitudes clínicas son grandes pero en la pitiriasis versicolor generalmente hay descamación, signo de la uñada positivo y en último caso la fácil demostración de la malassezia furfur nos define el diagnóstico. El tratamiento sólo ha sido parcialmente satisfactorio en nuestros casos, a base de vitamina A, ungüentos de hidrocortisona y pomadas lubricantes, lo mismo que con estrógenos por vía oral en uno de los casos que presentaba exacerbación premenstrual.

Basados en la revisión de la literatura que nos fué posible hacer y en nuestra propia experiencia creemos que la paraqueratosis brillante de Gougerot y la papilomatosis confluyente y reticulada son formas clínicas de una misma dermatosis y que se podrían considerar como genodermatosis de desarrollo tardío, condicionado por trastornos endocrinos (tiroideos, gonadales, etc.)



## RESUMEN

Se presentan 9 casos de paraqueratosis brillante de Gougerot, uno de ellos asociado a papilomatosis confluyente y reticulada; 2 hermanas; en 2 de ellos se exacerbaban en el premenstruo y uno estaba asociado a hipertiroidismo. En este último caso las lesiones de paraqueratosis brillante desaparecieron después de la tiroidectomía. Se revisa la literatura sobre el tema. Se hace hincapié sobre la relación existente entre paraqueratosis brillante y papilomatosis confluyente y reticulada y se destaca el papel importante que juegan las disendocrinias en la aparición y exacerbación de esta dermatosis.

## SYNOPSIS

Nine cases of "parakeratose brillante" of Gougerot (Brillant Parakeratosis) are described. One of them associated with Confluent and Reticulated Papilomatosis. Another with Hyperthyroidism. Two of them became worse during the premenstrual period and another two of them occurred in sisters. The case associated with Hyperthyroidism showed disappearance of the lesions after thyroidectomy. The world literature on the subject is reviewed. The relationship existing between "parakeratose brillante" and Confluent and Reticulated Papilomatosis as well as the important role played by endocrinopathies is stressed.

## REFERENCIAS

- 1 — GOUGEROT, M. H. — Parakératose brillante. Bull. Soc. Franc. Derm. Syph. 33:190-191, Mars 1926.
- 2 — GOUGEROT — Atrophie brillante. Bull. Soc. Franc. Derm. Syph. 40:254, Fev. 1933.
- 3 — BORDA, J. M., MIRANDE, L. M. y ABULAFIA, J. — Liquen escleroso y atrófico. Arch. arg. Derm. 10:193-207, Sept. 1960.
- 4 — KORTIG, G. — Atrophien. En Dermatologie und Venerologie. Stuttgart, Georg Thieme Verlag, 1958. Band II, Teil II.
- 5 — BECKER, S. W. and MUIR, K. B. — Pseudoatrophoderma colli; a hitherto undescribed condition. Arch. Derm. Syph. 29:53-56, Jan. 1934.
- 6 — AYRES, S. Jr. — A case for diagnosis. Arch. Derm. Syph. 32:124-125, Jul. 1935.
- 7 — KESTEN, B. M. and JAMES, H. D. — Pseudoatrophoderma colli, Acanthosis nigricans, and confluent and reticular papillomatosis. Arch. Derm. 75:521-542, April 1957.
- 8 — POPCHRISTOV, P. et KAPNILOV, St. — Papillomatose confluyente et réticulée et parakératose brillante. Ann. Derm. Syph. 84:523-537, Sept. Oct. 1957.
- 9 — WISE F. and SACHS, W. — Cutaneous papillomatosis; papillomatose confluyente et réticulée. Arch. Derm. Syph. 36:475-485, Sept. 1937.

## TRATAMIENTO DE LA CROMOBLASTOMICOSIS CON ANFOTERICIN B.

Dres.: Gonzalo Calle V. \*

Victor Cárdenas J. \*\*

Dentro de las micosis la Cromoblastomycosis se ha distinguido siempre por su rebeldía a los tratamientos conocidos (1). En los últimos años fué introducida a la terapia antifúngica un antibiótico, el Amphotericin B, sustancia que hemos tenido oportunidad de administrar a 4 pacientes afectados por Cromoblastomycosis.

Un breve estudio del Amphotericin B y los resultados obtenidos por nosotros en el tratamiento de los 4 casos mencionados constituyen el objeto de este trabajo.

**Amphotericin B. Origen.** El Amphotericin B es un antibiótico antifúngico producido por un estreptomiceto.

En un principio se utilizó por vía oral, necesitando grandes dosis para obtener un efecto terapéutico en los pacientes, presentándose en muchos de ellos una absorción inadecuada.

El Amphotericin oral fué reemplazado por una suspensión (en sol. salina) para uso parenteral. Este material era insoluble y difícil para **administrar intravenosamente**, pero efectivo. E. R. Squibb, Sons. New Brunswick, N. J. reemplazaron este Amphotericin B con una preparación combinada con desoxycolato de sodio amortiguada con fosfato de sodio y liofilizado. Cuando se agregó agua a este material se formó una suspensión coloidal. Esta preparación se conoce hoy como Amphotericin B solubilizado (2).

Se representa por el símbolo S y la suspensión insoluble con el símbolo I.

Ensayos biológicos y observaciones clínicas sugirieron que el antibiótico no era absorbido (del sitio muscular) en la forma intramuscular. Observaciones subsiguientes sustentaron este punto vista.

El tratamiento básico es por vía intravenosa.

Se principia con una dosis de 0,25 mgs./kg. de peso. La dosis total para el adulto se aumenta en 6 mg. cada 2 días, excepto en pacientes con meningitis estreptocócica en quienes se aumenta 5 mg. diarios (3). La

\* - Profesor Agregado de Dermatología. U. de A.

\*\* - Residente de Dermatología. U. de A.

dosis de mantenimiento es determinada por su toxicidad y por los efectos colaterales, pero nunca será mayor de 1.5 mgs./kg.

**Efectos Colaterales.** Los efectos colaterales limitan la dosis a un nivel de 0.4 mgs./kg. de peso. La adición de Hidrocortisona simultáneamente ó agregada a la solución Amphotericin - Glucosa reduce la severidad de los efectos colaterales. Es preferible utilizar el Amphotericin en 500 cc. de Dextrosa al 5% suministrados en un periodo de 2 a 3 horas i. v.

Se han encontrado niveles entre 0.5 y 1.0 mgs./ml. de suero, 24 horas después de administrar 0.6 y 0.8 mgs./kg. de peso de Amphotericin.

Esta es la razón para la administración interdiaria.

En todos nuestros pacientes se siguió la rutina anotada a continuación. El diagnóstico definitivo se estableció mediante el uso de exámenes de laboratorio.

El cultivo se hizo en un medio glucosado de Sabouraud. La siembra del material obtenido por raspado de una de las lesiones, la menos infectada, dió lugar al cabo de 6 a 10 días, al crecimiento de pequeñas colonias aterciopeladas de color oscuro. De todos los pacientes se tomó biopsia que fué positiva.

**Tratamiento.** No existe ningún tratamiento específico que dé una curación absoluta; hasta antes del uso del Amphotericin B, los resultados eran sumamente desalentadores. Se usaron los Ioduros sin éxito, así como los antibióticos de amplio espectro, las sulfas, el sulfato de cobre, y el calciferol.

Se ha empleado la cirugía y la radioterapia sin resultados satisfactorios.

El mejor resultado se ha obtenido con el Amphotericin B, usado subcutáneamente y por vía intravenosa en 500 cc. de Dextrosa al 5%. Dando 1 mg. x K/ de peso, sin pasar de 50 mgs. cada 2 días, completando una dosis total de 2 gms.

Presenta en algunas ocasiones reacciones secundarias: malestar general, náuseas y dolor epigástrico fáciles de controlar.

Durante la administración de Amphotericin se hace control periódico de la urea.

## Historias Clínicas

### Caso N° 1

W. S. P. Ingresa al 2-II-61. M. de 63 años de edad, agricultor, procedente de Ocañá (Chocó).

Consulta por ulceración vegetante en región supramaleolar derecha, que se inició como una pápula pruriginosa, de 10 años de evolución.

Lesión de piel: úlcera vegetante, verrucosa, de bordes levantados e irregulares, hiperpigmentados, de olor fétido, localizada en el tercio inferior de pierna derecha, cara anterior y antero interna, región maleolar y postero inferior de la misma extremidad. Además una mancha acrómica y lisa de bordes pigmentados de la misma pierna. Infección sobreagregada. Dx. de impresión: Cromoblastomicosis. Biopsia reporta Cromoblastomicosis. Estudio directo y cultivo para *Hormodendrum Pedrosoi*.

Se trata con antibióticos y se recomienda resección de la lesión con electrobisturí. El examen histopatológico de la pieza quirúrgica reporta: Cromoblastomicosis. Se le hacen injertos de piel en la lesión que prenden 100%, pero a los pocos días aparece nuevo foco supurativo. Se trata con radioterapia 600 R. en total.

Se inició tratamiento con Fungizona i. v. 50 mgs. interdiarios, principiando con 25 mgs., recibe una dosis total de 1985 mgs. Se controla urea periódicamente cada 4 días. Presenta algunas reacciones secundarias al iniciar la Fungizona, sin importancia. Se da de alta por mejoría completa de sus lesiones.

## Caso N° 2

J. C. P.: M. de 28 años de edad, agr. cultor, procedente de Liborina.

Consulta por lesiones ulcerativas vegetantes localizadas en extremidad inferior derecha, de 16 años de evolución.

En miembro inferior derecho: pie, pierna y parte interna de muslo presentaba lesiones ulcerativas vegetantes, levantadas, de aspecto de coliflor, con focos purulentos, malolientes. En región tibial anterior zonas de despigmentación, elefantiasis agregada.

Dx. de impresión: Comoblastomicosis. La biopsia informa: Dermatitis crónica no específica, Cultivo y directo positivo para *Hormodendrum Pedrosoi*.

Se trata con Fungizona subcutánea lesional cada 4 días, recibiendo una dosis total de 600 mgs. Se dá de alta por mejoría.

Presenta varios ingresos posteriores, durante los cuales se ha usado terapia y conductas diferentes: Radioterapia durante 8 meses, resección quirúrgica e injerto. Por último se inicia un tratamiento continuo con Fungizona intravenosa a dosis de 50 mgs. interdiaria, principiando con 25 mgs. y aumentando paulatinamente hasta 50 mgs. Se controla la con 25 mgs. y aumentando paulatinamente hasta 50 mgs. Se controla la zona presentó algunas reacciones secundarias: náuseas, malestar general que desaparecieron rápidamente.

Recibe una dosis total de 2080 mgs. de Fungizona. El 12-I-62 se practicó electrocoagulación, no obstante esta haber sido muy profunda; algunas lesiones continuaron supurando. 30-I-63: El paciente se dió de alta; presentando algunas lesiones, fué resistente a todos los tratamientos.

Rx. Resección injertos, electrocoagulación, Amphotericin B.

### Caso N° 3

L. E. R. Ingres a al servicio de Dermatología el 19-XI-62. M. de 44 años de edad, agricultor, procedente de San Rafael.

Consulta por ulceración localizada en tercio inferior de pierna izquierda que se inició a la edad de 20 años, post-trauma de una verruga. Recibió varios tratamientos inclusive electrocoagulación sin resultados favorables.

Presentaba en dorso y caras laterales de pie izquierdo una ulceración vegetante, dura, de bordes netos, poco secretante y con cicatrización parcial.

Se hizo el Dx. de Cromoblastomicosis.

El examen directo y el cultivo fueron positivos para Hormodendrum Pedrosoi. La primera biopsia del 24-XI-62 reportó: Piel con inflamación crónica y granulomatosis. Una segunda biopsia del 5 de Diciembre del 62 informa: Cromoblastomicosis.

Se inició tratamiento con Fungizona a dosis de 50 mgs. interdiaria, principiando con 25 mgs. y aumentando paulatinamente hasta la dosis de 50 mgs. Recibió una dosis total de 1000 mgs. i. v. y 300 mgs. subcutáneos, en un lapso de 45 días. Se controló la urea cada 4 días, obteniéndose 25 mgs. como mínimo y 50 mgs. como máximo. Se dió de alta el 26-1-63 con mejoría absoluta de sus lesiones.

### Caso N° 4

J. R. ingresa al servicio el 12-VII-62. 12 años de edad, agricultor, procedente de San Carlos. Consulta por ulceración en región glútea de 5 años de evolución.

Presentaba sobre región glútea y cara posterior de muslo izquierdo extensa lesión ulcerosa, granulomatosa; verrucosa y vegetante, de bordes levantados, fétida; además algunas áreas cicatriciales lisas y zonas pigmentadas.

Diagnóstico de impresión: Cromoblastomicosis. Biopsia: positiva para Cromoblastomicosis. Se trata con solución de Ioduro de Potasio, al 10% 3 cucharadas al día; Mandrábón 1 comp. x día. El 22-X-62 se sus-



Fig. 1 - Cromicosis de región glútea.

Fig. 2 - Cromicosis de región glútea después del tratamiento con Anfoterisin B.

pende todo tratamiento y se inicia tratamiento con Fungizona a dosis de 15 mgs., se aumenta paulatinamente hasta 50 mgs. La azohemia fluctúa entre 35 y 80 mgs. Se presentó un episodio de eritema multiforme durante el tratamiento que fué controlado con esteroides.

El 7 de febrero del 63 ha mejorado prácticamente de su Cromoblastomicosis cuando la dosis total recibida hasta el momento es de 1520 mgs.

## RESUMEN Y CONCLUSIONES

- 1 — Se enumeran algunos de los tratamientos usados comúnmente para la Cromoblastomicosis.
- 2 — Los autores hacen una breve descripción del Amphotericin B, (Fungizona Squibb), antibiótico introducido a la terapia antifúngica recientemente.
- 3 — Se presentan 4 casos de Cromoblastomicosis tratados con Amphotericin B.
- 4 — Concluyen los autores que el Amphotericin B, es hoy día el medicamento de elección para el tratamiento de la Cromoblastomicosis.

## SYNOPSIS

- 1 — Some of the commonly used treatments for Chromoblastomycosis are enumerated.
- 2 — A brief description of Amphotericin B, Fungizone Squibb, a new antibiotic with fungicidal action, is made.
- 3 — Four cases of Chromoblastomycosis treated with Amphotericin B, are presented.
- 4 — The authors conclude that Amphotericin B is, as of today, the drug of choice in the treatment of chromoblastomycosis.

## REFERENCIAS

- 1 — Restrepo Moreno Angela, Calle Vélez Gonzalo, Sánchez Arbeláez, J., Correa González A. "Revisión de la Micología Médica en Colombia". Pag. 9
- 2 — Seabury Jhon H. and Dascomb Harry E. "Experience with amphotericin B". Annals of the New York Academy of Sciences. vol. 89 art. 1. P. 1-282 - Second conference on Medical Micology.
- 3 — Duque Hernández, M. D. "Meningo - Encephalitis and Brain abscess caused by cladosporium and Fonsecae". The American Journal of Clinical Pathology. vol. 36 N° 6 p. 505-517 December 1961.