

ANTIOQUIA MEDICA

VOL. 14 N° 8 - 1964-ANTIOQUIA MEDICA - MEDELLIN, COLOMBIA

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. Antonio Ramírez G.
Presidente de la Academia

EDITOR:

Dr. Alberto Robledo Clavijo

CONSEJO DE REDACCION:

Dr. Héctor Abad Gómez
Dr. Iván Jiménez
Dr. Alfredo Correa Henao
Dr. Oscar Duque H.

Dr. César Bravo R.
Dr. David Botero R.
Dr. Marcos Barrientos M.
Srta. Melva Aristizábal

Srta. Margarita Hernández B.
Administradora

CONTENIDO:

EDITORIAL

Uso de las drogas anovulatorias. Aspectos Morales. **Alberto Duque y Jaime Salazar S. J.** 585

MEMORIAS CIENTIFICAS ORIGINALES

Incidencias e indicaciones de la operación cesárea. Revisión de 675 intervenciones realizadas en la Clínica de Maternidad de Medellín L. C. de **G. Dr. Mario Jaramillo Gómez** 589
Hacia una teoría tóxica de la Sícosis. **Dr. Jorge Gómez Jaramillo**..... 611

PRESENTACION DE CASOS

Teratoma Atípico de la Pineal. Presentación de un caso y revisión del tema. **Dres. Raúl Piedrahita C., Federico López y Javier González**.... 641
Tratamiento de la uncinariasis y otras helmintiasis intestinales con Hidroxinaftoato de Befenio. **Dres. David Botero R., Alberto Restrepo y Miguel Guzmán A.** 661

SECCION DERMATOLOGICA

Micetomas. Presentación de tres casos y revisión del tema. **Dres Gonzalo Calle V., Flavio Gómez V. y Angela Restrepo**..... 669

USO DE LAS DROGAS ANOVULATORIAS

ASPECTOS MORALES:

MESA REDONDA:
ACADEMIA DE MEDICINA
MEDELLIN

Alberto Duque, S. J.
Jaime Salazar, S. J.

I. — USOS CIERTAMENTE LICITOS

A) - En trastornos ginecológicos, cuando la droga tenga real y verdaderamente un efecto curativo del trastorno en cuestión. Ejemplos: dismenorreas, endometriosis, amenorreas, etc. Igualmente en pseudoembarazos terapéuticos, amenazas de aborto y tratamientos de esterilidad funcional.

B) - Para regular ciclos menstruales y permitir así, después del tratamiento, dar mayor seguridad al método de la continencia periódica.

Razón de la licitud. - Porque en los casos contemplados en las letras A y B, se puede aplicar correctamente el principio de las acciones de doble efecto: se cumplen las cuatro condiciones requeridas. En concreto: se pretende directamente curar la anomalía, tolerando secundariamente el efecto malo, como es aquí la inhibición temporal de la ovulación.

Cuando y durante el tiempo que el médico juzgue con tratamiento?

Cuando y durante el tiempo que el médico juzgue con

veniente según su *ciencia* y su *prudencia*; aquella le indicará qué tipo de tratamiento, en qué dosis y durante cuanto tiempo. La prudencia le ayudará a precisar las cosas, especialmente cuando se presenten efectos secundarios.

NOTA: cuando un tratamiento no tenga el efecto en el curso de un tiempo prudencial, deberá modificarse o suspenderse, pero no prolongarse indefinidamente sin una razón justificable.

II. — USOS CIERTAMENTE ILICITOS.

A) - Cuando se trata únicamente de contra-cepción: sería el caso de una mujer normal, en circunstancias también normales.

Razón de su ilicitud: Constituye una *esterilización directa*, condenada repetidas veces.

B) - Para curar perturbaciones psíquicas por temor al embarazo.

Razón de su ilicitud: No se cumplen las condiciones para aplicar el principio de las acciones de doble efecto. La droga no tiene en sí el efecto curativo, *es el hecho de que la mujer se sienta segura de no quedar embarazada*, lo cual se podría obtener por cualquier otro método anticoncepcional.

III. — USOS DISCUTIDOS ENTRE LOS MORALISTAS

Unos definen su licitud, otros la condenan; aplicando el sistema del probabilismo, aceptado hoy en la Iglesia, en estos casos se podrían usar los anovulatorios con conciencia tranquila, mientras la Iglesia no dirima autoritativamente las discusiones.

A) - Para anticipar o retrasar hemorragias menstruales: (Con ocasión de bodas, viajes, exámenes, etc.)

Razón de su licitud: Los autores que la defienden, aplican el principio de las acciones del doble efecto. En cada caso concreto examinar los motivos y ver si realmente son suficientes o no; nótese que desde el punto de vista moral, sería preferible un tratamiento para retardar la hemorragia, sin inhibir la ovulación.

B) - En el período post-partum, prolongado durante nueve meses a un año.

Razón de su licitud: Los autores que la defienden aplican, en parte el principio de las acciones de doble efecto, y en parte el principio que dice que es lícito corregir un defecto de la naturaleza, sea que de hecho exista o que se prevea que posiblemente se pueda presentar.

Nótese que la razón intrínseca en la cual se basan estos autores, es el mecanismo alegado como natural, que debe inhibir la ovulación durante este tiempo, no precisamente por causa de la lactancia, sino más bien por un descanso de la naturaleza para que se recupere suficientemente de las fuerzas perdidas durante el embarazo y el parto. Así pues, el hecho mismo de la lactancia actual, es secundario para la licitud moral.

C) - Para inhibir la ovulación, una mujer soltera o casada, cuando se encuentra en verdadero peligro de ser violada (peligro grave).

Ejemplo: Con ocasión de una invasión del enemigo, en tiempo de guerra.

Razón de su licitud: se encuentra en discusión no tanto su licitud, como las razones en que se apoyan los moralistas para defender su opinión. (doble efecto, defensa ante un injusto agresor).

D) - Caso más discutible, tanto desde el punto de vista moral como científico: Para asegurar más los resultados de la continencia periódica, administrándolos únicamente durante 10 días a partir del día 15 de períodos de 28 días.

INCIDENCIA E INDICACIONES DE LA OPERACION CESAREA

Revisión de 675 intervenciones realizadas en la Clínica de Maternidad de Medellín "Luz Castro de Gutiérrez" entre 60.000 partos atendidos de 1.954 a 1.963

** Dr. Mario Jaramillo Gómez*

El objeto del presente estudio es el verificar una evaluación del servicio obstétrico de la Clínica de Maternidad "LUZ CASTRO DE GUTIERREZ" en lo que respecta a los aspectos concretos de Incidencia e Indicaciones de Cesárea. Para mejor ilustrar dichos aspectos hemos creído oportuno y conveniente hacer también una comparación de nuestros resultados con los obtenidos por otros autores colombianos y extranjeros, pues la hipótesis de trabajo sobre la cual hemos realizado este estudio es precisamente la de que nuestra institución presenta una baja incidencia de operación cesárea, y que un análisis de las circunstancias de trabajo en la Clínica y de las conductas terapéuticas que en ella se siguen, pueden explicar dicha baja incidencia.

Correlato sobre el tema ESTADISTICA TOCO - GINECOLOGICA
Presentado en el
V CONGRESO COLOMBIANO DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGIA

* Obstetra al servicio de la Clínica Luz Castro de Gutiérrez y el Centro de Salud N° 13.

MATERIAL Y METODOS.

El material casuístico lo constituyen todas las cesáreas, 675, realizadas en la Clínica desde su fundación en 1.954 hasta el 23 de Mayo de 1.963.

Esta institución, de 113 camas, atiende en la actualidad un promedio de 1.200 pacientes mensuales pertenecientes a todas las clases sociales en proporción similar a la distribución económica de nuestra sociedad, por lo cual puede considerarse a la clientela de la Clínica como una muestra representativa, de aproximadamente el 35%, de los casos obstétricos que ocurren en la ciudad de Medellín. Todos los casos, tanto normales como patológicos, son atendidos por 15 médicos especialistas en obstetricia o en proceso de especialización.

Hemos llevado a cabo una revisión de la literatura de los últimos 10 años sobre la incidencia e indicaciones de cesáreas. Los estudios consultados contabilizan algo más de 200.000 cesáreas entre aproximadamente 5 millones de partos reportados.

Parte de los trabajos mencionados son por citas de segundo orden obtenidas a través de revisiones hechas por otros autores. Solamente los autores consultados directamente aparecen en la Bibliografía.

RESULTADOS.

INCIDENCIA: Son muchos los factores que influyen en la incidencia de cesárea; aparte del tiempo y la ubicación geográfico-cultural, que se comentarán más adelante, queremos destacar los siguientes:

a) Disponibilidades de personal médico y auxiliar preparado y equipo. En nuestro caso sin entrar a calificar la preparación del personal científico, ya que hacemos parte de él, podemos afirmar que es insuficiente en cantidad. En la mayoría de las intervenciones no disponemos de anestesista ni instrumentadora y el cirujano opera con un solo ayudante, pues el obstetra restante debe seguir atendiendo el servicio durante la intervención. Hay por lo tanto una sobrecarga de trabajo para el personal médico. El equipo y capacidades locativas están, así mismo, rindiendo el máximo. En 1.961 la Clínica atendió 11.460 pacientes con un índice ocupacional del 65.8% y un promedio de estadía de 2,4 días (1). En 1.962, sin aumentar camas ingresaron 13.388, (2) con un índice del 73.4%. Si se excluye el pensionado, el índice ocupacional se acerca al 85%. En el presente año al ritmo actual pasaremos de las 14.500 pacientes, todo sin aumentar camas. Es lógico que con un recargo de trabajo semejante y sin disponer de más espacio para hospitalización es

CUADRO N° 1

Indice de Césarea en diferentes Instituciones del mundo.

AUTOR	AÑOS	Instituciones	Partos	Cesáreas	Indice
Conti	40 - 49	Pisttburg Hosp.	10.499	108	1,09
Kirstner	40 - 49	Cincinnati Gral. Hosp.	23.100	331	1,00
Williams	40 - 49	Ohio State Univ.	17.586	523	2,98
Jones	40 - 52	Charlotte Memorial Hosp.	10.093	458	4,50
Cody	41 - 50	Jeferson Davis Hosp.	22.296	231	1,03
D' Esopo	42 - 48	Slolan Hosp.	17.226	1.000	5,80
Schoefer	37 - 51	Flushing Hosp.	34.370	1.303	3,80
Posner	43 - 51	Bronx Hosp.	24.440	852	3,50
Carey	43 - 52	West Suburban Hosp.	31.393	1.131	3,60
Huber	44 - 50	William H. Coleman Hosp.	10.208	606	5,90
Zarou	44 - 51	Norweigan Hosp.	10.173	400	3,93
Schneider	44 - 51	Jewis Hosp. Louisville	4.174	268	6,42
"	44 - 51	33 reportes de USA.	1.067.097	43.184	4,05
"	44 - 51	8 Hosp. de Louisville	79.144	2.854	3,61
Mc Neill	44 - 53	Buffalo G. H. y Children Hosp.	35.890	944	2,67
Mc Loan	45 - 49	Millard Filmore Hosp.	14.591	1.192	8,16
Woodman	45 - 50	England H. Women and Children	3.181	138	4,30
Brown	45 - 51	Arkansas Univ. Hosp.	10.162	265	2,60
Mott	45 - 51	St. Joseph Hosp. New Jersey	13.156	278	2,02
Sullivan	46 - 53	St. Elizabeth Hosp.	12.995	1.000	7,70
Diddle	47 - 50	6 Hosp. de Knoxville	16.557	763	4,60
Haskins	48 - 52	St. Louis Mar. Hosp.	17.376	407	2,30
Williams	48 - 52	C. W. Long Men Hosp.	26.954	563	2,09
"	48 - 52	All Atlanta Hosp. Emory Univ.	81.051	1.388	1,62
Morgan	48 - 53	3 Hosp. de Cleveland	2.477	99	4,00
Donnelly	49 - 53	Estado de Iowa	321.931	11.438	3,56
Bryant	(3) 50 - 59	9 Hosp. de Cincinnati	221.709	6.265	2,87
Erhardt	(4) 43 - 55	Ciudad de Nueva York (+)	1.865.000	88.118	5,06
Eastman	(5) 46 - 53	Johns Hopkins Hosp.	21.050	1.073	5,10
Mulla	(6) 54 - 59	St. Elizabeth Hosp.	13.776	472	3,43
Varios	43 - 56	8 Hosp. de Seattle	155.476	6.515	4,24
Lamkee	(7) 43 - 56	Maynard Hosp.	23.634	1.278	5,42
Kohl	(8) 57 - 59	8 Hosp. de Hartford (++)	28.100	2.300	8,20
Woodward	49 - 60	New Orleans Charity Hosp.	129.447	5.266	4,05
Rocamora	48 - 52	Hosp. Calixto García (Mex)	12.676	378	2,90
Brandt	51 - 52	Mat. oCncepción Palacios (Ven.)	28.278	734	2,53
Castelazo	(9) 48 - 56	Inst. Mex. de Seguros Sociales.	99.624	2.309	2,31
Fernández	(10) 46 - 59	Mat. de Encruzilhda (Bra) (+++)	80.600	1.803	2,40
Gaviria	(11) 44 - 52	Hosp. Univ. de S. Vicente (Med)	11.359	119	1,05
Gaviria	52	ICSS (Med. Colombia)	4.364	34	0,76
Martínez	(12) 56 - 59	Fac. Med. Ribeirao Preto (Bra.)	1.187	91	7,72
Personal	(14) 38 - 43	H. S. Juan de Dios (Bog. Col.)	19.997	398	1,99
Científico	(15) 51 - 58	H. S. Juan de Dios	59.808	2.486	4,11
Torrado	(14) 58 - 61	H. S. Juan de Dios	32.371	1.581	4,80
Cock	(15) 56 - 59	Cl. David Restrepo (Bog. Col.)	7.988	286	3,58
Cárdenas	(16) 58 - 60	Cl. David Restrepo (Bog. Col.)	6.311	240	3,80
Mera	(17) 52 - 54	Hosp. San Juan de Dios	3.640	149	4,21
Del Corral	(18) 56 - 58	Cl. Mat. de Cali (Col.)	7.872	408	5,20
Arroyo	(9) 46 - 49	S. Social Monterrey (Mex.)	9.230	119	1,20
TODOS LOS AUTORES DE ESTA TABLA			4.762.233	194.461	4,08
Presente estudio	54 - 63	CLINICA MAT. DE MEDELLIN. "LUZ CASTRO DE GUTIERREZ"	60.000	675	1,12

++
+++ El número de partos fue calculado en base del índice y el número de cesáreas.
+ Además de lo anterior, el índice varía desde 2,97 en 1943 hasta 5,06 en 1.955.

imposible mejorar nuestros índices de intervención pues ello significaría un aumento en el promedio de estadía, que en 1.962 tuvimos que rebajar al 2,2.

b) Tradiciones y prejuicios populares que apartan a las parturientas del servicio hospitalario: El incremento de las actividades de educación sanitaria en nuestros servicios de Salud Pública y la excelente organización de las campañas de Salubridad en Medellín, especialmente la Materno-Infantil, han logrado elevar al 95% la atención hospitalaria de partos en la ciudad. En 1.962 el 81,8% de las pacientes atendidas en la Clínica había asistido a consulta prenatal en la institución o en los Centros de Salud; si excluimos los abortos esta cifra pasa del 90%. Por lo tanto, este factor en nuestra ciudad no tiene vigencia, aunque si puede influir el índice de cesáreas evitando complicaciones, y sobre todo haciendo de la clientela de la clínica un grupo no seleccionado.

c) El mayor o menor respeto por la vida del feto: hubo una época en la que se planteaba el dilema de qué salvar preferencialmente, la vida del feto o la de la madre. Hoy, con los medios de que disponemos, tal interrogante no tiene lugar.

d) El progreso general de las sociedades y de la medicina en particular ha traído un incremento en el índice de cesáreas. Es bien notoria la diferencia entre los índices de los llamados países desarrollados y los sub o no desarrollados:

La misma diferencia se aprecia en un mismo país a medida que el proceso de desarrollo económico-cultural se adelanta. Conjugando las variaciones del índice con el factor tiempo apreciamos mejor la comparación que pretendemos hacer. El gráfico N° 1, en puntos de diferente categoría según la magnitud de los trabajos aparecen los índices promedios encontrados en la revisión bibliográfica, colocados en el año intermedio de cada estudio; además, hemos incluido las curvas de variación de los índices en la ciudad de Nueva York (4), en la Clínica de Maternidad de Marsella, Francia (19), en el Instituto Mexicano de Seguros Sociales, Maternidad Uno (9), en el Hospital de San Juan de Dios de Bogotá (13-14-15), y en nuestra institución:

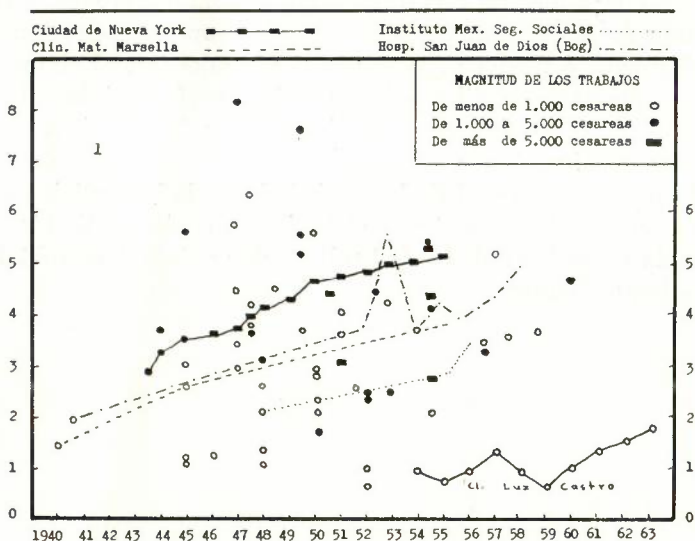


Gráfico N° 1. En puntos de diferente categoría según la magnitud de los trabajos, aparecen los índices promedios encontrados en la revisión bibliográfica. Se incluyen además las curvas de variación en la ciudad de Nueva York, en la Clínica de Maternidad de Marsella, en el Instituto Mexicano de Seguros Sociales, Maternidad uno, en el Hospital San Juan de Dios y en la Clínica Maternidad de Medellín. L. C. de G.

Por considerar de gran importancia la comparación de los índices colombianos que conocemos, los presentamos también aparte en el gráfico N° 2. En curvas los del Hospital de San Juan de Dios, la Clínica David Restrepo y la Clínica LUZ CASTRO DE GUTIERREZ; en cifras según cuadro N° 2.

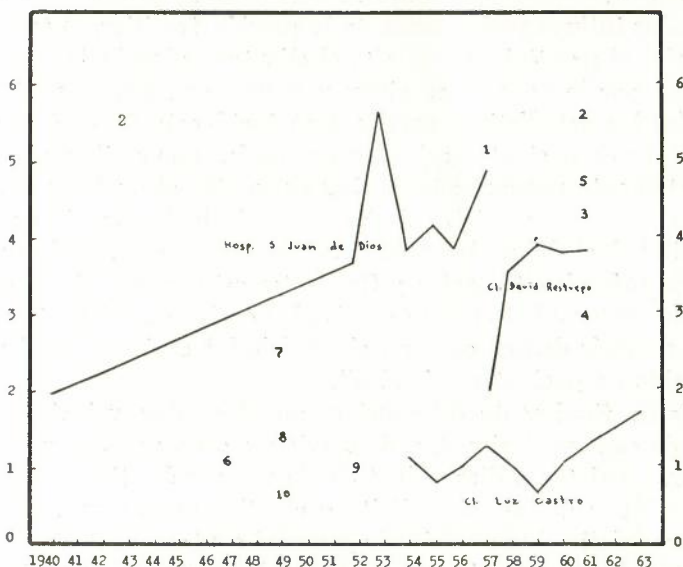


Gráfico N° 2. Comparación de los índices Colombianos de Cesáreas: del Hospital San Juan de Dios de Bogotá, de la Clínica David Restrepo de la misma ciudad y de la Clínica de Maternidad de Medellín. L. C. de G.

Cuadro N° 2

Algunos índices colombianos de cesárea

INSTITUCION	INDICE
1. Clin. Mat. de Cali	5,20
2. Hosp. S. José de Bogotá	5,50
3. Clin. David Restrepo	curva
4. ICSS de Bogotá	3,00
5. Clin. Marly Bogotá	4,60
6. Hosp. S. Vicente Medellín	1,05
7. Hosp. S. Vicente Pensión	2,70
8. Clin. Mpal. Medellín	1,00
9. Clin. S. Ana Medellín	1,40
10. ICSS de Medellín	0,76

e) Se encuentran también diferencias no muy explicables y sobre las cuales no nos aventuramos a emitir un concepto personal. Preferimos transcribir los del profesor Luis Castelazo Ayala: (9)

“Existe otro orden de factores de índole poco limpia, pero que definitivamente incrementan en la práctica la frecuencia de la cesárea, planteando interrogantes de

orden ético. Tales son: 1) La competencia estadística entre servicios o individuos médicos que intentan reducir la mortalidad realizando ope-

raciones en numerosas ocasiones innecesarias. 2) Tratándose de pacientes privadas influye poderosamente la presión familiar, el temor excesivo a perder el prestigio, y con ello el cliente y además, la remuneración económica por la cesárea es siempre mayor que por el parto vaginal. Casi todas las estadísticas revelan una incidencia de cesárea de 2 a 4 veces mayor en pacientes privadas que en las que reciben una atención no directamente remunerada. Irving encuentra al analizar los casos de cesárea que en los servicios de beneficencia la frecuencia es la mitad, la morbilidad el doble, la mortalidad materna mayor y la mortalidad fetal 40% más alta. Schoefer y Carpenter señalan que "aún en los hospitales de maternidad mejor organizados en los que el parto vaginal se permite después de una cesárea, el 90% de las cesáreas electivas repetidas ha sido en pacientes privadas".

Existen finalmente diferencias que dependen principalmente del criterio de cada profesional, cada servicio o cada escuela, y que al parecer estarán sujetas a discusión todavía por mucho tiempo; pero igualmente está por definir si es lícito o científicamente aceptable invocar como razón definitiva un criterio personal contrario a la tendencia universal, cuando ese criterio no está respaldado ni en la experiencia debidamente evaluada ni en un propósito predeterminado de experimentación.

INDICACIONES: Todo el que investiga sobre este punto y se dispone a comparar resultados tropieza con la dificultad que representa la falta de uniformidad en la terminología. A esto se agrega la diversidad de criterios con que se suelen agrupar las indicaciones menores, y aún las mayores. Hemos procurado obviar este problema limitándonos, por una parte, a comparar nuestros resultados con estudios de agrupación similar, y por la otra, a reducir nuestros grupos adoptando las denominaciones de "Desproporción feto-pélvica" tanto para los casos que nosotros calificamos de esa manera como para los de estrechez pélvica; "Hemorragia" para englobar placenta previa, abruptio y otras causas hemorrágicas menores; "Distocia dinámica", que comprende lo que llamamos distocia de dilatación, distocia de cuello, inercia uterina y distocia blanda, eliminando así de esta última los casos de problemas obstructivos de partes blandas, excepto el cuello, los cuales hemos agregado al grupo de "Varias", junto con las cesáreas practicadas con el fin de proteger operaciones para corrección de prolapso genital. También en el grupo de "Varias" hemos incluido las indicaciones fetales como sufrimiento fetal, prolapso del cordón, dismadurez, eritoblastosis, diabetes, y otras como la infección amniótica e inminencia de ruptura uteri-

na, poco mencionadas en otras latitudes donde para intervenir no se aguarda a que se presenten tales situaciones. Finalmente, en el grupo de "Iterativa" hemos tenido en cuenta solamente aquellos casos en los cuales el cirujano hizo constar esta circunstancia como indicación, ya que entre nosotros la mayoría de las veces una cicatriz uterina no es indicación de cesárea.

En 39 de nuestros casos (5,8%) no encontramos consignada la indicación.

Como norma para definir la indicación en los casos que tenían varias, adoptamos la de tabular la primera en ser consignada en la historia.

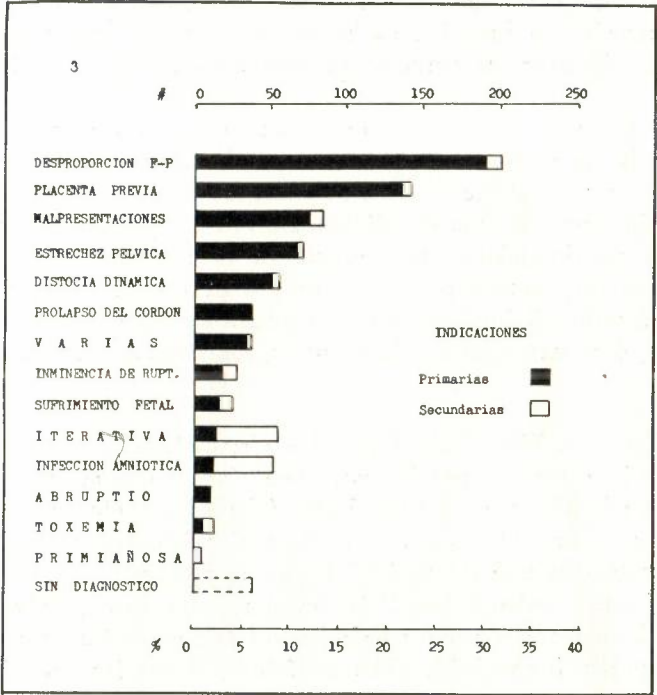


Gráfico Nº 3. Se muestra la proporción de las diferentes indicaciones de la operación cesárea en la Clínica de Maternidad de Medellín. L. C. de G.

Hemos creído conveniente hacer figurar las indicaciones secundarias por que algunas, a pesar de haber sido consideradas como tales por quienes atendieron los casos, en nuestro concepto, por la frecuencia

con que se presentan y por la gravedad que revisten los casos que las conllevan, no son tan secundarias.

DESPROPORCION FETO-PELVICA: Fue la indicación más frecuente en nuestra serie, 188 intervenciones (28,6%). En el servicio esta denominación no incluye los casos de estrechez pélvica; únicamente aquellos en los cuales con una pelvis normal o "límite" el tamaño del feto constituye un obstáculo mecánico para el parto vaginal.

El diagnóstico de desproporción se hace en la mayoría de los casos durante el trabajo del parto y en ocasiones durante el segundo período. En promedio la duración de la prueba de parto fué de 23,8 horas, una duración que excede en 13,2 horas la duración promedio de los partos vaginales. En 33 casos encontramos consignada una prueba de expulsivo con promedio de duración de 70 minutos, cifras extremas, 5 y 240 minutos. En 11 casos se agregó una prueba de forceps y en 2 más una de ventosa.

En 16 casos hubo infección amniótica, en 6 sufrimiento fetal y en 3 inminencia de ruptura uterina, como indicaciones secundarias. Una paciente con prueba de forceps de 30 minutos de duración murió, igualmente el niño, por trauma obstétrico. De la relación anterior puede deducirse que un diagnóstico más precoz de la desproporción quizás hubiera evitado numerosas pruebas largas e inútiles, 13 forceps fallidos y contraindicados, 3 inminencias de ruptura de las cuales una terminó en ruptura, 4 muertes fetales intra-parto registradas y una muerte materna.

ESTRECHEZ PELVICA: Sobre las circunstancias en las cuales se diagnóstica la estrechez pélvica poco tendríamos que agregar a lo anotado en los párrafos precedentes. Entre 65 cesáreas efectuadas con esta indicación sólo encontramos una cesárea electiva. Las restantes tuvieron una prueba de trabajo de 24.1 horas en promedio. De ellas 17 fueron iterativas, y entre éstas, 2 tuvieron prueba de expulsivo, ventosa y forceps; 2 se asociaron con sufrimiento fetal; otras tantas con muerte fetal intraparto, 3 con infección amniótica y 3 con inminencia de ruptura uterina.

Con fines de comparación hemos reunido las dos indicaciones ya comentadas bajo el rótulo de "Desproporción" para ajustarnos a las clasificaciones adoptadas por los autores cuyos trabajos hemos tomado como más representativos: Uno corresponde a la escuela estadinense; en él se estudia el tema que nos ocupa abarcando la totalidad de las cesáreas practicadas en todos los servicios obstétricos de la ciudad de Nueva

York durante los años de 1.954 y 1.955, en total 16.949 intervenciones (4).

El otro analiza la casuística de la Maternidad Uno del Instituto Mexicano de Seguros Sociales, 2.309 operaciones realizadas en los años de 1.948 a 1.956, y que podríamos aceptar como un ejemplo de escuela latino-americana (9).

El porcentaje de cesáreas por desproporción en nuestra serie fué de 38,5, sensiblemente igual al mexicano, 41,4 y dos veces mayor que el estadinense. Esta diferencia se explica principalmente por el hecho de que la ciudad de Nueva York la cesárea iterativa representa más de la tercera parte del total. Esto en cifras relativas. Si convertimos los porcentajes en cifras absolutas (multiplicándolos por sus respectivos índices) la aparente mayor frecuencia de cesáreas por desproporción entre

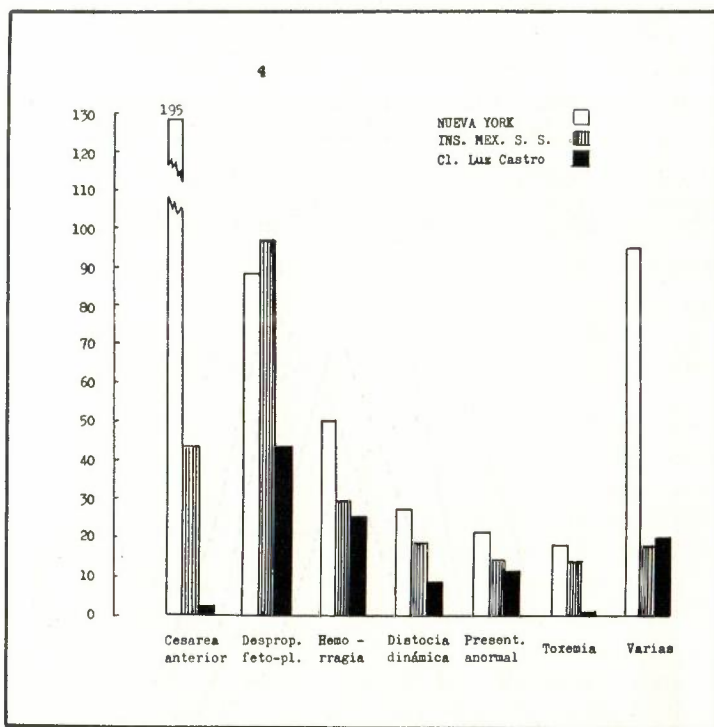


Gráfico Nº 4. Muestra comparativamente las proporciones según las diferentes indicaciones para operación cesárea en la ciudad de Nueva York, en el Instituto Mexicano de Seguros Sociales y en la Clínica de Maternidad de Medellín. L. C. de G.

nosotros desaparece. Por cada 112 hechas en nuestro servicio 43 son por desproporción, y por cada 43 practicadas por nosotros con tal indicación, los mexicanos hacen 96 y los estadinenses 89.

PLACENTA PREVIA: Es la segunda causa de intervención en nuestra serie, con 134 casos (20,5%). Se presentó asociación con situación trasversa en 17 casos, con podálica en 12, con oblicua en 2 y con cara en 1.

Como era de esperarse, el índice de prematurez en niños nacidos por cesárea con placenta previa como indicación fué superior al índice general del servicio: 41% y 12,8% respectivamente.

Los nacidos a término también tuvieron con mayor frecuencia pesos bajos. Ver gráfico N° 5 (20).

La duración del trabajo de parto fué en promedio 11,9 horas, ligeramente superior a la de los partos vaginales. Esto se lo atribuimos a la norma existente de procurar hasta el máximo un tratamiento conservador en los casos de fetos prematuros. Al contrario de lo que observamos en otros servicios, no hemos notado ningún aumento en el intervencionismo por esta indicación en los 10 años estudiados.

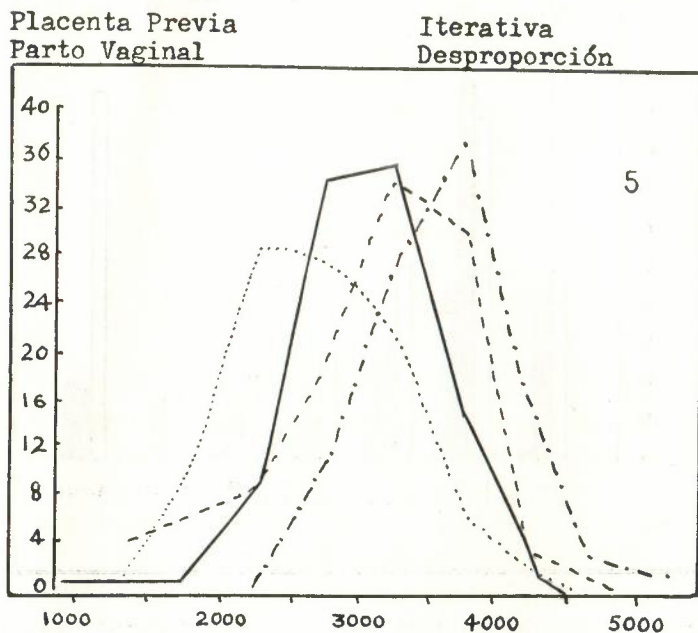


Gráfico N° 5. Peso de los niños nacidos en la Clínica de Maternidad de Medellín. L. C. de G. Proporción. Placenta Previa..... Parto Vaginal ————— Iterativa----- Pesproporción-----.

Hubo 6 muertes fetales y una muerte materna, esta por afibrinogenemia.

ABRUPTIO PLACENTAE: Sólo se presentó como indicación en 11 casos (1,7%), cifra notoriamente baja. En 3 ocasiones se asoció con toxemia grave; en 3 con apoplejía utero-placentaria y hubo 4 muertes fetales por aborto total.

No encontramos otras indicaciones hemorrágicas.

Tomadas conjuntamente las intervenciones por placenta previa y aborto bajo la denominación de Hemorragia, nos da un porcentaje de 22,2. Esta cifra es aproximadamente el doble de la mexicana o estadounidense (12,7 y 10,0), pero al convertirlas en cifras absolutas de nuevo desaparece su superioridad: Cuando nosotros hacemos 24,8 cesáreas por hemorragia los mexicanos hacen 29 y los estadounidenses 50,3. Ver gráfico N° 4.

DISTOCIA DINAMICA: Entendida esta indicación según el criterio definido más arriba encontramos 50 intervenciones por esta causa (7,6%). Es bien conocido lo discutible que son en todas las latitudes los diagnósticos de distocia dinámica. En nuestra serie hemos observado un hecho que indudablemente es dicente: En el total de la serie sólo hubo un 22,4% de casos que tuvieron más de una indicación; entre los 50 casos operados por distocia dinámica se anotó una segunda indicación en el 58%. Esto nos hace pensar que quienes hicieron tal diagnóstico también lo encontraron poco firme y optaron por reforzarlo.

Cuadro N° 3

Indicaciones secundarias en cesáreas por distocia dinámica

INDICACION	CASOS
Infección amniótica	9
Presentación podálica	5
Desproporción feto - pélvica	4
Iterativa	3
Primíparos	3
Toxemia grave	2
Gemelar	2

Comparando nuestro porcentaje con los de otros autores lo encontramos bastante parecido al mexicano (7,8%) y un poco mayor que el estadounidense. Al convertirlos en cifras absolutas resulta que mientras nosotros hacemos 8,6 cesáreas por distocia dinámica los mexicanos hacen 18 y los estadounidenses 28.

Déz y Agüero, de Venezuela (21), en un estudio sobre "Distocia de dilatación" realizaron

una extensa revisión bibliográfica de la frecuencia de este diagnóstico en los distintos medios científicos. Una serie de autores latinos cuyas casuísticas suman 22.660 intervenciones, da un promedio de cesáreas por distocia de dilatación del 13%.

En otra serie de autores anglo-sajones, de 27.092 operaciones el promedio por la misma causa fue de 1,2. Salvo el caso de que las mujeres latinas tengan un cuello menos dilatado o una dinámica uterina más trastornable, sólo quedaría como explicación a esta notoria diferencia un distinto criterio diagnóstico, o una mayor frecuencia en el medio latino de confusión con otros posibles diagnósticos. Por lo anterior, hacemos nuestras las palabras de los últimos autores mencionados: "Por nuestra parte, siempre hemos dudado que esa entidad, "distocia de dilatación", exista con la frecuencia que aparenta en nuestras series de cesáreas, y hemos creído que ese término ha sido utilizado para ocultar nuestra falta de estudio e individualización de cada caso, haciendo figurar como indicación primaria a la consecuencia y no a la causa".

PRESENTACIONES ANORMALES: Fue la tercera indicación en frecuencia, con 67 casos, que representan el 11,4%. La distribución por tipos y algunas asociaciones y complicaciones se esquematizan en el Cuadro N° 4.

Cuadro N° 4

Presentaciones anormales y asociaciones con ellas

Transversa	42
Podálica	8
Frente	3
Cara	3
<hr/>	
Infección amniótica	10
Inminencia de ruptura uterina	6
Expulsivo prolongado	2
Sufrimiento fetal	1
Muerte fetal	2

La duración del trabajo de parto fue de 20,6 horas en promedio, dos veces la de los partos vaginales.

CESAREA ITERATIVA: Hubiera sido muy interesante disponer de datos completos sobre la verdadera incidencia de cesárea Iterativa en el servicio, pero es tan poca la importancia que en él se le da a una cicatriz uterina que muchas veces queda ese detalle sin siquiera anotar. En el presente trabajo nos limitamos a los casos de cesárea iterativa en los cuales esta circunstancia ha figurado como in-

dicación primaria o secundaria. Como primaria se presentó en 13 casos

2%; como secundaria en otros 40 De los 13 casos de indicación primaria hubo una 7ª cesárea, 3 quintas y 4 cuartas, sólo 3 electivas.

Entre las 53 se encontraron las asociaciones que resume el cuadro N° 5:

Cuadro N° 5
*Asociaciones con
Cesarea Iterativa*

	<i>Casos</i>
Estrechez pélvica	14
Desproporción feto-pélvica	11
Presentaciones anormales	12
Distocia dinámica	5
Infección amniótica	5
Inminencia de ruptura uterina	2

Hubo 7 pruebas de expulsivo, 1 de ventosa y 1 más de ventosa y forceps.

Es en la indicación de Iterativa donde más impresionante se revela una comparación con escuelas diferentes a la antioqueña. Aún incluyendo las 40 cesáreas en las cuales se mencionó la iteración como indicación secundaria, la diferencia sigue siendo rotunda: Mientras nosotros hacemos 8,8 cesáreas por cesárea anterior los mexicanos hacen 42 y los estadinenses 195. (Ver gráfico N° 6).

No seremos nosotros quienes expliquemos definitivamente esta abismal diferencia. Sólo nos limitaremos a exponer algunos ejemplos de experiencias realizadas aquí y en otros lugares y sus resultados, y algunos conceptos que pueden arrojar alguna luz sobre este debatido problema de la obstetricia.

Según The Journal of the American Medical Association (22) el médico que atiende a una precesareada debe elegir entre dar una oportunidad de parto vaginal con riesgo de ruptura uterina durante la prueba de parto, con la alta mortalidad fetal que dicha complicación tiene y su gran peligrosidad para la madre; o hacer una cesárea, en muchas ocasiones puramente preventiva.

La publicación mencionada destaca la baja mortalidad por cesárea cuando la intervención es practicada con todos los requisitos de la cirugía moderna; y da una cifra de 0,1 a 0,2 de mortalidad materna como máxima para la época actual.

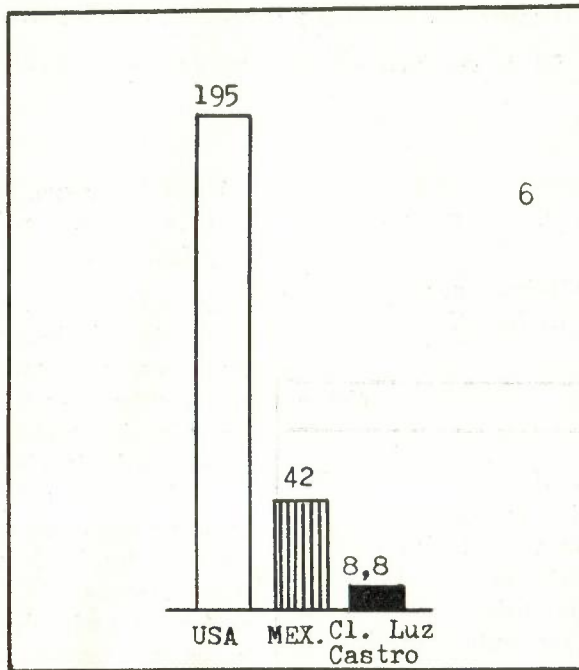


Gráfico N° 6. Número de Cesáreas practicadas por la indicación de Cesárea anterior en las diferentes instituciones.

En cambio para la ruptura uterina por parto vaginal siguiente a cesárea clásica da una incidencia de 2 a 4% y 0,25 para la segmentaria; sin embargo estas cifras de incidencia de ruptura son para aquellos servicios donde la prueba de trabajo se da con la más estricta vigilancia.

Riva (23) en su excelente trabajo comparativo de un primer período de estudio regido por la norma de “una cesárea siempre cesárea” y un segundo con oportunidad de parto vaginal, obtuvo en este último un 70% de partos vaginales con una mortalidad fetal menor, materna el doble y solo 0,93% de ruptura uterina; pero advierte: “Nosotros no permitimos a los residentes de nuestro “Staff” salir a practicar este plan de parto vaginal post-cesárea en hospitales menos organizados y equipados que el nuestro; solo debe practicarse donde existan condiciones ideales, y en la mayoría de nuestros hospitales tal situación ideal no se encuentra”.

Esto se afirma para los Estados Unidos. Corroborando lo anterior, Morley (22) revela que de 3.600 hospitales de esa nación sólo 110 llenan las condiciones para un programa de parto vaginal post-cesárea. En su hospital, el de la Universidad de Michigan, sigue siendo partidario de la cesárea, preferencialmente electiva, en toda precesareada. Las condiciones que exige el último autor mencionado para permitir prueba de trabajo son:

- a) Historia clínica completa sobre antecedentes y circunstancias pre y posoperatorias de la cesárea anterior.
- b) que la cesarea anterior haya sido por una indicación temporal, no permanente.
- c) Que no sea una cesárea corporal.
- d) Personal médico y para-médico excelentemente preparado.
- e) Equipo quirúrgico ideal.
- f) Vigilancia estricta.
- g) Servicio competente de anestesiólogo.

Hudnall (23) recomienda solo 6 a 8 horas de prueba de trabajo, y Castelazo (9), entre otras condiciones, anota que no se hayan practicado más de 2 cesareas anteriores y que la prueba de parto demuestre un trabajo fisiológico. Se llenan estas condiciones entre nosotros?

Para no entrar en detalles sobre nuestros servicios, citaremos a Arango y Restrepo (24) quienes estudiaron el parto post-cesárea en nuestra institución, en el Hospital Universitario de San Vicente y en el servicio obstétrico del Instituto Colombiano de Seguros Sociales de Medellín. Este trabajo consiguió un parto vaginal en el 62,5% de los 80 casos estudiados, cifra que encontraron satisfactoria, ya que algunas otras instituciones que menciona lograron solo del 16 al 50%. Dieron prueba de trabajo al 96,7% de las pacientes, la cual terminó en cesárea en el 34,2% y en ruptura uterina en el 7,5%, porcentaje éste que los autores encuentran, y califican como "aceptable" porque otros autores (Pedowitz y Del Corral) (18) tuvieron resultados menos aceptables, del 10% de rupturas.

Cuadro N° 6

<i>Incidencia de Ruptura Uterina en parto vaginal post-cesárea</i>			
Mc Lean	43	0	0,0
Harris	18	0	0,0
Pawen	148	1	0,6
Winchester and Browne	136	1	0,7
Duckering	445	6	1,3
Fleming	150	2	1,3
Wilson	498	8	1,6
Shcmitz and Paba	51	3	1,9
Schmitz	190	6	3,1
Schmitz and Gaywsky	62	6	3,2
Holland	448	18	4,0
Bruce (Clásica)	47	2	4,2
De Anda	35	3	6,7
Hindman	118	8	6,7
Cárdenas y Zornosa (17)	100	1	1,0
H. San Juan de Dios (14)	221	3	1,3
Arango y Restrepo (25)	80	6	7,5
Del Corral y Muñoz (19)	63	6	9,5
Dedowitz and Schwarts (19)	482	48	10,0

La mortalidad fetal en la experiencia de Arango y Restrepo fue de 12,5%. La primera conclusión reza: "Es posible obtener con buen resultado 62,5% de partos por vía natural en pacientes con cesárea previa".

Otras experiencias de indudable valor realizadas en el medio hospitalario colombiano son, la de Cárdenas Escobar y Zornosa del Valle, de la clínica David Restrepo de Bogotá quienes consiguieron un 60 % de partos vaginales con una sola ruptura, incompleta, 0 de mortalidad materna corregida, 0 de mortalidad neonatal en las tratadas por cesárea y 3% en las por parto vaginal; y la del Instituto Materno Infantil Concepción Villaveces de Acosta, también de Bogotá, evaluada y publicada por su personal científico, en la cual se obtuvo parto vaginal en el 56,1% de sus 221 pacientes, 1,3% de ruptura uterina y menos del 1% de mortinatos (13).

INMINENCIA DE RUPTURA UTERINA: Por esta causa se hicieron 16 cesáreas ,2,4%. En otros 11 casos figuró como indicación secundaria. En los 27 casos se presentaron las asociaciones con otras circunstancias que se ven en el cuadro número 7.

Cuadro N° 7

*Asociaciones con Inminencia
de ruptura uterina*

	Casos
Cesáreas con esta indicación	27
Ruptura establecida al intervenir	6
Presentaciones anormales	6
Desproporción o estrechez	6
Infección amniótica	5
Cicatriz uterina previa	5
Sufrimiento fetal	1
Muerte fetal	2

No hubo muertes maternas. De los 6 casos en los cuales se operó con el diagnóstico de inminencia y se encontró ya establecida la ruptura, 4 quedaron registradas estadísticamente como cesáreas y 2 como ruptura, por lo cual no figuran entre las 675 intervenciones de la serie; si las incluimos, ésta sube a 677.

Además de estas 6 rupturas, al revisar los registros estadísticos, encontramos otras 58 en utero con feto mayor de 1.500

gm. Esto hace subir la cifra de rupturas uterinas a 64 entre 60.000 partos, o sea, una incidencia de 1 ruptura por cada 935 partos y 1 por cada 10,5 cesáreas.

La relación de un alto índice de ruptura uterina con un bajo de cesáreas, al menos en nuestro medio, no deja duda. Aunque el tema es interesante no nos extendemos en él, ya que será tratado en trabajo aparte, actualmente en preparación por un miembro del personal científico de la clínica.

Cuadro N° 8 — *Incidencia de ruptura uterina en la Clín. Luz Castro y en otras Instituciones:*

<i>Institución</i>	<i>Años</i>	<i>Partos</i>	<i>Rupturas</i>
Harlem Hosp.	37-54	55.192	20 1/2.759
Bellevue Hosp.	32-46	111.753	57 1/1.961
Nassau Hosp.	45-54	21.209	11 1/1.929
Duke Hosp.	1.950	16.654	13 1/1.281
CLINICA LUZ CASTRO	54-63	60.000	64 1/ 935

INFECCION AMNIOTICA: Es una indicación de cesárea muy nuestra. Se presentó como indicación primaria en 12 casos, 1,9% y como secundaria en otros 38, en total 50 casos, o sea, el 7,9%. Esto en manera alguna es el verdadero índice de infección amniótica en las pacientes que llegan a cesárea, ya que no siempre se deja constancia de esta circunstancia. También nosotros queremos insistir en la relación que hay entre la infección amniótica y las esperas largas para intervenir. El cuadro N° 9 sintetiza las circunstancias que rodean la infección todas ellas determinan parto prolongado o coinciden con él. Al comparar la duración

Cuadro N° 9

Circunstancias asociadas a cesárea por infección amniótica

	<i>Casos</i>
Cesáreas con Infección amniótica	50
Desproporción o estrechez	19
Distocia dinámica	17
Presentaciones anormales	10
Sufrimiento fetal	6
Inminencia de ruptura	5
Muerte fetal intra-parto	3

promedio de la prueba de trabajo en cada una de las indicaciones observamos que en los casos de infección amniótica es de 36,7 horas, solo superada por la distocia dinámica 36,8 horas.

SUFRIMIENTO FETAL: En 14 casos se intervino por esta causa, a la cual se le ha venido dando cada día más importancia: De 1954 a 1959 no se había operado ninguna paciente con esta indicación. En 1960 se operaron 2, en 1961 una y en 1962 se intervinieron 9 pacientes.

MORTALIDAD MATERNA Y FETAL: Desde su fundación la Clínica ha procurado satisfacer más allá de sus posibilidades la demanda creciente de servicio que le exige la elevada natalidad de la población pobre de la ciudad y pueblos vecinos. Todos sus recursos económicos, siempre escasos, han debido dedicarse preferencialmente a la prestación de servicio asistencial y poco ha quedado para otros como administración e investigación. La sección de estadística y archivo nunca ha tenido ni organización ni personal técnico.

Por lo anterior, los deficientes registros estadísticos y la carencia de un archivo bien organizado, no nos permiten presentar datos fidedignos de mortalidad fetal, ninguno sobre mortalidad perinatal, y los de mortalidad materna, los consideramos, por lo menos de dudosa exactitud.

Según nuestras fuentes de información, se presentaron 3 muertes maternas, lo que nos da un índice de 0,45 que para nuestro medio no

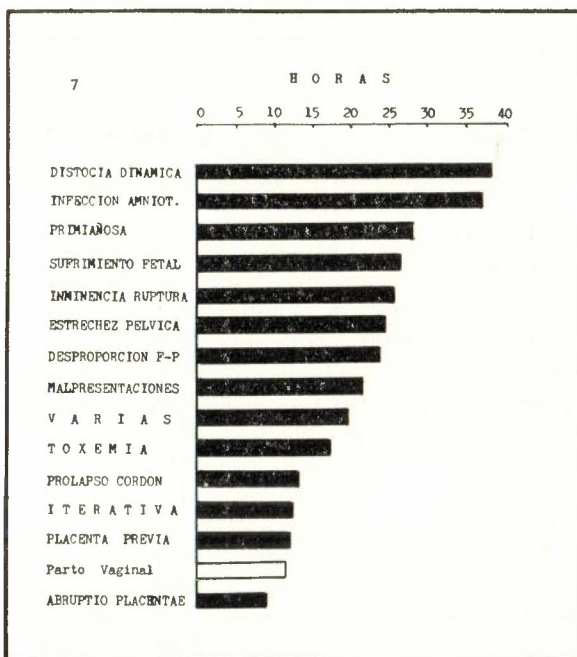


Gráfico N° 7. Promedio de duración del trabajo en las diferentes indicaciones de operación cesárea en la Clínica de Maternidad de Medellín. L. C. de G.

es alto, aunque en otros más adelantados no se acepte más de 0,1 a 0,2%. Esta cifra de mortalidad materna se refiere a las cesáreas que se practicaron. Si, contrariando las normas estadísticas tuviéramos en cuenta algunas de las que se dejaron de hacer y terminaron en ruptura uterina con muerte materna (10 casos) tendríamos que deducir que nuestro índice de mortalidad materna por cesárea es alto.

Encontramos registradas 25 muertes fetales, lo que da un índice, de 3,7%; si corregimos la cifra restándole 2 muertes anteparto, 2 fetos con anomalías incompatibles con la vida y 2 inmaduros, nos queda 2,8%. Esta cifra se duplicaría si contáramos las muertes fetales por ruptura uterina. Erhardt (4) en su estudio sobre cesárea, en la ciudad de Nueva York, en 14 años en el cual resume 88.118 intervenciones, encuentra una mortalidad fetal de 2,55.

Mulla (6) en una revisión, también en el medio estadinense, con 24.963 cesáreas halló una mortalidad perinatal de 6,75%.

En el cuadro N° 10 representamos las muertes fetales según las indicaciones de cesárea tanto primarias como secundarias, a que estuvieron asociadas.

Cuadro N° 10 — Muertes fetales en cesárea según la indicación:

Indicaciones	Cesáreas	Muertes fetales	
		Nº	%
Inminencia de ruptura uterina	27	2	7,4
Abruptio placentae	12	4	33,3
Toxemia grave	13	4	31,0
Sin diagnóstico	39	4	10,3
Presentaciones anormales	81	4	5,0
Placenta previa	137	6	4,4
Infección amniótica	50	2	4,0
Iterativa	53	2	3,8
Desproporción feto-pélvica	197	4	2,0
Distocia dinámica	56	1	1,8
Sufrimiento fetal	25	0	0
Prolapso del cordón	32	0	0
Varias	39	0	0
TOTAL	675	25	3,5
CORREGIDA	675	19	2,8

Nota: La suma de las muertes según indicaciones da más que el total porque hay cesáreas con varias indicaciones.

RESUMEN Y CONCLUSIONES:

Se hace una revisión de todas las cesáreas practicadas en la Clínica de Maternidad de Medellín "*Luz Castro de Gutiérrez*" desde su fundación en 1954 hasta el 23 de mayo de 1963 entre un total de 60.000 partos atendidos.

La incidencia en los 10 años estudiados fue un promedio de 1,2%. Es inferior al de casi la totalidad de las instituciones de su categoría, con excepción del Hospital Universitario de Medellín y el Instituto Colombiano de Seguros Sociales de la misma ciudad, cuyos índices más recientes desconocemos.

La baja incidencia de cesárea, en nuestra experiencia, se acompaña de una muy alta de ruptura uterina, inminencia de ruptura, largas pruebas de parto y elevada frecuencia de infección amniótica .

SYNOPSIS

The review of 675 cesarean sections performed among 60.000 childbirds attended at the Clinica de Maternidad de Medellín "Luz Castro de Gutiérrez" since its foundation in 1954 till May 23, 1963 was made the incidence of this operation was 1.12% in the average for the 10 years period of study, which is lower than from most institution dedicated to the same activity excepting the University Hospital and the Colombian Institute of Social Security from the same city.

The infrequent utilization of cesarean section in our experience, is accompanied by a very high index of uterin rupture, menace of rupture, long periods of delivery and amniotic infection, and such a policy is probably due to the narrow economical and local possibilities of our institutions for public assistance and the lack of investigation.

REFERENCIAS

- 1 — Jaramillo, M. Necesidades de servicios obstétricos en Medellín hasta 1971. Bol. Cient. de la Cl. Luz Castro 1: (12): 17-22, 1962.
- 2 — Yepes, E. Resumen estadístico de la Clínica de Maternidad de Medellín "Luz Castro de Gutiérrez", 1962. Bol. Cient. de la Cl. Luz Castro 2 (14): 31-43, 1963.
- 3 — Bryant, R. D. Cesarean section in Cincinnati, Ohio, 1950-1959. Am. J. Obst. & Gynec. 81 (3): 480-92, 1961.
- 4 — Erhardt, C. and Gold, E. Cesarean section in New York City. Obst. & Gynec. 11 (3): 242-60, 1958.
- 5 — Eastman, N. Obstetricia de Williams 3ª Ed. México, U.T.E.L.A. 1960 pp. 1.105.
- 6 — Mulla, N. and Bates, J. Cesarean section in a general community hospital Am. J. Obst. & Gynec. 82 (3): 669-72, 1961.
- 7 — Lamkee, M. Analysis of cesarean sections in a teaching and nonteaching hospital. Am.J. Obst. & Gynec. 83 (5): 619-31, 1962.
- 8 — Kohl, S. G. The Hartford Community Obstetrical study. Am. J. Obst. & Gynec. 83 (7): 881-84, 1962.
- 9 — Castelazo, L. Conceptos actuales sobre operación cesárea. Gaceta Med. de Mex. 87 (4): 215-35, 1957.
- 10 — Fernández, M. Operacao cesariana no Nordeste. An. Bras. de Ginecologia 49 (3): 125-36, 1960.
- 11 — Gaviria, B. La cesárea entre nosotros. Antioquia Médica 2 (9): 552-61. 1. 952.
- 12 — Martínez, R. Tocología operatoria (Cesáreas). Prog. de Obst. y Gynec. 4 (1): 132, 1961.
- 13 — Personal científico del Instituto Concepción Villaveces de Acosta. Par-

to espontáneo después de cesárea y cesárea de repetición en el Instituto, año de 1958. Rev. Obst. y Ginec. 13 (1): 69-88, 1962.

- 14 — Torrado, L. Operación cesárea. Rev. Col. Obst. y Ginec. 12. (4): 387-97, 1961.
- 15 — Cock, J. Tesis de grado, Universidad Javeriana (Inédito).
- 16 — Cárdenas, A. y Zornosa, R. La cesárea iterativa. Rev. de la Cl. David Restrepo 3 (1): 6-18, 1962.
- 17 — Mera, F. Dos años de jefatura de clínica en el Instituto Concepción Villaveces de Acosta. Rev. Col. Obst. y Ginec. 6 (1): 19-48, 1954.
- 18 — Del Corral, F. y Muñoz, S. Evaluación clínica para el parto después de cesárea. Rev. Col. Obst. y Ginec. 10 (1): 1-33, 1959.
- 19 — Serment, H. A propos d' une statistique des indications et des suites opératoires d' une série de césariennes mutilatrices. Bull. de la F. des Soc. de Ginec. et Obst. 8 (2): 207-9, 1956.
- 20 — Jaramillo, M. Peso al nacer y condiciones socio-económicas. Bol. Cient. de la Cl. Luz Castro. 2 (15): 20-21, 1963.
- 21 — Páez, J. I. y Agüero, O. Nuestras cesáreas por distocia de dilatación. Rev. de Obst. y Ginec. de Venezuela. 21 (2): 281-300, 1961.
- 22 — Morley, G. W. A cesarean section, always cesarean section? J.A.M.A. 178: 1.128-31, 1961.
- 23 — Riva, H. L. Vaginal delivery after cesarean section. Am. J. Obst. & Gynec. 81 (3): 501-10, 1961.
- 24 — Arango, F. y Restrepo, L. F. Observaciones sobre partos en pacientes con cesárea anterior. Antioquia Médica 10 (8): 415-24, 1960.

AGRADECIMIENTO: Quiero expresar mi agradecimiento al Dr. Jesús Cock Londoño por la valiosa colaboración que me dispensó durante la elaboración de este trabajo.

HACIA UNA TEORIA TOXICA DE LAS SICOSIS +

*** Dr. Jorge Gómez Jaramillo*

Nos hemos ocupado para este trabajo de un tema novedoso y original continuación de otro que presentamos a la Beneficencia en el año de 1.960 y que se titula "Nuevas perspectivas en el Tratamiento de las Sicosis". (1).

Para su completo desarrollo lo hemos basado en tres enunciados:

- 1º) Sobre una presunción científica
- 2º) sobre una verdad irrefutable y .
- 3º) sobre una hipótesis de trabajo.

La presunción científica se desprende del papel que según nuestras observaciones clínicas y terapéuticas parece jugar el azúcar en la desaparición de los síntomas sicóticos; La verdad irrefutable consiste en la existencia de una barrera hemato - encefálica (B. H. E.), barrera que fue ya descubierta desde 1.913 pero la cual hasta ahora no ha sido lo suficientemente explorada ni explotada por ningún investigador en su papel de "filtro seroso" como para poder atribuirle una evidente participación en la etiología tóxica de las sicosis; y la hipótesis de trabajo de que "EL ELECTROSHOCK Y DEMAS AGENTES CONVULSIVOS TIENEN UN DOBLE MECANISMO DE ACCION: POR UNA PARTE AUMENTAN EL AZUCAR SANGUINEO Y POR LA OTRA PERMEABILIZAN LA BARRERA HEMATO - ENCEFALICA, PERMEABILIZA-

* Extracto del trabajo presentado a la Academia de Medicina.
Profesor Auxiliar del Depto. de Siquiatria. Facultad de Medicina. U. de A.

CION QUE PERMITE LA REABSORCION DE AQUEL AZUCAR SOB-
BRANTE”, hipótesis nueva y original que hoy tratamos de sustentar.

Es de tener en cuenta que de cada uno de estos *enunciados* podrían derivarse una multitud de investigaciones experimentales todas ellas encaminadas a *descubrir* un factor tóxico en la etiología de los sicosis motivo por lo cual hemos titulado este ensayo “HACIA UNA TEORIA TOXICA DE LAS SICOSIS”.

I — UNA PRESUNCION CIENTIFICA.

Como en 1.941 aún no existían en nuestro medio la neurología ni la neurocirugía como verdaderas especializaciones nos vimos impulsados —por fuerza de la necesidad— a llenar ese vacío tratando en nuestra consulta hasta 1.947 numerosos casos neurológicos.

Conocedores de que el suero glucososado hipertónico obraba como un gran deplectivo en numerosos casos de hipertensión endocraneana de distinto origen, no fueron raros los éxitos que obtuvimos con esta medicación y por conocimiento teórico llegamos a considerar la vitamina B-1 como “el alimento por excelencia” de la célula cerebral.

Muchas historias clínicas nos han servido como mojones para llegar a culminar la etapa de este nuevo tratamiento que hoy proponemos para las sicosis. En gracia a la brevedad nos referimos sólo a dos de ellas prometiendo ser lacónicos pero precisos.

E. O. A. 38 años, soltero, de Concordia, vive en Medellín. Trabajó durante largo tiempo en la Cía. Colombiana de Tabaco como Contador y en la Naviera Colombiana. Hemorragia y chancro específico en el año de 1.923. En 1.927 en el mes de Diciembre sufrió un accidente automovilario debido al cual murieron dos de sus compañeros. Recibió fuertes golpes pero a los tres días estuvo perfectamente bien. En 1.928 cinco meses después de este traumatismo sufrió un síncope de corta duración el cual se repitió en tres o cuatro ocasiones en la misma noche. Al día siguiente presentó una hemiplejía derecha y una afasia cortical completa; antes de dicho ictus tuvo algunos pródromos consistentes en malestar y cefaleas.

En 1.944 al examen neurológico encontramos: marcha hemipléjica; el brazo derecho está en flexión moderada en el antebrazo, dedo pulgar entre los otros dedos; los movimientos de los dedos están muy limitados, existe dismetría en el miembro superior derecho; ligera desviación de la comisura labial así como también de la lengua cuya punta se desvía hacia la derecha. No hay estereognosis; las transmisiones óseas son normales; la sensibilidad es normal en todo el cuerpo. Se encuentra una

parálisis facial central y una afasia cortical con disartría pues apenas puede modular algunas sílabas. Puede leer mentalmente (lenguaje interior) hace cálculos aritméticos; escribe bien con la mano izquierda. Los reflejos están todos más exagerados del lado derecho que del lado izquierdo; los abdominales son perezosos; los cremastéricos normales; hay Babinsky y Chaddock del lado derecho y Romberg cuando se para en el pié derecho.

En 1.944 es decir diez y siete años después de aquel accidente le pusimos diez inyecciones de cloruro de tiamina por vía intrarraquídea que se repitieron luego en 1.945 con una mejoría muy notable (un 75% tanto de su viejo y anquilosada parálisis como de su lenguaje).

En 1.936 habíamos leído en una revista francesa "Le Monde Medicele" la utilización de la vitamina B-1 por vía intrarraquídea para el tratamiento de distintos tipos de parálisis por lesiones medulares, pero dicho artículo no comentaba sobre los efectos secundarios. Efectivamente con la B-1 en pleno canal medular la mejoría de las parálisis es evidente, pero inmediatamente después de su aplicación se presentan unas sacudidas musculares violentas, lo que hace que este tratamiento sea un poco espectacular y cruento para el enfermo, motivo por el cual hubo de abandonarse no sin haber tenido la satisfacción de haber mejorado a más de diez pacientes tratados. Aquellas sacudidas musculares violentas podrían ser debidas tal vez a la diferencia del PH del líquido cefalorraquídeo y el PH de la solución empleada. En todo caso con un poco de investigación estos efectos secundarios podrían corregirse.

Para estos tratamientos y para las de algunas sicosis con suero glucosado hipertónico más cloruro de tiamina, tuvimos muy en cuenta los autorizados conceptos de W. Stepp (2): "Muy importante y decisivo para el efecto antiespasmódico de la sustancia B-1 es su intervención en el metabolismo glúcido del sistema nervioso central. La papilla cerebral de palomas en avitaminosis B-1 absorbe, en presencia de lactosa y glucosa, mucho menos oxígeno que la papilla cerebral de palomas sanas, de modo que respira más débilmente; la adición de tiamina cristalizada establece por entero la respiración. (Gabrieluscu, Paters) B-1, es pues, indispensable para la combustión glúcida normal en el cerebro. También el cociente respiratorio se halla reducido en el cerebro de beriberi y vuelve a normalizarse con la adición de B-1".

Esto en cuanto al tratamiento por la vitamina B-1 intrarraquídea para parálisis provocados por lesiones medulares. Nos referiremos luego a un segundo grupo de pacientes tratados con una solución de suero glucosado hipertónico más cloruro de tiamina.

J. D. 42 años, rico comerciante, un poco avaro, buen emprendedor,

un tanto esquizoide, rígido, inteligente, pendenciero; en 1.945 tuvo un traumatismo craneano, con fractura de bóveda en parietal derecho. Fue atendido por un cirujano en estado de shock al cual siguió después un coma profundo. Le hizo una trepanación exploradora en busca de una hemorragia meníngea y cerró sin escindir la dura. Muy pronto apareció el síndrome de una hipertensión endocraneana con fuerte cefalea, insomnio inveterado y rápidamente se instaló un cuadro sicótico franco: desorientación en todos los planos, relajación de esfínteres, gran agitación sicomotriz, ideas paranoides de persecución y francas alucinaciones visuales. Veía que las enfermeras le metían la mano a los guardarrropas en busca de su dinero; que el diablo se entraba a su pieza por la ventana para llevárselo y que estaba conjurado con agentes del detectivismo para matarle, etc. etc. Cuando este episodio delirante estaba en su apogeo fuimos llamados en consulta. Comprobamos exageración de todos los reflejos; ausencia de los abdominales, signo de Babinsky, papiledema bilateral y un líquido cefalorraquídeo xantocrómico. Como faltaran signos de localización se instaló un tratamiento a base de suero glucosado hipertónico más cloruro de tiamina 150 cc. diarios por vía intravenosa y supresión absoluta de la morfina. Al cabo de tres semanas habían desaparecido tanto los signos neurológicos como los síntomas siquiátricos con una *restitutio ad integrum*.

Estos dos casos y muchos semejantes que fueron tratados unos con tiamina y otros con suero glucosado hipertónico más B-1 comprueban en la práctica que estos dos factores juegan papel muy importante en el metabolismo cerebral, el primero tal vez como un catalizador, el segundo como alimento para la neurona.

Aunque en estos dos casos no se trataba de una avitaminosis B-1 por semejanza de algunos cuadros neurológicos y siquiátricos nos aventuramos a usarla en la forma descrita.

Y es que, teorizando un poco, podría explicarse desde el punto de vista químico-biológico los casos de E. O. y de J. D., de la siguiente manera:

Es indudable que E. O. tuvo una hemorragia grande en el hemisferio izquierdo. En toda hemorragia en el tejido noble hay un núcleo de células muertas, destruidas y una zona periférica alrededor de este núcleo compuestas por muchas células en estado de "muerte aparente". De qué otra manera podría explicarse que una parálisis y aún una afasia puedan regresar después de diez y siete años, aún en la más mínima parte?

El segundo caso, J. D. para los fines que interesan hay que hacer resaltar en este paciente tres factores: un factor psicológico-personal lo

que se llama la personalidad presicótica, en este caso de matiz paranoide; un factor tóxico, la morfina que se le propinó a grandes dosis para calmar su agitación y una RUPTURA TRAUMATICA DE LA BARRERA HEMATO-ENCEFALICA de la cual nos ocuparemos en otro lugar.

Estos dos grupos de enfermos, los unos con lesiones neurológicas francamente medulares y aún cerebrales y los otros con trastornos indiscutiblemente sicóticos fueron mejorados con la administración de cloruro de tiamina y de glucosa pero después de llenar un requisito sin el cual no se hubiera presentado la mejoría clínica: *la ruptura de la barrera hemato-encefálica.*

Y fueron estos los primeros casos que nos hicieron pensar en un origen tóxico de las sicosis.

ORIGEN EN EL CUAL PUEDE JUGAR PAPEL MUY IMPORTANTE UN TRASTORNO EN EL METABOLISMO DE LOS HIDRATOS DE CARBONO.

En el año de 1.958 empezamos a trabajar bajo los auspicios de la Beneficencia en un Pabellón de crónicas en el Hospital Mental. Eran muy pocos los casos de agudas que llegaban y entonces quedaba tiempo para experimentar en las crónicas toda la gama de atarácicos con un rendimiento menos que mediocre, pues fueron muy pocas las que lograron salir. Se trataron algunas con el ácido nicotínico a la dosis de tres gramos diarios pues habíamos leído en un revista de Londres el "Journal of Sciences" que era eficacísimo para la esquizofrenia paranoide con un 90% de éxitos. Es cierto que en algunos casos semicrónicos fué de verdadera ayuda, pero en los más fué ineficaz. Usamos el suero glucosado hipertónico con tiamina a grandes dosis sin resultado ninguno. Entonces ensayamos por primera vez el doble electroshock con la agradable sorpresa de que todas ellas respondieron al menos con una mejoría sintomática y ninguna de ellas empeoró. Se trataba de un grupo de enfermas muy deterioradas y no era de esperarse sino resultados muy aleatorios.

Alentados con estas mejorías parciales y una vez comprobada la ninguna nocividad del procedimiento se ensayó en las sicosis agudas pudiendo observar que los síntomas regresaban en la mitad del tiempo que se gastaba con el tratamiento clásico consistente como es bien sabido en dar tres electroshocks semanales durante cuatro semanas o sea veintiocho días. En Septiembre de 1.960 se presentó a la Beneficencia en un pequeño trabajo los diez primeros casos de estos tratamientos abreviados.

Tratamiento abreviado

Consiste éste en dar dos electroshocks seguidos inmediatamente. Es decir, con todas las precauciones rutinarias se da un electroshock. Inmediatamente que han cesado las convulsiones tónicas y clónicas y tan pronto como el espasmo laríngeo ha desaparecido lo cual se sabe porque el individuo ha respirado se da otra descarga sin variación ni en la intensidad ni el tiempo de la corriente escogida para el primero. Con este segundo electroshock no se presentan ni el grito, ni la cianosis, ni las convulsiones. Sólo se observa un estremecimiento generalizado tan breve como el de Petit Mal. Este se repite cada dos días hasta completar una serie de seis electroshocks en dos semanas. El despertar del paciente es exactamente igual al de un electroshock no habiendo comprobado en ninguno de los casos hasta ahora tratados algo distinto. Efectivamente el estado comatoso y el crepuscular queman las etapas en 15 ó 30 minutos de la misma manera en que se hace con un solo electroshock.

Sabiendo que después de un electroshock hay un aumento del azúcar sanguíneo y presumiendo que tal vez pudiera influir este aumento en la precoz desaparición de los síntomas sicóticos se enviaron al laboratorio muestras de sangre de enfermas en ayunas, después del primer electroshock y después del segundo, obteniendo en todas un aumento progresivo de la glicemia. Por ejemplo en la enferma N° 23 (Historia 10.322) se obtuvo: glicemia en ayunas 105 mgms%; después del primer electroshock 112 mgms% y después del segundo, 130 mgms%.

Para nuestro trabajo estos datos de glicemia tienen una importancia única ya que sirven como eslabón de enlace entre los estudios experimentales de la barrera hemato-encefálica y las curaciones obtenidas en numerosos pacientes para sustentar una hipótesis sobre el modo de acción de los distintos agentes convulsivos.

Fueron tratados 111 casos entre el 20 de Enero de 1.960 y el 12 de Noviembre de 1.961. Estos casos que fueron los primeros y los únicos tratados durante aquel período, arrojan un favorable balance en cuanto a una notable disminución del período de hospitalización por enferma, ya que con el método clásico se gastan 28 días de tratamiento, mientras que con éste se hace tan solo en 12 días. Por este motivo hemos pedido para esta modificación el nombre de TRATAMIENTO ABREVIADO DE LAS SICOSIS.

* * *

Tratamiento abortivo

Teniendo en cuenta los magníficos resultados obtenidos en un gran número de pacientes con este TRATAMIENTO ABREVIADO; los distintos conceptos emitidos por verdaderas autoridades científicas que en la década 1.936 - 1.946 se pronunciaron sobre la ninguna nocividad del electroshock, entre los cuales sobresalen los trabajos de Wilcox (3), de Baker Game y Thorpe (4), de Huston (5), de Alpers y Hughes (6), de Alexander (7), de Heilbrun y Liebert (8), de Sieckert, Williams y Windle (9), de Spiegel (10) y de Kallinowsky (11) muchos de ellos con biopsias cerebrales de conejos sometidos a convulsoterapia y otros con necropsias de monos después del electroshock y quienes observan solamente cambios reversibles, se resolvió optar por un tratamiento más drástico, más rápido y se pensó entonces en dar un doble electroshock por la mañana y otro por la tarde. Así que, este tratamiento de *cinco días* consiste en dar un doble electroshock por la mañana, por eje: 8 a. m. y otro por la tarde, 5 PM. Se descansa un día; al día siguiente un doble electroshock por la mañana y otro por la tarde. Se descansa otro día y al quinto día un doble electroshock por la mañana y otro por la tarde terminando el tratamiento en este quinto día. No hemos encontrado mayores alteraciones de la memoria, ni estado confusional que merezca la pena.

De 22 pacientes que fueron sometidos a este tratamiento, 21 remi-tieron completamente y con una muy significativa disminución del tiempo de hospitalización.

Una de las premisas en que se basa la hipótesis de trabajo que que-remos presentar descansa en el hecho biológico que después de un electroshock hay siempre un aumento del azúcar sanguíneo. Es un hecho por nosotros descubierto que si este electroshock se repite inmediatamente habrá un nuevo ascenso de la glicemia como lo hemos demostrado anteriormente. Además, no hay duda como se ha podido comprobar con los 133 casos que hemos mencionado que el electroshock así aplicado acorta notablemente el período de evolución de las sicosis. Cabe entonces hacer esta lógica reflexión que nos llevará al descubrimiento del principal agente curativo de aquellas sicosis:

1º es innegable que después de todo electroshock hay un aumento del *azúcar sanguíneo*; 2º este aumento es mayor cuando el electroshock se repite de inmediato y 3º la regresión de los síntomas sicopatológicos (desorientación, trastornos de la conducta, alucianaciones, excitación si-comotora, perturbaciones de la personalidad etc.) se hace mucho más prontamente cuando se usa este último procedimiento. Luego, es fácil

concluir que aquel *azúcar sobrante* obra como agente curativo sobre esa sintomatología.

De la teoría a la práctica

Para comprobar esta presunción casi axiomática se pensó entonces en sustituir un determinado número de electroshocks por una solución de suero glucosado hipertónico adicionado de cloruro de tiamina. La técnica a seguir es la siguiente: con todos los requisitos rutinarios para el tratamiento de electroshock se da éste, e inmediatamente después que han cesado las convulsiones se inyecta lentamente por vía endovenosa 40 cc. de una solución de glucosa al 33% adicionado de 200 miligramos de cloruro de tiamina. La solución ha sido bien tolerada en todos los casos. En ninguno se ha presentado vómito ni efectos secundarios desagradables. Basta con seis electroshocks y seis inyecciones de la solución en días alternos para obtener la completa remisión de la sintomatología. En un cuadro sinóptico aparecen 11 observaciones. Promedio de hospitalización en este grupo: 23 días por paciente.

* * *

Ya convencidos por las investigaciones clínicas anteriores de que el azúcar era un factor decisivo en la desaparición de los síntomas sicóticos como lo acaba de demostrar el hecho de que una solución de suero glucosado más tiamina alcanzaba a suplir seis electroshocks se pensó entonces en sustituir un número equivalente de electroshocks por una sustancia hiperglicemiante: el GLUCAGON.

El Glucagón

Este es un producto de la Casa Lilly que apenas está en experimentación. Achulman y Greben (12) desde 1.958 lo han estado investigando en siquiatria con buenos resultados para el despertar del coma hipoglicémico en los enfermos sometidos a la insulino terapia aprovechando así su acción hiperglicemiante. Aún no se conoce en el comercio. Es un polipéptido extraído del páncreas y se presenta en forma liofilizada con un disolvente. Inyectado por vía intramuscular produce un aumento de la glicemia muy parecido al del electroshock. Hasta ahora no se ha demostrado ningún efecto tóxico.

En un cuadro estadístico se da a conocer en el original de este tra-

bajo 8 observaciones de este método. Promedio de hospitalización en este grupo 19 días.

* * *

En resumen, dos conclusiones —cual de las dos más importantes— se pueden deducir de estas cuatro modificaciones que hoy proponemos para el método clásico de Cerletti y Bini. La primera de carácter práctico, una notable disminución del tiempo de hospitalización por paciente o lo que es lo mismo una más pronta desaparición de los síntomas sicóticos; y la segunda de orden netamente científico: EL PAPEL QUE JUEGAN LOS HIDRATOS DE CARBONO EN LA DESAPARICION DE LA SINTOMATOLOGIA SICOTICA.

Hasta aquí nuestro primer enunciado: la presunción científica de que los hidratos de carbono (GLUCOSA) juegan papel muy importante en la desaparición de los síntomas sicóticos.

II — UNA VERDAD IRREFUTABLE.

Como lo hemos dicho anteriormente ésta consiste en la existencia de una BARRERA HEMATO-ENCEFALICA.

Esta premisa se desprende de la lectura de la ingeniosa concepción que Rudolph Brun (13) eminente profesor de la Universidad de Zurich da a conocer en su documentado libro "General Theory of Neuroses" sobre el papel que juega la barrera hemato-encefálica en la génesis de aquellas sicosis menores. Muy suscintamente ya que así lo exigen las circunstancias nos referiremos al valioso concepto de Brun. Al lector deseoso de mayores detalles le insinuamos consultar la obra de este notable siquiatra suizo o una ponencia que presentamos en el VI Congreso Nacional de Medicina reunida en Bogotá en el año de 1.958 (14).

Conocida es la gran diferencia de composición que existe entre el líquido cefalorraquídeo y el torrente circulatorio. No hay duda de que aquel sirve de intermediario entre el sistema nervioso central, más concretamente, entre las células cerebrales que son las generadoras de energía vital, y la sangre que va a distribuir el combustible necesario para que tengan lugar los procesos de oxidación y de síntesis por medio de los cuales se efectúa el misterio más insondable: el pensamiento. Es evidente que entre estos dos líquidos o sistemas existe una barrera que deja pasar de la sangre al líquido unas sustancias, y que detiene otras. Goldman en 1.913 inyectando perros y cerdos con sustancias colorantes venenosas por vía intravenosa demostró que estas eran toleradas

en grandes dosis, pero cuando eran inyectadas en dosis menores en los espacios subaranoideos provocaban prontamente la muerte del animal. Stern y Rothlin encontraron que la morfina y la estricnina inyectadas por vía intravenosa pueden ser descubiertas en el parénquima cerebral; pero cuando es inyectado en el cerebelo el veneno alcanza por difusión el IV ventrículo y el animal muere en pocas horas con delirio. Cuando se inyecta directamente en el ventrículo el animal muere instantáneamente.

Según Brun (13) quien se basa en las experiencias de estos autores, "este aparato llena la función de un filtro químico que protege el cerebro de las sustancias tóxicas y deja pasar en cantidades mínimas las necesarias para el mantenimiento de las células cerebrales. Ha sido llamada por Stern la barrera hemato-encefálica o ectomesodérmica y por otros el filtro seroso. Achúcarro la denomina el tamiz neurológico".

Harían parte de este filtro el plexo ceroides, la tela coroides, el tejido subependimario que reviste todas las cavidades ventriculares y la neuroglia, elementos estos que constituyen el plexo de Von Monakov; detendría muchas sustancias que de por sí serían nocivas para la célula cerebral y dejaría pasar las hormonas apenas en cantidades suficientes para mantener un perfecto equilibrio homeostático en todo el sistema nervioso central. Sin este papel protector las hormonas especialmente las de las cápsulas suprarrenales en su función de urgencia cuando inundan el torrente circulatorio tendrían un efecto en masa sobre los centros neurovegetativos que están precisamente en las regiones subyacentes de los ventrículos (subependimarios, es decir por dentro de la barrera), lo que explicaría de una manera hipotética por qué en el caso de una insuficiencia de este filtro aparecen los desórdenes afectivos y las crisis emotivas que caracterizan la mayoría de las neurosis y algunas sicosis.

Para que esta acción recíproca entre las hormonas y la barrera hemato-encefálica tenga lugar, es necesario que haya una disposición morfológica preexistente que para Von Monakov consistiría en una insuficiencia congénita de la barrera ectomesodérmica severa en las sicosis y menos pronunciada en las neurosis. Esta barrera aumentaría su permeabilidad según Brun (13) en las siguientes condiciones: a) por lesión mecánica directa como por ej. un traumatismo craneano, concusiones cerebrales etc. lo que explicaría las neurosis traumáticas; b) por infecciones tales como la sífilis, la T. B. C., la fiebre tifoidea y demás infecciones exógenas tales como el alcohol, la morfina, la cocaína etc. de donde vendrían las neurosis tóxicas y d) por traumatismos síquicos

repetidos los cuales vendrían a obrar directamente sobre la barrera produciendo procesos destructivos.

Como prueba anatomopatológica aduce Brun (13) Kitabayashi ha encontrado en gran cantidad de esquizofrénicos que se caracterizan por grandes perturbaciones afectivas, cambios fundamentales en el plexo coroides y en los tejidos subependimarios.

Estos son, muy resumidos los conceptos de Brum (13). Ahora nos referiremos a trabajos experimentales de otros investigadores.

Myriam Lending (15) le asigna a esta barrera un papel selectivo y protectorio para el cerebro y ha demostrado que algunas sustancias líquidas solubles como el cloroformo y el alcohol la penetran rápidamente, otras como el Na, el K y el Br lo hacen lentamente, mientras que los colorantes y las proteínas aún son más demoradas. Estos investigadores mediante convulsiones inducidas por el electroshock o el metrazol han logrado producir marcadas alteraciones en la permeabilidad de aquella barrera midiendo el paso de la albúmina del suero radioyodinado del plasma al líquido cefalorraquídeo. Para los experimentos se han servido de cobayos a los cuales han sometido a la acción prolongada del electroshock. Inyectan la albúmina 131 por vía endovenosa y luego someten al animal a descargas sucesivas para provocar 30 ó 40 convulsiones en media hora y para obtener la mayor efectividad convulsiva aumentan después de cada convulsión en 10 voltios la corriente hasta llegar a la exagerada cifra de 400 voltios; luego examinan la radioactividad del plasma y la del líquido cefalorraquídeo. Los autores encuentran que el paso de la albúmina del plasma al líquido cefalorraquídeo es 25 veces más grande en los animales convulsionados que en los de control y concluyen entonces que ha habido *una alteración de la barrera hemato - encefálica*.

Es para nosotros motivo de mucha satisfacción el poder guiarnos por trabajos de investigaciones que se han llevado a cabo en la Facultad de Medicina de Medellín sobre tema tan novedoso y que tarde o temprano ayudarán a resolver muchos problemas en el intrincado campo de la neuropatología y de la neurofisiología.

Nos referimos a un trabajo presentado en 1952 por los Dres. Luis Gabriel Jaramillo, Jorge Gómez Giraldo y A. P. Rodríguez Pérez, publicado en aquella época en la revista Antioquia Médica (16).

Estos efectuaron en 10 conejos una serie de experimentos con el fin de "contribuir al conocimiento de los mecanismos de acción del electroshock". Al decir de Rodríguez Pérez (16), él mismo antes de 1952 había conseguido la permeabilización de la barrera hemato-encefálica con la administración de sustancias pirógenas. Basándose en los experimen-

tos por él practicados, postula que con dosis convulsivantes de cardiazol se logra romper la barrera hemato-encefálica para introducir en el parénquima cerebral sustancias a las cuales aquella barrera es impermeable y profetiza —digámoslo así— sobre las posibilidades de poder utilizar los “efectos permeabilizantes del electroshock para la introducción de fármacos coloidales o semicoloidales a través de la barrera hemato-encefálica y epéndimo-encefálica”.

En su investigación se sirvieron de 10 conejos y del azul tripano un colorante que en condiciones normales no penetra al parénquima cerebral. Todos ellos fueron inyectados con una solución de azul tripano al 1/800 por vía endovenosa y luego sometidos a un electroshock cada dos días “acercándose lo más posible al tratamiento clásico”. Uno de ellos el N° 42 se le inyectó el azul tripano por vía cisterna magna y se le dieron 6 electroshock variando de 400 a 800 miliamperios. Al décimo tercer día se sacrificó el animal y en los estudios post-mortem se encontró intensamente coloreado y de manera uniforme el parénquima cerebral lo que prueba que el azul tripano había traspasado la barrera hemato-encefálica. Dos conejos fueron inyectados por vía venosa e intratecal también con intensa permeabilización. Dos conejos fueron inyectados por vía endovenosa solamente con *discreta permeabilización* y dos conejos en los cuales *no hubo permeabilización*, uno de ellos con una sola inyección y un solo electroshock.

Las conclusiones del Dr. Rodríguez Pérez (16) son las siguientes: “El electroshock es capaz de permeabilizar la barrera hemato-encefálica como lo demuestra el paso al parénquima cerebral de colorantes que son retenidos en condiciones normales; es función del número de descargas; aventuramos la posibilidad de que al igual que con los colorantes vitales se puede permitir la penetración a los centros de fármacos coloidales o semicoloidales que quedan normalmente detenidos por las barreras mencionadas.

Actualmente ha sido puesta en duda esta barrera por algunos de los más modernos investigadores al menos como una “*estructura anatómica*”.

Por tratarse de un punto clave para la hipótesis de trabajo que se quiere sustentar —hacemos aquí un resumen muy sucinto y siguiendo en su orden— de las autorizadas opiniones de J. Dobbin (17) quien en este año ha hecho una revaluación de los conceptos existentes revisando doscientos sesenta y dos monografías dispersas en la literatura de estas dos últimas décadas y discutiendo opiniones de neurofisiólogos, químicos y biólogos que han tomado parte en esta tan interesante controversia.

Como materiales para estas investigaciones se han utilizado sustancias colorantes tales como el azul tripano y otras histológicamente identificables como el ferrocianuro y la plata; precursores metabólicos; aniones y cationes que hacen parte de los tejidos normales; otros iones extraños a los tejidos como el bromo y los tiocianatos. Sustancias inertes como la sucrosa y algunos fármacos unos de acciones fisiológicas conocidas y otras desconocidas. Como métodos de investigación de la transmisión de estas sustancias de la sangre al cerebro han sido utilizados: su administración por vía intravenosa, intractecal o subaracnoidea; aumento de concentración en la sangre de una sustancia precursora; velocidad y continuidad del paso de una sustancia al cerebro inyectada en el líquido cefalorraquídeo comparándola con su administración por vía intravenosa; fracaso de algunas sustancias farmacológicas para pasar de la sangre al cerebro; lesiones patológicas del parénquima cerebral o de sus envolturas tales como tumores, inflamaciones, traumatismos que pueden abrir brechas en la barrera etc. etc. Se refiere luego a los tejidos anatómicos que según los distintos autores y las distintas épocas han hecho parte de esa hipotética barrera aportando finalmente a la discusión los conceptos de investigadores que últimamente se han servido del microscopio electrónico para negar una base realmente histológica en su constitución.

a) *Los Capilares Cerebrales*: Para Dobbin estos "serían los únicos vasos capilares capaces de intercambiar sustancias entre la sangre y los tejidos celulares en el sistema nervioso como en los otros tejidos". Según algunos este intercambio se haría mediante fenestraciones o poros del endotelio. Pero según Dobbin (17) Maynard, Schultz y Pease (22) no han visto ni poros ni fenestraciones en el endotelio de estos capilares y consideran su ausencia como un rasgo característico de los pequeños vasos cerebrales.

b) *La Neuroglia*. Según Dobbin es universalmente aceptada la existencia de unas prolongaciones de los astrocitos que se adhieren a la pared externa de los vasos y que se conocen con el nombre de end feet o piés chupadores como los denomina Globus (18) con la mayoría de los histólogos. Estos end-feet son extensiones protoplasmáticas de los astrocitos y pueden ser vistos tanto al microscopio común como al microscopio electrónico. Muchos aceptan que la nutrición del sistema nervioso central se verifica a través de los capilares mediante estos elementos y que esto podría explicar la selectividad de la barrera hematoencefálica para los venenos y los metabolitos. Estos piés chupadores forman una membrana glial continua alrededor de los vasos sanguíneos constituyendo la "membrana limitante perivascular continua" de los an-

tiguos autores. De ahí el nombre de cortina glial o tamiz neurológico con que ha designado Achúcarro a la barrera hemato-encefálica. Pero según Patek (19) estos end-feet no formarían una membrana continua sino que están intermitentemente colocados, no existiendo entonces una evidencia histológica de la barrera. Otros atribuyen un papel nutritivo a las células gliales pues han observado movimientos rítmicos y pulsátiles de la oligodendroglia y los astrocitos.

c) *Espacios extracelulares*. Estos son aceptados por la mayoría. Pero según Maynard, Schultz y Pease (22) no han llegado a descubrirlos al microscopio electrónico y si existen son tan pequeños y están ocupados por el protoplasma glial el cual se extiende aún a las paredes de los capilares.

d) *Sustancia Intercelular Homogénea*. (Ground Substance). Según Hess (20) en el sistema nervioso central hay una sustancia homogénea que ocupa el espacio entre las células, dendritas, axones y neuroglia que se tiñe por algunos colorantes. Esta sustancia que es un polisacárido neutro no se encuentra en el feto de ratones y sólo aparece en éste al quinto día de nacido. Ha demostrado también que esta sustancia hace su aparición en el cerebro del conejo a los 45 días de gestación aumentando en cantidad y a los cincuenta días es semejante a la del conejo adulto. Cuando existe, esta sustancia detiene el paso del azul tripano. Pero los manipuladores del microscopio electrónico niegan esta sustancia como niegan según se ha visto un poco atrás, los espacios extracelulares que la contienen.

e) *Espacios Perivascuales de Virchow - Robin*. Estas son invaginaciones de espacios subarahnóideos que acompañan a los grandes vasos cuando penetran al parénquima cerebral. Se ha creído que representan senderos que conectan el líquido cefalorraquídeo con los espacios extracelulares del cerebro. Constituirían una vía de acceso para los materiales nutritivos y al mismo tiempo servirían de escape para los productos de deshecho de las neuronas funcionando el líquido como la linfa de cualquier órgano. Pero según Dobbin debe abandonarse tal hipótesis siendo en realidad únicamente fondos de saco formados por extensiones de la leptomeninge probablemente de "significación evolutiva".

Menciona por último ciertos sitios del sistema nervioso central tales como el área postrema en la cual los vasos sanguíneos parecen tener una gran permeabilidad para los colorantes ácidos, así como también la neuro-hipófisis, el cuerpo pineal y la cresta supraóptica, las cuales a pesar de tener grandes diferencias tisulares se parecen entre sí en que son grandemente vascularizadas y se tiñen fuertemente con el azul tripano. Bakay (21) y otros señalan que la hipófisis, el tubercinereuns,

el plexo ceroides y el área postrema podrían representar aquella barrera pues en estos el promedio de velocidad del P 32 para entrar en el cerebro está más acelerado que en ninguna otra parte del parénquima cerebral. Pero según Dobbin (17) no hay aparentemente mayor transmisión del azul tripano o del fósforo en estas zonas y por lo tanto debe descartarse por este hecho cualquier relación de estos tejidos con la barrera hemato-encefálica. Y entonces concluye: "ninguna evidencia morfológica afirma o niega la existencia de una barrera estructural entre la sangre y el cerebro. Ni el endotelio capilar, ni los end-feet de la glia han sido descritos en una forma clara para que se les pueda atribuir inequívocamente este papel. Se sospecha la existencia de una sustancia homogénea, pero tanto esta como los espacios de Virchow Robin y las regiones especializadas, tales como el área postrema son inaceptables y deben desaparecer de la discusión. Además la existencia de un espacio extracelular es aún problemática".

Al dudar de la existencia de esta barrera como estructura anatómica Dobbin (17) no se detiene aquí sino que quiere agotar el tema y entra a estudiar detalladamente la manera cómo se comportan muchas sustancias para pasar de la sangre al líquido cefalorraquídeo y de éste a la célula cerebral. "El intento de definir una barrera entre la sangre y el cerebro para todas las sustancias en términos de una estructura anatómica ha fallado y se intenta abrir una verdadera discusión para que éste fenómeno sea considerado como una acción refleja del metabolismo cerebral in vivo más bien que como un factor limitante". Añota que muchas sustancias entran al cerebro mucho "más prontamente, más fácilmente y en mayores cantidades" cuando son inyectadas en el líquido cefalorraquídeo y habla entonces de tres compartimientos debiéndose aceptar tres barreras: la barrera sangre-cerebro, la sangre-líquido cefalorraquídeo y una tercera la líquido cefalorraquídeo-cerebro. Ya en 1.953 el Doctor Rodríguez Pérez (16) había hablado con toda propiedad de una barrera hemato-encefálica y de otra epéndimo-encefálica. Según Dobbin, algunas sustancias son metabolizadas para poder entrar a la célula. Para algunos autores el P 32 y el azul tripano se comportan de manera semejante, mientras que para otros no lo es. Lo mismo podría decirse de las proteínas y de los aminoácidos. Las proteínas totales son incapaces de pasar al cerebro. Parece que la conjugación de estas con los colorantes es la responsable del fracaso de muchos colorantes para pasar o entrar en el cerebro. Las proteínas se comportan como si hubiera un mecanismo metabólico mientras que los aminoácidos como si existiese una barrera. El metabolismo de aquellas es potencialmente rápido pero está restringido por el paso lento de los precursores (ami-

noácidos). La entrada de éstos al cerebro ha sido comparada con la de los demás órganos.

Para finalizar, si es dudosa la existencia antómica de la barrera no puede negarse tampoco que la haya. Para Hess (20) por ejemplo que habla de la "sustancia homogénea" acepta que no sólo esta es el único sitio de la barrera hemato-encefálica sino que también estaría formada por las paredes de los capilares cerebrales, especialmente el endotelio y por la membrana glial más "los elementos del cerebro mismo". Y el mismo Dobbin termina aceptando su existencia en los siguientes términos: "Aunque los estudios morfológicos libres de artefactos han sido singularmente ineficaces para demostrar una barrera estructural hay sin embargo cierta disposición de tejidos que hace pensar a la luz del microscopio y mejor aún del microscopio electrónico en la posibilidad de su existencia".

III — UNA HIPOTESIS DE TRABAJO

Una de las más grandes adquisiciones de la siquiatria ha sido sin duda la convulsoterapia. Iniciada por Von Meduna casi simultáneamente con la insulino-terapia de Manfred Sakel en los años de 1.936 - 1.938 fue una verdadera revolución en el campo de la terapéutica siquiátrica tanto que al no ser por estos dos agentes en el día de hoy los hospitales mentales tendrían todavía el mismo papel de custodia y de hacinamiento que desempeñaban en los tiempos de Esquirol y de Kroepelin en el siglo pasado.

Si bien ambas técnicas han tenido una insuperable acogida universal, la segunda de ellas, la insulino-terapia, va perdiendo ya un poco de terreno debido por una parte a sus pocas ventajas curativas sobre la convulsoterapia y quizás por la otra a lo engorroso, lo peligroso y lo costoso de su procedimiento. La convulsoterapia en cambio conserva todavía su auge y gracias al genial descubrimiento de Carletti y Bini quienes reemplazaron el metrazol por una corriente eléctrica ha llegado a ser un método seguro, rápido y casi inofensivo para el tratamiento específico de la mayoría de las sicosis.

Mucho se ha escrito sobre el electroshock. Las revistas médicas especialmente de la década de 1.938 - 48 abundan en literatura a este respecto; no hay texto de siquiatria que no lo mencione, y en el orbe no hay médico siquiatra que no lo haya utilizado como arma cotidiana para el tratamiento de sus enfermos. Y esto último se debe a que sus indicaciones son tan amplias que son muy pocas las enfermedades mentales (deficiencia mental, demencia senil, P. G. P.) que no ceden con este

tratamiento. Pero, en realidad de verdad ha llegado a ser una verdadera panacea para las esquizofrenias y las psicosis afectivas que juntas forman la gran mayoría de la patología psiquiátrica.

Puede afirmarse que aún es muy densa la obscuridad que reina sobre el modo de acción del electroshock y de la terapéutica convulsiva. El mismo Kallinowsky (11) cita a Gordon quien ha compendiado más de cincuenta teorías de distintos autores, basados unos en acciones fisiológicas desde luego muy hipotéticas y otras ya de orden especulativo y de carácter más que psicológico, metapsicológico. Ya en otro lugar (1) nos hemos referido muy de paso a algunas de ellas omitiendo el hacerlo hoy por falta de espacio. Pero volviendo a Kallinowsky transcribimos el último párrafo de su libro:

“El examen de los aspectos teóricos de los diversos tratamientos somáticos ha mostrado que la mayoría de ellos son escasamente comprendidos o como en el caso de tratamientos por choques completamente desconocidos todavía en su modo de acción. En las terapéuticas por choques se han estudiado muchos factores diferentes que pueden colaborar en el aspecto curativo, pero ninguno de los mecanismos aislados y estudiados ofrece la exposición razonada de ninguna de estas terapéuticas o del denominador común de ellas... la esperanza de que los nuevos tratamientos somáticos arrojarían alguna luz sobre la etiología de los trastornos mentales para los cuales se aplican no se ha realizado todavía. Son necesarias aún un gran número de investigaciones para explicar el modo de acción de los tratamientos hasta ahora utilizados y esperamos que en un futuro se llegue a una mayor comprensión por medio del tratamiento de los trastornos mentales”.

“EN EL MOMENTO PRESENTE PODEMOS DECIR SOLAMENTE QUE ESTAMOS TRATANDO EMPIRICAMENTE TRASTORNOS CUYA ETIOLOGIA ES DESCONOCIDA, CON METODOS COMO LOS TRATAMIENTOS POR CHOQUES, LA ACCION DE LOS CUALES ESTA TAMBIEN OCULTA EN EL MISTERIO”.

Debido a la densa oscuridad y a la inmensa cantidad de opiniones tan divergentes, queremos suscitar de nuevo una controversia y lanzar una original hipótesis de trabajo sobre el modo de acción del electroshock, basándonos, por una parte en nuestras experiencias clínicas y terapéuticas y por otra en las investigaciones experimentales de verdaderos científicos.

No es difícil ponerse de acuerdo con Brun (13) en la existencia de la barrera hemato-encefálica. Es esta una verdad axiomática que ha si-

do demostrada desde 1.913 con los experimentos de Goldman y Rothlin y aceptada por los más nuevos investigadores como Lending (15), Rodríguez Pérez (16) y muchísimos otros. Ya vimos como Dobbin (17) a pesar de dudar de su existencia como una estructura anatómica termina aceptándola bien sea como un acto reflejo del metabolismo cerebral in vivo, o ya como una cierta disposición de tejidos. Es evidente pues su existencia. Una vez aceptada es necesario para nuestra hipótesis de trabajo ampliar un poco más aquellas condiciones anormales que anota Brun como causas de su permeabilización. El habla de factores traumáticos, de factores tóxicos, infecciosos y síquicos. Pero existen también otros no mencionados por Brun: las inyecciones intratecales, intrarraquídeas, las cánulas intracerebrales y como lo han demostrado muy certeramente Rodríguez Pérez (16) y Myriam Lending (15): el electroshock.

Resumiendo tenemos entonces como causas de permeabilidad de la barrera: a) los traumatismos cerebrales; b) las infecciones e intoxicaciones; c) las inyecciones intratecales e intrarraquídeas; d) las cánulas intracerebrales y por fin el electroshock, o generalizando un poco más, la convulsoterapia.

Es nuestra intención basar la hipótesis de trabajo sobre hechos incontrovertibles, unos de orden farmacológico, otros de orden clínico y por último de orden experimental.

I — *Consideraciones de orden farmacológico*: a) el cloruro de tiamina; b) el suero glucosado hipertónico xB1 y c) el Glucagón.

a) El cloruro de tiamina. Según Dobbin (17) muchas sustancias farmacológicas se descomponen antes o después de atravesar la barrera hemato-encefálica, y se sabe que la han penetrado por la presencia o la ausencia de sus efectos farmacológicos. Una prueba muy evidente es la del curare: si se inyecta en grandes dosis por vía endovenosa el animal muere después de algunas horas pero si se inyecta aún en dosis menores en el IV ventrículo el animal muere instantáneamente. Puede afirmarse sin lugar a dudas que el cloruro de tiamina por vía endovenosa no es metabolizado por el cerebro, es decir no traspasa la barrera y si lo es en dosis ínfimas. Como se vió antes en el caso de E. O., un afásico y hemipléjico de quien no podía esperarse ni siquiera la más leve mejoría con la tiamina intravenosa la B1 fué metabolizado por el cerebro, es decir atravesó la barrera hemato-encefálica pero bajo una previa condición: una ruptura, una brecha artificial que se abrió en esta barrera mediante las inyecciones intrarraquídeas.

B) *El suero glucosado hipertónico más cloruro de tiamina*. Acepta Brun (13) que otros de los agentes que obran provocando una anor-

mal permeabilización de la barrera hemato-encefálica son los traumatismos cerebrales. Y Bakay (21) ha demostrado que el P 32 la atraviesa más fácilmente y más rápidamente cuando hay traumatismos, infecciones o tumores que abren brechas a través de ella. Es sabido que en toda contusión cerebral traumática como consecuencia de una laceración del tejido noble hay siempre ruptura de los capilares, patequias perivasculares, debridamientos de la membrana glial, dehiscencias de las leptomeninges, de los espacios de Wirchow Robin, etc., lesiones estas que constituyen verdaderas brechas de la barrera hemato-encefálica. En el caso de J. D. y otros similares se presentaron síntomas sicóticos después de graves traumatismos cerebrales. En estos bastó la administración de suero glucosado hipertónico más cloruro de tiamina por vía endovenosa para que aquellos síntomas desaparecieran. Luego esta solución ha atravesado la barrera mediante una condición: una ruptura traumática, una brecha sobre dicha barrera. Como contraprueba debe mencionarse que en los casos controles, es decir en esquizofrénicos que no presentaban brechas de la barrera aquella solución no se puso en contacto directo con la célula cerebral, es decir, los síntomas no desaparecieron porque no fué atravesada la barrera hemato-encefálica. Esto nos lleva a hacer esta afirmación: el suero glucosado más B1 es específico en el tratamiento de las sicosis siempre que medie una circunstancia: una ruptura, una permeabilización de la barrera hemato-encefálica.

Para corroborar una vez más que el suero más B1 obra como agente específico en el tratamiento de los síntomas sicóticos siempre que medie la permeabilidad de la barrera, se resolvió reemplazar en once pacientes un determinado número de electroshocks por el mismo número de inyecciones de suero glucosado con tiamina. Esta serie de enfermas fué tratada con seis electroshocks y seis inyecciones de la solución en cuestión obteniendo exactamente el mismo resultado curativo que se obtiene con el tratamiento clásico de Cerletti y Bini, lo que comprueba una vez más que la glucosa con tiamina es específica para el tratamiento de las sicosis siempre que haya una brecha en la barrera hemato-encefálica.

c) *El Glucagón*. Como se ha visto antes, este es un nuevo agente hiperglicemiante extraído de una porción de células del páncreas y apenas en experimentación. Se han demostrado suficientemente con ocho observaciones que aquel efecto hiperglicemiante puede ser aprovechado para reemplazar, como con el suero más tiamina, un determinado número de electroshock siempre que medie aquella circunstancia sine qua non el azúcar no actuaría: la ruptura, la permeabilización de la barrera hemato-encefálica.

Resumiendo hasta aquí los numerales a, b y c, nos comprueban: 1º) que algunas sustancias (tiamina, suero más tiamina, Glucagón) producen sus efectos farmacológicos siempre que haya una ruptura, o mejor una anormal permeabilización de la barrera hemato-encefálica y 2º) que el azúcar es un agente específico para el tratamiento de las sicosis.

II — *Consideraciones de orden clínico y biológico*: también se ha dado a conocer con una estadística más que suficiente de 111 casos que un electroshock dado inmediatamente después de otro acorta notablemente el período de evolución de una sicosis (en un 40%) y que es un hecho bioquímico fehaciente que un primer electroshock produce un aumento de la glicemia y si este electroshock se repite de inmediato habrá un nuevo aumento del azúcar sanguíneo. No es difícil presumir entonces que aquel acortamiento de la sicosis se debe al aumento de la glicemia. Salta a la vista pues, una relación de causa a efecto.

III — *Consideraciones de orden experimental*: Por último, se habló de los demostrativos experimentos de A. P. Rodríguez Pérez (16) y de Myriem Lending (15) quienes sirviéndose del *electroshock* han logrado *permeabilizar* la barrera hemato-encefálica introduciendo al parénquima cerebral sustancias que como el azul tripano y la albúmina del suero radioyodinado nunca la atraviesan en condiciones normales.

Resumiendo los hechos hasta ahora comprobados se puede sentar las siguientes premisas:

- 1º el electroshock obra aumentando el azúcar sanguíneo;
- 2º este azúcar sobrante es un factor decisivo en la desaparición de los síntomas sicóticos;
- 3º en condiciones normales un exceso de azúcar no atraviesa la barrera hemato-encefálica;
- 4º el electroshock permeabiliza la barrera hemato-encefálica para muchas sustancias que en estado normal no la atraviesan; luego por deducción puede proponerse la siguiente hipótesis de trabajo:

El electroshock tiene un doble mecanismo de acción:

- 1º OBRA SOBRE LOS CENTROS DIENCEFALICOS, ACCION QUE TRAE CONSIGO UN AUMENTO DEL AZUCAR SANGUINEO Y

2º PERMEABILIZA LA BARRERA HEMATO - ENCEFALICA, ACCION QUE PERMITE LA REABSORCION DE AQUEL AZUCAR SOBRANTE Y LA DESAPARICION DE LOS SINTOMAS SICOTICOS.

Este mecanismo de acción que para nosotros resulta muy claro nos permite lanzar la siguiente teoría:

LAS SICOSIS TIENEN UN ORIGEN ORGANICO INDISCUTIBLE, DE NATURALEZA BIOQUIMICA, ORIGEN EN EL CUAL JUEGA PAPEL MUY IMPORTANTE UN TRASTORNO DEL METABOLISMO DE LOS HIDRATOS DE CARBONO.

DISCUSION

Con esta hipótesis ya aclarada en las páginas precedentes y que no es más que el fruto de una investigación clínica personal y de hechos biológicos comprobados por experimentadores de reconocido valor científico es muy fácil entrar a sustentar la teoría tóxica de las sicosis.

No pretendemos ser los primeros ni en lanzarla ni en sostenerla. Pero sí creemos que este trabajo contribuye a esclarecer un poco más una de las cuestiones más oscuras que ha tenido siempre la siquiatria: la etiología de las sicosis. Advirtiéndolo naturalmente que nos referimos únicamente a las sicosis, ya que las neurosis y muchos otros trastornos de la personalidad permanecen aún en un estado caótico en cuanto a su causalidad se refiere y del cual será aún difícil salir. Así que, para este trabajo se incluirán únicamente la esquizofrenia con sus distintas formas: simple, catatónica y paranoide y las sicosis maniaco-depresivas.

Dos escuelas, dos corrientes diametralmente opuestas, han querido explicar cada una a su manera la causa primordial de estas enfermedades: la escuela organicista y las escuelas psicológicas. Resumiendo lo más posible, estas últimas se basan para sostener sus puntos de vista sicogenéticos en que hasta ahora no ha sido posible demostrar lesiones histológicas en aquellas enfermedades. Las escuelas organicistas en cambio han pretendido explicar aquellos síntomas patológicos como el resultado de una causa puramente orgánica aunque difícil de demostrar. Esta empieza con Kraepelin en el siglo pasado quien considera la esquizofrenia como una enfermedad degenerativa del cerebro y debida a trastornos metabólicos muy posiblemente "de causa sexual"; vienen luego otros que hablan de factores tóxicos con lesiones histológicas tales como disminución del número de neuromas, alteraciones de la glial, etc.

etc., lesiones que en realidad de verdad hasta el día de hoy no han logrado ser demostradas. Por último los partidarios de la bioquímica van llegando a la meta de sus investigaciones. Y es así como desde el descubrimiento del ácido lisérgico (L. S. D.) que en dosis muy pequeñas produce en el hombre verdaderos cuadros esquizofrénicos se han multiplicado las pesquisas ahora sí bien polarizadas hacia el enfoque de un trastorno del metabolismo cerebral —el único responsable en nuestro concepto— de la fenomenología sicótica.

Entre nosotros el Dr. Guillermo Cano (23) de la Sección de Farmacología en la Facultad parece el más interesado en estas elucubraciones. En su trabajo "Psicofarmacología" se ocupa de los trabajos de Stoll y Hoffman sobre la dietilamida del ácido lisérgico (S. L. D.) que en dosis mínimas provoca alucinaciones y otros síntomas esquizofrénicos. Por su parecido químico, de este han pasado a la serotonina un derivado del triptófano y también con propiedades alucinógenas lo que los lleva a mirar la esquizofrenia como un trastorno en el metabolismo del triptófano el cual resultaría en una deficiencia de la serotonina. Comenta los trabajos de Brodie sobre la reserpina y la serotonina; los estudios de un grupo canadiense que sostiene ser producida la esquizofrenia por un anormal metabolismo de la epinefrina, y los más recientes de Heat sobre la ceruloplasmina y la taraxeína.

Por último es de mencionar los trabajos de Grinker y Gottlieb (24) quienes atribuyen la esquizofrenia a un defecto del metabolismo de los hidratos de carbono cuyas investigaciones aún no conocemos.

Como se ve, apenas se está caminando sobre estos nuevos senderos del metabolismo cerebral y las diferencias de opinión hasta hoy son muchas. Es natural ya que con Dobbin (17) podemos decir del cerebro que "es una verdadera galaxia de encimas y coencimas".

Ya hemos visto aunque de manera muy resumida como Rudolph Brun (13) hace jugar un papel muy importante a la barrera hematoencefálica en el origen de las neurosis y de algunas sicosis. Según él algunos agentes, por ej. traumatismos cerebrales, severas infecciones como el tétanos, la difteria, la sífilis, la tuberculosis, intoxicaciones como el alcohol, etc., pueden lesionar aquella barrera dejando pasar en cantidades anormales muchos tóxicos y sustancias venenosas que podrían causar serios síntomas neurasteniformes. Se tendría entonces la neurastenia post-traumática, la neurastenia post-infecciosa, el síndrome neurasteniforme de muchas intoxicaciones etc., etc. Pero, continúa Brun (13), hay también un tercer agente patógeno que podría alterar aquella barrera: los traumatismos síquicos repetidos. Con Monakow compara el efecto de súbitas inundaciones del cerebro por hormonas

que son descargadas en el torrente circulatorio por excitaciones afectivas, con el efecto de los venenos ,por ej. la intoxicación alcohólica aguda. "Cuando se producen estas tempestuosas invasiones de hormonas especialmente aquellas que se liberan en el estado de ansiedad (adrenalina) en el caso de un individuo cuya predisposición le hace particularmente sensible a éstas y en una larga sucesión se repiten casi diariamente, es muy posible que a la postre atacarán la estructura de la barrera hemato-encefálica y la debilitarán hasta causar al menos un material aumento de su permeabilidad, el cual a su vez acrecentará la labilidad efectiva del paciente así como también su sensibilidad para otras sobrecargas de su filtro seroso".

Brun, para sustentar su teoría, acepta el papel de un filtro, "filtro químico que protege el cerebro de las sustancias tóxicas y deja pasar en cantidades mínimas las necesarias para el alimento de las células cerebrales". Bajo ciertas circunstancias anormales este filtro se altera, se permeabiliza y deja pasar en cantidades masivas ciertas toxinas y venenos y aún productos de las glándulas de secreción interna (adrenalina) que irán a obrar sobre los centros neurovegetativos para provocar síndromes neurasteniformes. Como prueba anatomopatológica de su teoría, Brun (13) invoca el hecho de que Von Monakow y Kitabayashi hayan encontrado en gran cantidad de material de disección "cambios anatomopatológicos en el plexo ceroides y en las regiones subependimarias adyacentes de la barrera neuroglial, sobre todo en casos de esquizofrenia que se distinguen especialmente por severas perturbaciones afectivas. En todos los casos examinados había una atrofia masiva de las células glandulares que llegaba a una completa degeneración y aún desaparición del epitelio en grandes áreas. El epéndimo-ventricular también degenerado y en lugares totalmente ausentes; el tejido subependimario más o menos seriamente afectado".

Verdaderamente que esta teoría es ingeniosa. Pero, respetando como es nuestro deber el concepto de tan eminente como erudito investigador, nos alejamos un poco de su modo de pensar exponiendo los siguientes motivos, advirtiendo naturalmente que son simples presunciones personales ya que hasta la hora actual no hemos tenido la oportunidad de una seria investigación experimental a este respecto. Primero: no creemos que la adrenalina necesite de condiciones anormales (permeabilización, brechas, traumatismos) de la barrera hemato-encefálica para ir a través de aquella barrera a inundar los centros neurovegetativos y provocar síndromes neurasteniformes por excitación sobre el simpático, como lo quiere Brun. Se podría hablar más bien de una sensibilización o de una sensitización de aquellos centros en algunos in-

dividuos. Existen muchos, muchísimos neuróticos en los cuales no se encuentran causas (traumatismos, infecciones, intoxicaciones) que hayan podido obrar sobre la barrera hemato-encefálica. En muchas personas normales la adrenalina por vía parenteral produce verdaderas crisis de excitación del simpático sin que pueda invocarse para ello una ruptura de la barrera. Segundo: el que Von Monakow y Kitabayashi hubiese encontrado en gran número de esquizofrénicos lesiones del plexo ceroides y demás estructuras no implica necesariamente que ésta sea su causa. El mismo Brun se pregunta: "qué es aquí lo primordial, y qué es lo secundario?", es decir, son estas lesiones la causa de la esquizofrenia, o es ésta la causa de aquellas lesiones?

Para éste, ya se ha visto anteriormente, la barrera hemato-encefálica obraría como un filtro que dejaría pasar unas sustancias y detendría otras. El insigne profesor de Zurich ha tenido en cuenta para su teoría únicamente la función anabólica del cerebro, pero no su función catabólica. Es decir acepta el papel de filtro únicamente para sustancias que van de afuera hacia adentro, de la periferia al centro, sustancias exógenas que como el alcohol y otras no-xas y aún la misma adrenalina tienen que atravesar la barrera hemato-encefálica para ir a obrar sobre la célula provocando entonces los síntomas de la enfermedad mental. Pero no menciona otras que como el anhídrido carbónico y algunos productos de deshecho deben ser excretados a través de la circulación venosa. Es bueno recordar que el cerebro como todo órgano de la economía (hígado, riñón, músculo, etc.) tiene sus procesos de asimilación y de desasimilación y que la salud mental es el resultado de un equilibrio perfecto entre estas dos funciones y de un armonioso balance entre los glúcidos y las proteínas, entre los aniones y cationes, equilibrio y balance que Cannon (25) ha denominado homeostasis. Roto este equilibrio, —en la mayoría de los casos a expensas de la adrenalina como trataremos de demostrar en trabajos posteriores,— aparecen entonces como consecuencia las alucinaciones, la conducta inadecuada, la excitación sicomotora, en fin, los síntomas de una verdadera sicosis.

Es ya muy antigua y muy socorrida la comparación entre el cerebro y una máquina de explosión. Este, como todo motor de explosión necesita de un carburante, y en el caso concreto el carburante no es otro, que el azúcar. Pero todo motor requiere ser limpiado; es necesario quitarle una gran cantidad de detritus de carbono que se va formando como residuos de la ignición del mismo gas que lo alimenta. La máquina necesita ser descarbonada como dicen en el argot de la mecánica. El tiempo para esta descarbonada depende de la buena o mala calidad del motor y de la pureza o impureza del carburante que se ha usado. Algo

muy parecido sucede con el cerebro humano. Cuando aquella máquina cerebral es bien ajustada no necesita ser descarbonada. Pero un cerebro biológicamente mal equipado y cuyos mecanismos de ajuste están siendo perturbados por insuficientes reacciones de adaptación de Selye (26) —con su consecutiva descarga de adrenalina— está formando constantemente detritos que es necesario limpiar. Y aquí, a nuestro modo de ver, otra acción más del elecroschock: servir como un detergente para la eliminación de sustancias de deshechos que resultan de la combustión de la glucosa y de los cambios que sufre en su metabolismo la adrenalina.

Es indudable que con el descubrimiento de los alucinógenos las teorías psicológicas de las enfermedades mentales han perdido mucho terreno el cual va siendo bien aprovechado por los organicistas. Así que, teniendo en cuenta estos últimos descubrimientos y las consideraciones de verdadero carácter especulativo de que nos hemos ocupado en el párrafo precedente, finalmente vamos a tratar de aunar nuestros conceptos teóricos, con otros prácticos de orden bioquímico, fruto estos últimos de largas investigaciones experimentales y los cuales —no dudamos— le darán cierto grado de probabilidad o al menos de viabilidad a nuestra presunción de que “las sicosis son enfermedades de origen orgánico en las cuales juega papel muy importante un trastorno del metabolismo de los hidratos de carbono a expensas de la adrenalina”.

El Doctor Abraham Hoffer (27) Director de Investigación siquiátrica del Hospital Universitario de Saskatoon, Canadá, nos ha hecho el honor de enviarnos recientemente los trabajos que con Osmond y Smythles (28) de Inglaterra, han estado adelantando desde 1.957 sobre la hipótesis del adrenocromo en la esquizofrenia.

Según ellos existe en el organismo una sustancia que denominan Sustancia M o intermedia porque tiene las propiedades psicológicas de la mescalina (como alucinógeno) y cuya estructura química está entre la mescalina y la adrenalina. Es un derivado oxidado de la adrenalina y se conoce con el nombre de adrenocromo.

Por razones de tiempo y espacio damos a conocer muy sucintamente las relaciones que estos autores han encontrado hasta el momento entre la esquizofrenia y este derivado de la adrenalina dejando para otra ocasión la ampliación de tema tan interesante. Esperamos que el lector pueda deducir al menos la viabilidad de nuestra teoría a través de estos siete puntos de contacto:

- 1º) Es un metabolito derivado de la adrenalina.
- 2º) existe en pequeñísimas cantidades en el organismo del indi-

viduo sano y del esquizofrénico ,tanto en la sangre como en el líquido cefalorraquídeo.

- 3º) es la única sustancia alucinógena que se ha descubierto hasta ahora en el organismo.
- 4º) es el único alucinógeno conocido que no es de origen vegetal.
- 5º) *atraviesa* la barrera hemato-encefálica lo que no hace la adrenalina;
- 6º) Está muy relacionado con los estados de Stress, pues según Hutcheon citado por Osmond y Smythies (28) “bajo el Stress la cantidad de adrenalina en el organismo aumenta y puede convertirse en adrenocromo en el esquizofrénico.
- 7º) Según Woodford también citado por estos “cuando el adrenocromo penetra dentro de la célula cerebral inhibe marcadamente el metabolismo cerebral disminuyendo la oxidación de la glucosa, del piruvirato y del lactato”.

Hoffer (29) da a conocer en un cuadro los niveles del adrenocromo en la sangre y en el líquido cefalorraquídeo. Según él estos son más altos en el esquizofrénico; en 15 de sus enfermos la proporción de adrenocromo en el líquido y plasma es de 1.9 mientras oscila alrededor de 1 en el resto de los sujetos.

— COROLARIO —

Porvenir Social y Económico del Sicótico.

Tres conclusiones pueden ser deducidas del presente trabajo. Una de carácter práctico: la notoria disminución del período de tratamiento de las sicosis. Las otras dos son de orden científico y especulativo: una hipótesis de trabajo y una teoría organicista sobre la causa de aquellas sicosis.

Hoy la vida moderna se caracteriza primordialmente por una angustiosa y vertiginosa carrera. Puede decirse que el factor velocidad ha llegado a ser el eje alrededor del cual giran todas las actividades. La máquina por su velocidad ha llegado a suplantar en casi todos los campos al brazo humano. Hoy el hombre con la ayuda de la máquina anda más pronto que el sonido y las máquinas neocibernéticas han llegado a reemplazar por su velocidad y exactitud el trabajo intelectual de millares de hombres.

Este factor velocidad ha sido también introyectado por la medicina. Con el descubrimiento de las sulfas y los antibióticos ocurridos hace pocas décadas, algunas enfermedades que antes duraban muchos años para ser curadas se ven hoy yuguladas en cuestión de cinco o diez días. Y aún la misma cirugía y la obstetricia han logrado acortar notablemente aquellas largas convalecencias de otrora.

Tocará también a la siquiatria llegar a acortar el período evolutivo de muchas sicosis y como ineludible consecuencia de esto contribuir a quitarle ese aspecto de fantasma y ese tenebroso estigma que han tenido siempre las enfermedades mentales.

El principal objetivo de este trabajo cuando lo empezamos fue únicamente el de acortar el período de tratamiento de las sicosis.

Creemos haber dado los primeros pasos. En el original se ha demostrado suficientemente a través de varios cuadros estadísticos que con cualesquiera de las modificaciones que proponemos para el tratamiento clásico de Cerletti y Bini se rebaja notablemente el período de hospitalización del enfermo sicótico. Empeñamos nuestra palabra al ratificar que nos hemos ceñido a la verdad lo más estrictamente posible en cuanto a los datos estadísticos se refiere. Como podrá verse estamos enfrentados a una seria investigación científica y de nada nos serviría el falsear desde un principio sus resultados. A los escépticos los invitamos a consultar los archivos del Hospital Mental.

Salta a la vista que con estas modificaciones el enfermo mental se beneficiará bajo un doble punto de vista: menor hospitalización y menor número de electroshocks. Esto es una verdad de Perogrullo ya que *doce* es menos de la mitad de *veintiocho* y *seis* la mitad de *doce*. No podemos dejar de mencionar también que actualmente estamos trabajando sobre una quinta modificación de la cual llevamos 175 observaciones y consiste esta última en dar seis electroshocks y seis inyecciones de epinefrina en días consecutivos o sea el *tratamiento en seis días de las sicosis*.

Estamos seguros que con una buena asistencia hospitalaria podría rebajarse a dos o tres días pudiendo entonces ser tratado el enfermo mental de emergencia como si se tratase de un verdadero intoxicado.

No hay duda entonces que con este trabajo se llegará a dos nuevas reivindicaciones del enfermo mental: una apreciable disminución del período hospitalario y una mayor comprensión de las causas de su enfermedad, pues de ser ciertas la hipótesis y teoría que hoy exponemos podrá mirarse a las sicosis y especialmente a la esquizofrenia como una de las más típicas enfermedades por *adaptación de Hans Selye* (26) de-

bido a un trastorno eminentemente funcional y reversible de la mitocondria cerebral.

Toca a otros con nuevas investigaciones pronunciarse en pro o en contra de nuestra hipótesis y teoría.

RESUMEN

Se presenta un trabajo, en parte práctico, en parte teórico.

En la parte práctica con un total de 150 observaciones clínicas se dan a conocer cuatro modificaciones al tratamiento clásico de Cerletti y Bini. 111 de estas pacientes han sido tratadas con el método ABREVIADO (12 días); 21 de ellas con el METODO ABORTIVO (5 días); 10 con SUERO GLUCOSADO MAS CLORURO DE TIAMINA (12 días) y 8 con GLUCAGON (12 días).

Se comprueba mediante estadísticas que con estos distintos métodos se acorta notablemente el período de tratamiento y de hospitalización de manera que el enfermo remite más pronto que con el método clásico.

En la parte teórica se propone una hipótesis de trabajo para explicar un doble mecanismo de acción del electroshock y se sugiere una teoría tóxica de las sicosis.

SYNOPSIS

In the first part of this work are presented the results of the treatment of 150 patients by means of four modification of the classic method of electroshock therapy of Cerletti and Bini.

In 111 of this patients, was used an abbreviated method of treatment (12 days), and in 21 patients an abortive method (5 days). In 10 patients the electroshock was cobined with the administration of solution of glucose and thiamine (12 days), and in 8 patients the electroshock was combined with administration of glucagon (12 days).

I was found that, with the new methods, the duration of the treatment and hospitalization was reduced if compared with the classic method of electroshock therapy.

In the second part of the work a hypothesis is presented to explain a double mechanism of action of the electroshock and a toxic therapy theory of psychosis is suggested.

REFERENCIAS:

- 1 — Gómez Jaramillo J. Nuevas perspectivas en el tratamiento de la Psicosis. No publicado.
- 2 — Stepp W., Kuhnau Schroeder. Las vitaminias. El Ateneo, Buenos Aires. 1941. p. 57-62.
- 3 — Wilcox, P. Drugs and Electroshock Treatments. Progres in Neurology and Psychiatry. Spiegel Editors. 15: 535-38. 1960.
- 4 — Baker, A. A. Game, J. A. and Thorpe, J. G. Some Research into the Treatment of Schizofrenia in the Mental Hospital. The J. of Mental Science. 106: 206-13. 1960.
- 5 — Huston, P. E. Strotcher, C. R. Effects of Electroshock in Mental Efficiency. The Am. Journal of Psych. 104: 696-706. 1948.
- 6 — Alpers, B. J. and Hughes in the Brain after Electrically Induced Convulsions in Cats. Arch. Neurol. and Psych. 47: 385. 1942.
- 7 — Alexander, L. Treatment of Mental Disorders. W. B. Saunders. Philadelphia, Penna. 1953.
- 8 — Heilbrunn, G. and Liebert, E. Biopsies on the Brain Following Artificially Produced Convulsions. Arch. Neurol. and Psych. 40. 46: 548-50. 1941.
- 9 — Sieckert, R. G., Williams S. C. and Windle W. F. Histologic studies of the Brains of Monkeys after Experimental Electric Shock. Arch. Neur. and Psych. 63: 79-82. 1950.
- 10 — Spiegel, A. Wilcox P. A. and Spiegel E. A. Cerebrospinal Changes in Electroshock treatment of Psychosis. Am. J. Psych. 104: 697-706. 1948.
- 11 — Kallisnowsky, L. B. y Hoch, P. H. Tratamientos por Choque Psicorugia y Otros Tratamientos Somáticos en Psiquiatria. Editorial Científico-médico. 188-91. 1953.
- 12 — Schulman, J. L. and Greben, S. E. The Effects of Glucagon on the Blood Glucose Level and the Clinical States in the Presence of Marked Hipoglicemia. J. Clin Invest. 36-74. 1957.
- 13 — Brun, R. General theory of Neuroses. International Universities Press Inc. New York. 61-84. 1946.
- 14 — Gómez Jaramillo J. Neurosis y Siconeurosis. Orientaciones Médicas X-5: 176-82. 1961.
- 15 — Lending, M. Slobody, L. B. and Mastern, J. Effect of prolonged Convulsions on the Blood-Barrier-Brain. Am. J. Physiol. 197.2: 465-468. 1959.
- 16 — Jaramillo, L. G., Gómez, G. J. y Rodríguez Pérez, A. P. Permeabilidad de la Barrera Hemato y Ependimoencefálica con Electroshock. Antioquia Médica 2: 464-71. Abril 1952.
- 17 — Dobbin J. The Blood-Brain-Barrier. Physiological Reviews 41: 130-188. 1961.
- 18 — Globus, J. H. Practical Neuroanatomy. Baltimore. Williams Wood and Company. 1937.
- 19 — Patek, R. P. Perivascular Spaces of the Mamalian Brain. Anat. Record. 88: 1-24. 1944.

- 20 — Hes, A. Blood-Brain-Barrier and Ground Substance of Central Nervous System. Archives of Neurol. and Pshich. 73: 38-86. 1955.
- 21 — Bakay, L. Studies on Blood-Barirer with Radioactive Phosphorus. Arch. of Neurol. and Psych. 66-4: 419-26.
- 22 — Maynard, E. A., Schultz, R. L. and Pearse, D. C. Electron Microscopy of the Vascular Bed of Rat Cerebral Cortex. Am. J. Anat. 100: 409-434. 1957.
- 23 — Cano, G. Psicofarmacología. Notas Personales.
- 24 — Grinker and Gottlieb. Preliminary Report Third World Congress. Acta Geigy. June 4-10. 1961.
- 25 — Cannon, W B. The wisdom of the Body. W. W Norton and Company. New York. 1932.
- 26 — Selye, H. The Syndrome of Adaptation. J. Clin. Endocrin 117. 1946.
- 27 — Hoffer, A. Adrenaline Metabolites and Schizophrenia. Retrinded from Diseases of the Nervous System, Monograph Supplement, Vol. XXI, Nº 2, Feb. 1960.
- 28 — Hoffer, A. Osmond, H. y Smythies, J. Schizophrenia A. New Approache II. Result of a year'S reaserch. The Journal of Mental Sciences. 100-418: 29-45. 1954.
- 29 — Hoffer, A. La Hipótesis Adrenocrónica de la esquizophrenia. Acta Neuropsiquiat. Arg. 1958 A-355.

TERATOMA ATIPICO DE LA PINEAL +

Presentación de un caso con Pubertad Precoz. Diabetes insípida y Síndrome de Parinaud y revisión del tema.

- * Dr. Raúl Piedrahita C.
- ** Dr. Federico López G.
- * Dr. Javier González M.

Los tumores intracraneanos en los niños, por razón de su naturaleza histológica y de sus peculiaridades de localización encefálica, presentan problemas diagnósticos especiales y determinan procedimientos quirúrgicos distintos a los empleados para el diagnóstico y tratamiento de las neoplasias intracraneanas de los adultos.

Desde el punto de vista histopatológico los tumores intracraneanos de los niños se caracterizan, por una mayor incidencia de gliomas, con localización subtentorial, predominantemente axial. Clínicamente pues, no se puede contar para el diagnóstico con los llamados signos de localización hemisférica, propios de las neoplasias intracraneanas de los adultos. Su localización axial produce más bien síndromes de desequilibrio de la dinámica del L. C. R. Esto hace que las conductas quirúrgicas vayan dirigidas a resolver el problema de la hidrocefalia ó del síndrome hipertensivo.

Existen todavía otros factores, muy debatidos, en relación con problemas etiopatogénicos, que son privativos de los tumores del sistema nervioso en los niños. Por ejemplo, la determinación genética de algunas

† Este trabajo fue presentado en la Sociedad Chilena de Neurología en Noviembre de 1963.

* Servicio de Neurología y Neurocirugía del Hospital Universitario de San Vicente de Paúl.

** Instituto de Anatomía Patológica de la Universidad de Antioquia. Medellín. Colombia.

de estas neoplasias, como sucede con los neuroblastomas; la ocurrencia de gliomas en determinados grupos familiares, como las descritas en el meduloblastoma y la definitiva predominancia sexual de algunos tumores, como pasa con los meduloblastomas, y con los tumores de la pineal. En éstos la incidencia en el sexo masculino alcanza un 90% (19).

El factor edad, por sí mismo, parece responsable de la frecuencia de aparición de algunos de estos tumores. Por ejemplo en la revisión de grandes series estadísticas publicadas por Zulch en 1956 (33), la frecuencia de los teratomas intracraneanos es baja, apenas del 0.5%. Sin embargo en las series estadísticas hechas con individuos por debajo de los 15 años, como la de Ingraham y Baily (15), la frecuencia de los teratomas aumenta a un 4%.

Los tumores de la pineal son raros. En las series revisadas por Zulch (33) aparecen con una frecuencia variable entre el 0.4 y el 1% entre todas las neoplasias intracraneanas.

Cuando se trata de hacer un análisis porcentual de los distintos tumores de esta glándula se tropieza con grandes dificultades. La anarquía respecto a su clasificación y nomenclatura de estos tumores hacen prácticamente imposible cotejar y analizar comparativamente las distintas series. Kitay (19) en su revisión de la literatura sobre distintos aspectos de la pineal, encontró 473 casos adecuadamente descritos de tumores de ésta localización, bajo 25 denominaciones diferentes.

El término Pinealoma, por ejemplo, que fué introducido por Krabbe en 1916 para designar el tumor originado en las células parenquimatosas de esta glándula, ha sido aplicado por muchos autores de manera genérica a todos los tumores de la pineal, e incluso con el calificativo de "ectópico" se ha utilizado para denominar los teratomas o "Germiomas" de localización tuberal, cuadrigeminal o cerebelosa, en presencia de una glándula pineal histológicamente normal.

En un intento para aclarar esta confusión de la nomenclatura Dorothy Russell (30) propuso una clasificación de los tumores de la pineal en 4 grupos principales: Teratomas, Pinealomas, Gliomas y Quistes, sobre la cual volveremos más adelante. De todas, los más comunes son los teratomas (30).

Para dar una idea de la frecuencia de los tumores de la pineal en nuestro medio, vale la pena anotar que en los últimos 14 años hemos tenido la oportunidad de conocer, sólo seis casos en total. El presente, que consideramos interesante desde el punto de vista clínico por presentar la coexistencia de los síndromes enunciados en el subtítulo, lo clasificamos siguiendo el criterio de la Dra. Russell, como teratoma atípico. De los cinco restantes, 3 tienen diagnóstico histológico. Uno, de

astrocitoma, espongioblastoma, de la pineal (Instituto de Anatomía Patológica, Autopsia N° 1647) otro de pinealoma (2) y el 3° de teratoma típico (Autopsia N° 3119). Los otros dos tienen sólo diagnóstico clínico, comprobado por Ventriculografía.

PRESENTACION DEL CASO

J. J. R. (Historia N° 36.451), de 9 años, procedente de Riosucio (C.). Admitido al servicio de Pediatría del Hospital Universitario de San Vicente de Paúl, el 14 de Diciembre de 1954, por cefalea, vómito y pérdida de la visión.

La Enfermedad Actual: Empezó a manifestarse en 1951 por poli-dipsia, poliuria, astenia, anorexia y dolores abdominales.

Dos años más tarde, a la edad de ocho años, se le notó la aparición vello pubiano y un desarrollo desproporcionado de los genitales externos lo mismo que cambio en el tono de la voz que se hizo grave como la de un adulto. Seis meses antes de su ingreso empezó a sufrir de cefalea frontal, en crisis que se intensificaban durante la noche. En las últimas 2 semanas empezó a notar pérdida progresiva de la visión, zumbidos, sensación vertiginosa. Agregan también los familiares que en los últimos meses, se le despertó una afectividad exagerada hacia el sexo femenino.

Antecedentes personales y familiares: Sin importancia.

Examen físico: Paciente alerta. T. A. 90/60. Pulso 74/m. Temperatura 37.5° C. Estado nutricional deficiente, panículo adiposo muy escaso. Peso 19 k. Talla 1.22 m. Dentadura en mal estado. Lengua roja y despulida. Faringe congestionada. Tórax deformado "en quilla". Ruidos cardíacos apagados. Pulmones normales. Abdomen deprimido, doloroso a la palpación. Hígado palpable un través de dedo debajo del reborde costal. Piel seca, cubierta de vello corto y grueso. Desarrollo exagerado del vello pubiano, con implantación feminoide. El pene y el escroto presentan un aumento de tamaño considerable para su edad (Fig. N° 1).

Reflejos rotulianos exagerados.

Exámenes de Laboratorio: Eritrocitos 4.100.000. Hb. 11%. Hcto. 33 mm. Leucocitos 7.900, Neutrófilos 47, Eosinófilos 12, Linfocitos 41. Sedimentación primera hora 26 mm. Proteínas séricas 5.6 mgrs.%. Serinas 3 mgr. % Globulinas 2.6 mgr. %. Relación 1.1. Orina: densidad 1.006. Glucosa y Albúmina negativas. Glicemia 61 mgr. %. Urea 39 mgrs. %. Coprológico: quistes de amiba Coli. Test de Kahn negativo. Test de Thorn: primera muestra 380 eosinófilos/mm³; segunda muestra, 410 eosinófilos/mm³. Curva de tolerancia a la glicemia: primera muestra 80 mgr. %. Segunda 130 mgr. %. Tercera, 167 mgr. %. Cloruros plasmá-

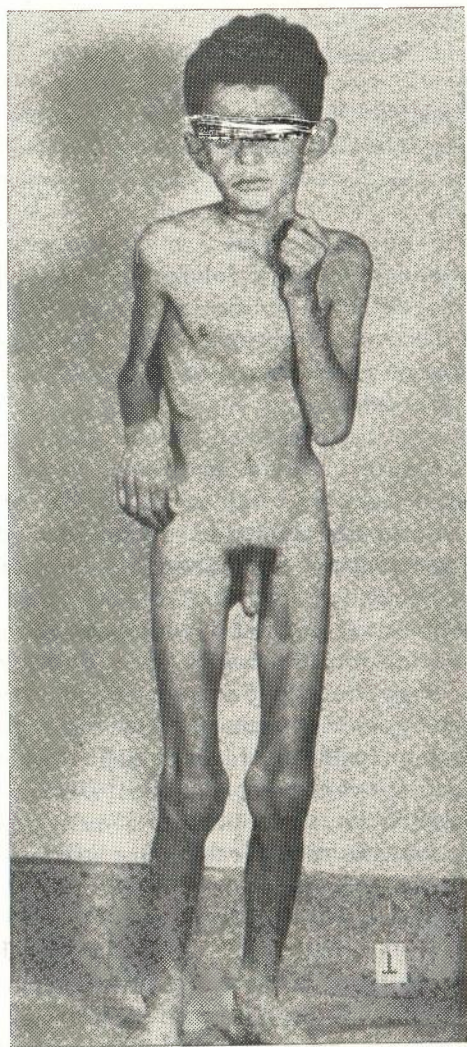


Fig. N^o 1. Nótese el desarrollo sexual y muscular desproporcionado para la edad.

ticos 400 mgs. %. Cloro globular 210 mgr. %. Potasio 31 mgr. %. 17 Kesteroïdes, 2.16 mgr. en orina de 24 horas.

Radiografía de huesos largos: "Poca es la diferencia entre la edad ósea y la edad cronológica. La primera corresponde a un niño de 11 años". Urografía excretora: normal. Rx. simple de cráneo: reportada como normal.

Curso Hospitalario: Durante su permanencia en el servicio de Pediatría continuó presentando crisis de cefalea y vómito, acompañadas de semiestupor, bradicardia, midriasis pupilar y contracciones tónicas de los miembros superiores.

El estado general siguió empeorando. La adinamia y la astenia se hicieron cada vez más acentuadas. El 13 de enero pesó 17 k. Con todo, su comportamiento en la sala fué muy llamativo. El paciente "propone matrimonio a las enfermeras y presenta frecuentes episodios de priapismo".

El 10 de Febrero se encontró semi-inconsciente, quejándose de cefalea intensa. Al examen: T. A. 80/50. Pulso débil de 70/min. Ruidos cardíacos apagados. Reflejos tendinosos vivos. Esa tarde presentó crisis de rigidez generalizada con opistótonos, y contracciones clínicas de los miembros superiores, de unos 30 segundos de duración. Visto en consulta neurológica (Dr. R. P. C.) se encontró: en el fondo de ojo, papila izquierda pálida y borramiento del borde temporal de la papila derecha. Pupilas midriáticas que no respondían a la luz y limitación de los movimientos oculares por encima de la horizontal. Se hizo el diagnóstico de Tumor de la pineal, con Síndrome de Hipertensión Intracraneana, Síndrome de Parinaud y Pubertad Precoz. Se pidió traslado a Neurocirugía.

Ingresó al servicio de Neurocirugía el 17 de febrero. Al examen: se encontró paciente enflaquecido. T. A. 90/60. Pulso 64. Apirético. Piel seca. Perímetro craneano 51 cm. Venas superficiales temporales ingurgitadas. Ligerá rigidez de nuca. Agudeza visual disminuída. Papila izquierda pálida y borramiento del borde temporal derecho. Pupilas midriáticas que no respondían a la luz pero sí a la acomodación. Había imposibilidad de elevar la mirada por encima de la horizontal. Los reflejos profundos estaban exagerados bilateralmente. Signo de Babinski bilateral con flexión de las piernas.

El 19 de febrero se practicó ventriculografía, que demostró hidrocefalia bilateral y simétrica, con dilatación de los ventrículos laterales y del tercero. En las proyecciones laterales el tercer ventrículo mostraba dos defectos de llenamiento, con amputación de sus extremidades anterior y posterior (ver Fig. N° 2).

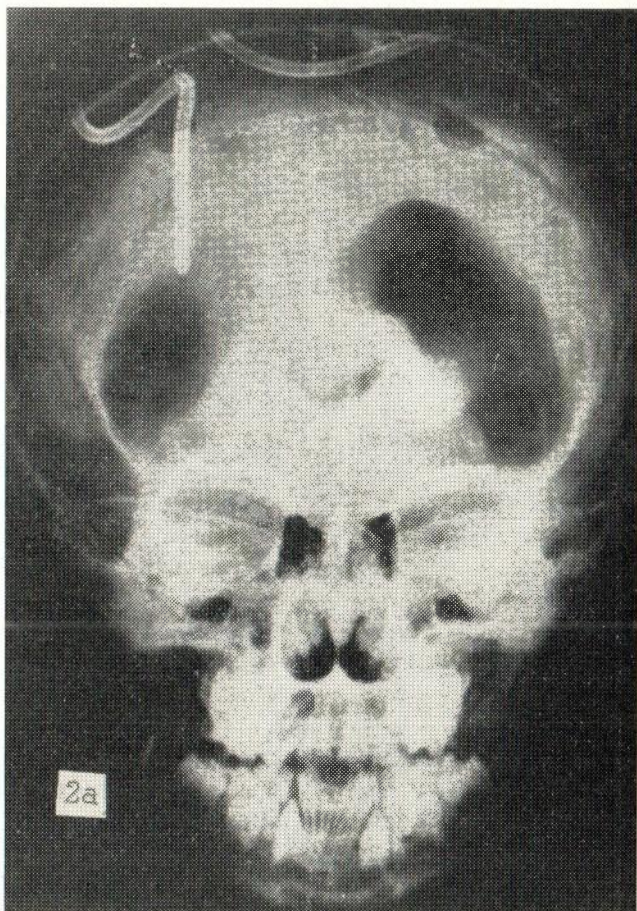


Fig. N° 2 Ventriculograma.

2a) Fronto-placa. Dilatación simétrica de los ventrículos laterales y del tercero que aparece ocupado por una masa redonda.

Se procedió entonces bajo anestesia general con Pentotal y óxido nítrico a hacer una derivación ventrículo-cisternal, tipo Torkildsen. El paciente toleró bien el procedimiento.

El post-operatorio inmediato transcurrió sin complicaciones.

Al tercer día se encontró decaído, incontinente hipotérmico. Persistían la polidipsia y la poliuria. Se administró Pitresin y Cortirrenal. Se alimentó con sonda gástrica y soluciones parenterales.

El estado general se hizo cada día más precario. Al 6º día post-operatorio la temperatura subió a 38º C. y se encontró rigidez de nuca. Volvieron a presentarse las crisis de rigidez de nuca y dorso, ahora de manera casi continua. El 27 de febrero, al 8º día post-operatorio, muere.

Examen Anatomopatológico: (Instituto de Anatomía Patológica, Autopsia N° 861, Dr. F. L. G.).

La autopsia se efectuó 5 horas después de la muerte.

Al examen exterior se encontró el cadáver de un niño, de unos 10 años de edad aparente, en estado de rigidez, de 1.22 m. de talla, en avanzado estado de caquexia.

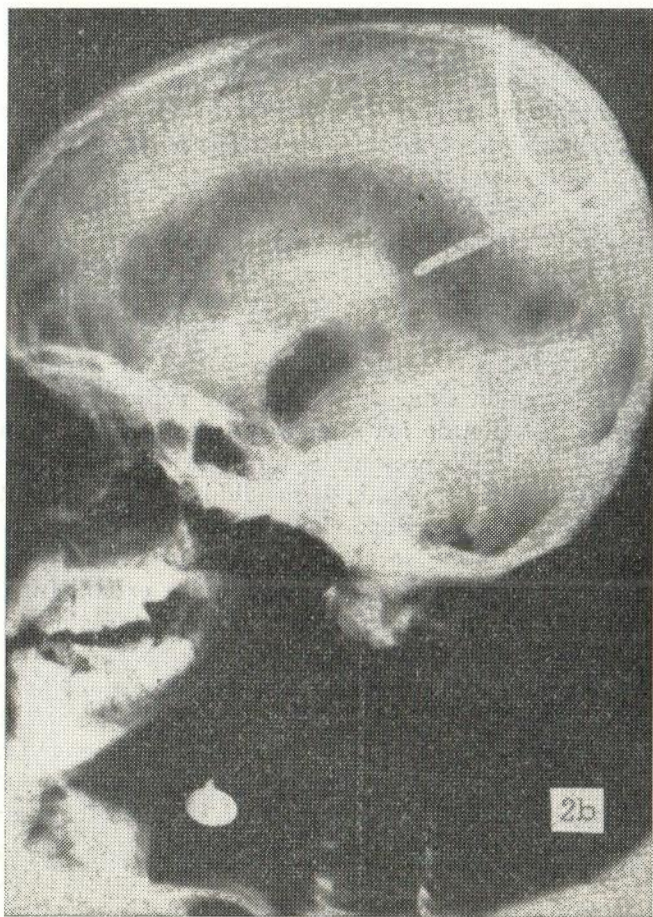
En el cuero cabelludo presentaba dos heridas quirúrgicas suturadas, una sobre la región suboccipital. La otra sobre la región parieto-occipital derecha. La piel de los miembros inferiores aparecía cubierta de vello pubiano y el vello presentaba un desarrollo exagerado para la edad. El testículo derecho no había descendido. El pene presentaba también aumento de tamaño desproporcionado para la edad.

En el examen interior se encontró: Engrosamiento fusiforme de los uniones condrocostales. El panículo adiposo estaba fundido y los músculos aparecían pálidos y secos. En la cavidad torácica no había líquidos ni adherencias patológicas. Los pulmones, de aspecto normal, pesaban conjuntamente 1270 gr. El corazón de forma, tamaño y posición normales, pesó 100 gm. La cavidad abdominal aparecía normal. El hígado, sin lesiones macroscópicas, pesó 1500 gr. Los riñones también de aspecto normal, pesaban conjuntamente 125. gr. La vejiga mostraba una mucosa congestionada. La próstata aparecía de aspecto normal.

Sistema nervioso central: el encéfalo en fresco pesó 1320 gr. y aparecía edematoso. En la base había una masa tumoral de color grisáceo que cubría parcialmente el quiasma óptico y se insinuaba por la cisterna interpeduncular. La aracnoides en la cisterna magna aparecía engrosada. El L. C. R. era de aspecto francamente purulento.

El cerebro después de fijado en formol al 10% se estudió en cortes coronales.

La tumoración descrita invadía el tercer ventrículo y los ventrículos laterales, que aparecían moderadamente dilatados y llenos de L.



2b) El receso supra óptico aparece amputado y el extremo posterior del tercer ventrículo ocupado por una masa redondeada.

C. R. purulento. La hipófisis tenía dos nodulaciones en el lóbulo anterior. El tallo pituitario aparecía aumentado de tamaño y midió 8 mm. de diámetro. La glándula pineal no se identificó.

Descripción Microscópica: Sistema nervioso central: se estudiaron cortes por congelación impregnados por el carbonato de plata, según la técnica de Río Hortega, modificada por Pollack (22) y cortes en parafina coloreados con H. E., Van Gieson y P. T. A. H. (Mallory).

La tumoración está formada por una trama conectivo-vascular que forma septos alveolares o acúmulos de células de dos tipos principales: células grandes de forma oval y pequeñas células redondas. Las primeras, de citoplasma acidofílico escaso, con núcleo grande vesicular rico en gránulos cromáticos concentrados sobre la membrana nuclear y de nucleolo muy aparente, muestran moderada actividad mitótica. Las pequeñas células redondas, muy semejantes a linfocitos, son escasas e infiltran irregularmente las trabéculas conjuntivas. (Fig. N° 3).

El carbonato de plata no produce impregnación de estos dos tipos de células.

Se observan además otros componentes celulares irregularmente distribuidos por la tumoración. En primer término se ven formaciones quísticas y tubulares que contienen un material coloide eosinófilo, y es-

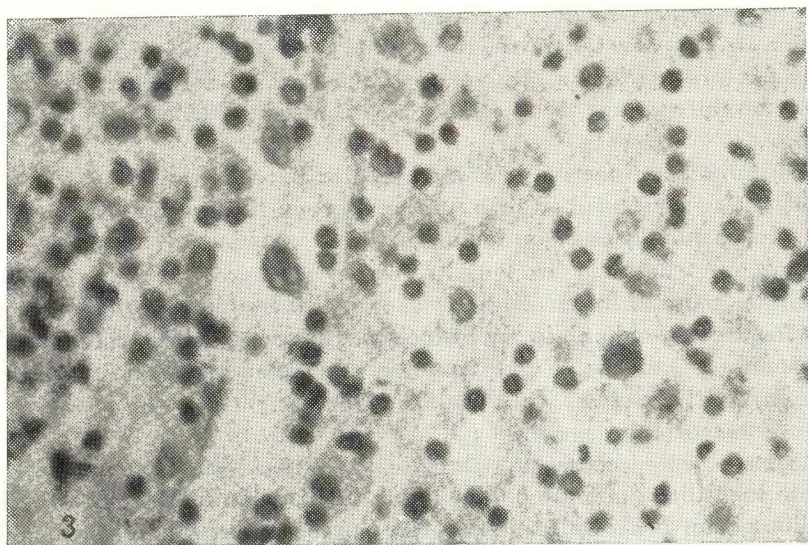


Fig. N° 3. Tumor: Células grandes de citoplasma escaso y núcleo vesicular con nucleolo aparente y pequeñas células redondas H3 x 40.

tán cubiertas por células cuboidales. Estas formaciones asientan sobre una trama fibrosa en la que es posible distinguir células musculares lisas.

Se ven también agrupaciones sincitiales de células neoplásicas con aspecto de células multinucleadas.

En el tumor hay numerosas zonas de hemorragia reciente.

Cerebro: en el espacio sub-aracnoideo, principalmente de la base, se observa una infiltración inflamatoria fibrinopurulenta que se insinúa por los espacios perivasculares de la corteza. En la superficie ependimaria del tercer ventrículo y de los ventrículos laterales se ve esta misma infiltración inflamatoria.

Además en la superficie ependimaria de los ventrículos laterales se ven áreas de implantación tumoral, que penetran también por los espacios perivasculares.

El resto de la corteza, en la sustancia blanca y en los núcleos de la base no se ven otros cambios patológicos.

En el cerebelo se observa infiltración inflamatoria de los espacios subaracnoideos, pero de tipo más bien subagudo, con predominio de células mononucleares. En las laminillas cerebelosas se observa persistencia de la capa granular externa.

Mecencéfalo: la cisterna interperpendicular está totalmente ocupada por el tumor, que engloba e infiltra la emergencia de los motores oculares comunes. La sustancia negra aparece normalmente pigmentada.

En la protuberancia, a nivel de la emergencia del trigémino se observan también zonas de implantación tumoral en el espacio subaracnoideo.

El bulbo raquídeo no presenta cambios patológicos.

Hipófisis: en el tuber cinereum se observa infiltración tumoral con formaciones tubulares como las descritas.

Pulmón: en la luz bronquial se ven macrófagos cargados de lípidos. En las paredes bronquiales y en los septos hay infiltración inflamatoria focal con predominio de linfocitos. Hay congestión pasiva aguda. Hay zonas de atelectasia que alternan con áreas enfisematosas donde se ve ruptura de los septos alveolares. Los ganglios del hilio pulmonar tienen antracosis moderada.

Hígado: hay moderada fibrosis intersticial que hace resaltar el aspecto lobulillar del órgano. Hay ligera infiltración mononuclear de los espacios porta. Las células de Kupffer aparecen cargadas de hemosiderina.

Riñón: hay congestión pasiva aguda y discreta infiltración intersticial de mononucleares. Se ve degeneración de los túbulos proximales.

Vejiga urinaria: La mucosa aparece hemorrágica y edematosa.

La próstata está bien desarrollada. Los ácinos aparecen ligeramente dilatados con prolongaciones papilares recubiertas de epitelio columnar. En la luz de algunos ácinos se observa infiltración inflamatoria con predominio de polinucleares y en algunos, se ven cuerpo amiláceos.

El testículo es de aspecto inmaduro. Hay abundante tejido fibroso intersticial. En los túbulos la serie espermatogénica es todavía indiferenciada aunque en algunos se ven espermátides.

El tiroides, la suprarrenal, el páncreas y los intestinos delgado y grueso no presentan cambios patológicos.

DIAGNOSTICO ANATOMOPATOLOGICO

- 1 — Teratoma Atípico de la Pineal, con:
 - a) Invasión al sistema ventricular (v. laterales y tercero), tuber cinereum y a la cisterna interperpendicular.
 - b) Implantaciones tumorales subaracnoideas, a nivel de la protuberancia.
- 2 — Pubertad Precoz.
- 3 — Diabetes Insípida.
- 4 — Meningitis aguda fibrinopurulenta.
- 5 — Neumonía por aspiración.
- 6 — Caquexia, con cambios hepáticos.
- 7 — Prostatitis aguda.
- 8 — Cistitis hemorrágica.

COMENTARIO

1) *Neuropatología.*

La oncología de la pineal ha sido un tema relativamente descuidado de la neuropatología. La confusión y anarquía reinantes en relación a la clasificación de los tumores derivados de elementos propios de la pineal se explica: 1º) Por el extraordinario polimorfismo de estas neoplasias, resultado de la combinación y transición gradual entre los distintos tipos histológicos, y 2º) Por la diversidad de criterios etiopatogénicos entre los AA que se han preocupado por su sistematización.

Con la intención de aclarar el estado de la cuestión en este último aspecto, describiremos de manera esquemática los principales tipos histológicos encontrados, catalogándolos por analogía de imágenes, y dando a continuación las sinonimias usadas por los distintos autores.

TUMORES TIPO I.- Tumores monomórficos e indiferenciados. Muy celulosos, están formados por un componente celular único, con variaciones en cuanto a forma y disposición de las células. Corrientemente con células pequeñas de citoplasma escaso y núcleo denso hiperromático. La formación de rosetas las asemeja al meduloblastoma. Otras veces las células son medianas, redondeadas, de núcleo también rico en cromatina, están separadas por una trama plexiforme escasa, de tejido conjuntivo pobre en vasos, que puede darle una disposición acinar. Se observan escasas mitosis. Con la impregnación de plata se encuentran a veces tenues expansiones citoplasmáticas, unipolares y escasas fibrillas sin conexión con los cuerpos celulares.

Sinonimias:

Pinealoma Indiferenciado. (Ringertz) (Globus y Silvert).

Pinealoma Espongioblástico. (Horrox - Bailey).

Pineoblastoma. (Dorothy Russell).

Pinealoblastoma. (Río - Hortega).

TUMORES TIPO II.- Se han descrito tres variedades:

TIPO IIa) Son tumores bi-celulados. La célula predominante es voluminosa, de citoplasma claro y núcleo vesicular cuya cromatina se dispone contra la membrana nuclear. Poseen uno o dos nucleolos muy aparentes. Estas células se disponen en masas difusas o en acúmulos sólidos entre los que se ven escasas células pequeñas similares a linfocitos, a veces en relación con un estroma conectivo no vascularizado. Con la impregnación argéntica no se ven expansiones celulares, ni fibras.

Sinonimias:

Pinealoma (Russell W. O. y Sacks).

Germinoma (Friedmann).

TIPO II-b) Tiene esencialmente la constitución celular del anterior, pero con una distribución más equilibrada de los dos tipos celulares. Es la clásica distribución en mosaico. Las células grandes forman acúmulos mayores separados por bandas densas de células pequeñas, entre un estroma colágeno bien vascularizado. Las mitosis son raras. A veces se ven acúmulos de células gigantes. La impregnación argéntica revela expansiones citoplasmáticas con apéndices claviformes, y fibrillas delgadas sin conexiones celulares claras.

Sinonimias:

Pinealoma ordinario ("True Pinealoma")

Pineocitoma (Dorothy Russell).

Pinealocitoma (Río Hortega).

TIPO II-c) Este tumor también monomórfico tiene una apariencia muy similar al tejido pineal adulto. Las células son más pequeñas, de citoplasma claro, de nucleolo aparente. El estroma es de tejido colágeno, muy denso con frecuencia hialinizado y bien vascularizado.

La impregnación argéntica muestra también expansiones citoplasmáticas cortas y fibrillas, aunque en menor cantidad de las aparentes en un glioma. Este factor y el aspecto de células claras es muy similar al oligodendroglioma.

Sinonimia:

Pinealoma adulto (Horrax).

TUMORES TIPO III. Son tumores constituídos por elementos celulares de los tipos IIa y IIc a los que se agregan células de aspecto epitelial, separadas por tejido mesenquimatoso mal diferenciado. En ocasiones estas células se disponen en alvéolos o túbulos simulando ependimo. Está pues constituído por dos componentes blastoméricos ecto y mesodermo. El conjunto no tiene el aspecto de órgano. Por falta del elemento endodérmico no puede considerársele en propiedad como un teratoma.

Sinonimia:

Teratoma atípico (Dorothy Russell).

Teratoide (Hosoi).

Teratocarcinoma (Friedmann).

TUMORES TIPO IV.- Este tumor está formado por elementos procedentes de las tres capas germinales, con células más o menos diferenciadas a tejido adulto, y con una distribución organoide. A esto pueden agregarse islotes de tejido tumoral del tipo III-c ocasionalmente, acúmulos gliales.

Sinonimias:

Teratoma típico (Dorothy Russell).

Teratoma Adulto (Friedmann).

En relación con los llamados "Pinealomas ectópicos" descritos en estructuras sagitales, quiasma (16), tuber, lámina cuadrigémina, cerebelo, con una constitución histológica variable entre los tipos III y IV. en presencia de una glándula pineal histológicamente normal, existe mucha divergencia de opiniones. Se suponen derivados de gérmenes homólogos de la epífisis producidos durante el desarrollo embrionario y yacentes ectópicamente (Río-Hortega, 26). Según Dorothy Russell (20)

BIBLIOTECA
Universidad de
13 JUL 1995

estas ectopias pineales nunca han sido definitivamente demostradas. Para esta autora estos tumores son teratomas atípicos.

II SINTOMATOLOGIA

A) *Síndromes Neurológicos.*

La historia clínica de los pacientes con tumor de la pineal, es la que corresponde al síndrome progresivo de hipertensión endocraneana. El síntoma inicial en el 70% de los casos es la cefalea, de predominio frontal. (27. 31). Le siguen en frecuencia el vómito y la disminución de agudeza visual.

El hallazgo neurológico más frecuente es el papiledema, generalmente de gran intensidad, 3 a 4 D, con la consiguiente disminución de la agudeza visual.

Más raro, pero de gran valor localizador es el síndrome de Parinaud, que se menciona en el 36% de los casos en la serie de Russell (31) y en un 50% de las series de Rand (25) y de Ringertz (27). El síndrome completo, según Cogan (3), consiste en pérdida de los movimientos oculares por encima de la horizontalidad, dificultad para mirar hacia abajo, ausencia de convergencia y trastornos pupilares. Las pupilas no responden a la luz pero lo hacen a la fijación de cerca. Difieren de las pupilas de Argyll-Robertson en que no son mióticas.

Dandy (5) hace hincapié en el valor localizador de la ptosis palpebral.

La explicación dada por la Dra. Crosby (citada por Pcsner, 23) para el defecto oculomotor es la comprensión a nivel rostral de los tubérculos cuadrigéminos superiores, con interferencia del tracto cortico tectal inteno. No necesariamente producida por lesión anatómica toda vez que este signo regresa al corregir la hipertensión (10). La pérdida del reflejo fotomotor la explica esta autora por compromiso de las fibras aferentes retinianas en la región pretectal (23).

Los signos de compromiso cerebeloso o de sus vías: ataxia, asiner-gia e hipotonía aparecen por lo general tardíamente, pero pueden presentarse en la instalación del cuadro neurológico, aunque no de manera tan precoz como ocurre con las neoplasias subtentoriales. Esto puede explicar el porqué de las intervenciones en fosa posterior a algunos de estos pacientes (2. 5. 9. 10. 27. 31).

A veces, como en nuestro caso, se encuentran signos de compromiso del VIII par o de sus vías: sordera, acúfenos, vértigo, que se suponen debidos a alteraciones a nivel de los tubérculos cuadrigéminos inferiores (13) o a nivel del cuerpo geniculado medio (9).

A título meramente informativo puede mencionarse la presencia en algunos casos de formas raras de nistagmus, como el nistagmus retractorius (20) y el nistagmus disyuntivo convergente (7), probablemente asociados a daño mesencefálico tectental.

Pueden encontrarse además signos neurológicos de tipo vegetativo, como crisis de hipertermia, estupor, aumento de la frecuencia cardíaca (20), que se consideran debidos a trastornos del hipotálamo anterior.

Los casos descritos con compromiso medular y radicular se deben a siembras tumorales a nivel de la medula espinal o de la cola de caballo (caso 5 de Russell (31), tres casos de Rand (25).

En relación con los tumores "ectópicos" de la pineal su sintomatología naturalmente variará, con la localización. En éstos es frecuente el síndrome quiasmático, con o sin compromiso hipotálamo-hipofisario. Aunque la incidencia de estos tumores es muy baja, teóricamente debe tenerse en cuenta para el diagnóstico diferencial con las lesiones comunes en esta localización (16).

La evolución del cuadro tumoral sigue un curso sub-agudo de alrededor de un año de duración. Treinta y dos de los 58 pacientes de la serie de Russell evolucionaron en menos de un año, y de éstos 20 lo hicieron en menos de 6 meses (31). La duración media de los 65 casos de Ringertz (27) fué de 7 meses y de 11 meses en la serie de Rand (25). Hay casos aislados de duración más larga, como el tercero de Dandy (5), con 6 años de evolución aunque por la falta de descripción histológica no es unánimemente aceptado (31).

B) SINDROMES ENDOCRINOS.

Aparte de los trastornos endocrinos producidos por daño secundario de la hipófisis, como hipogonadismo, distrofia adiposo genital de tipo Frohlich, defectos del crecimiento, que en la serie de Russell (31), se presentaron en el 17% de los casos, los dos síndromes endocrinos que siempre han despertado poderosamente la atención en relación con los tumores de la pineal son la Pubertad Precoz y la Diabetes Insípida. Raramente como en nuestro caso ocurren conjuntamente.

Pubertad precoz.

Esta entidad fué descrita por Heubner en 1898. (citado por Weinberger, 32). Frankl-Hocwhart (cit. por 32) describió las características clínicas del síndrome de "Pinealismo", constiuído por P. P., hipertensión endocraneana y signos de compromiso de la lámina cuadrigémina.

En 1909 Marburg (cit. por 32), postuló la actitud endocrina de la pineal, que a pesar de la entusiasta acogida y del gran número de trabajos experimentales en apariencia favorables a esta hipótesis, fue refutada definitivamente por Krabbe en 1923.

La frecuencia de P. P. en los tumores de la pineal es baja. Se ha descrito en 3 de los 17 pacientes de la serie de Russell (31) y en 4 de los 15 de Horrax (11). No se presentó en ningún caso en las series de Ringertz (27), Kernohan (18) y Rand (25).

Con todo su frecuencia es tres veces mayor cuando se trata de teratomas. En la revisión de 177 casos de P. P. analizados por Bing et Al (1), se encontró en 22 casos entre individuos menores de 15 años (35.5%). Los AA llamaron la atención a la presencia en el 70% de sus casos, de síntomas y signos de compromiso hipotalámico. Esta observación fue el primer indicio de la relación hipotalámica en la producción de Pubertad Precoz.

Weiberger y Grant (32) explican su mecanismo por lesión en el hipotálamo posterior que produce interrupción de las vías nerviosas o interferencias de los mecanismos que normalmente inhiben y controlan la producción y liberación de las hormonas gonadotrópicas del lóbulo anterior de la hipófisis. La excesiva liberación de tales hormonas produce el estímulo gonadal responsable del desarrollo de los caracteres sexuales secundarios. La prueba de la hiperactividad de la adenohipófisis está en la presencia de altas concentraciones de andrógenos en la orina de estos pacientes.

Diabetes insípida.

Es una complicación relativamente más común, encontrándose entre un 25% (31) a un 30% (10) de los casos. Se explica por disfunción de los núcleos supraópticos y paraventriculares del hipotálamo o de las conexiones hipotálamo-hipofisiaria por lesión anatómica directa o por alteración funcional secundaria a hidrocefalia.

La correlación clínico-patológica no siempre es evidente. A este respecto vale la pena anotar que en nuestro paciente las manifestaciones endocrinas iniciales empezaron a manifestarse tres años antes de su ingreso al hospital, mientras que las tumorales sólo databan de los últimos seis meses. Este hecho plantea un interrogante a la relación causal directa entre síndrome tumoral y la disendocrinia. Hemos encontrado en la literatura un caso similar (Poursines et Al, 24), en el que la diabetes precedió en 8 años al cuadro tumoral. Sus autores tampoco encontraron una explicación clara para esta antinomia.

III. NEURO - RADIOLOGIA.

El estudio radiológico simple del cráneo en pacientes con tumores de la pineal muestra los cambios usuales de la hipertensión endocraneana en un 60% de los casos (21).

La visualización de la pineal o del material calcáreo de algunos de estos tumores en niños es un signo radiológico potencial de gran valor, toda vez que éste sólo ocurre normalmente en un 3% de los individuos durante la primera década de la vida (19).

La arteriografía no es útil. La venografía, según Orley (21) muestra un desplazamiento hacia arriba de la vena de Galeno.

La neumoencefalografía fraccionada, según Ruggiero (28), permite hacer el diagnóstico de un tumor de la parte alta del tronco cerebral, por el aspecto de las cisternas interpedunculares. La falta de visualización o la deformación de la cisterna de la vena de Galeno y la deformación del contorno de los tubérculos cuadrigeminos es muy característico. Este tumor anota sin embargo la dificultad del diagnóstico radiológico diferencial con los tumores talámicos.

El procedimiento más seguro es la ventriculografía. Se observa hidrocefalia con dilatación de los ventrículos laterales y de la porción anterior del tercero, de proporción y grado variables con la duración de la obstrucción. La falta de llenamiento de la porción posterior del tercer ventrículo es muy característica. Esta imagen de defecto toma generalmente la forma de una proyección redondeada y regular que representa el polo anterior del tumor. Si el crecimiento del tumor se hace hacia atrás, subtentorial, faltará ésta imagen de defecto y el diagnóstico diferencial con los tumores del vermis cerebeloso es muy difícil. El caso 6 de Russell (31), con estas características radiológicas fue intervenido por fosa posterior.

Dandy (5) anota como signo ventriculográfico muy importante, para el diagnóstico diferencial con tumores intraventriculares de otro origen, la obliteración del receso supra-pineal. Este es un signo muy constante. Rand (25) lo encontró en 11 de sus 15 casos con verificación patológica.

Otro cambio ventriculográfico de menor importancia es el desplazamiento lateral de la parte posterior de las paredes medias de los ventrículos laterales (25).

IV TRATAMIENTO

Los criterios terapéuticos varían entre la resección quirúrgica total o parcial precedida o seguida de radioterapia.

En términos generales, cuando las condiciones clínicas del paciente y el aspecto radiológico son favorables para el ataque directo al tumor, el procedimiento más acostumbrado ha sido la resección trascallosa de Dandy (5). El mayor riesgo operatorio de esta técnica es la vecindad de las venas cerebrales internas, de la vena occipital interna y de la vena de Galeno, cuyo daño trae consigo severas complicaciones encefálicas.

De otro lado la localización de estos tumores y su tendencia invasora reducen las oportunidades para una buena exposición y una resección quirúrgica completa, y hacen que la mortalidad operatoria con éste método sea aún muy alta. Del 70% en la serie de Rand (25); del 58% en la de Ringertz (27) y del 50% en la de Horrax (12).

Por esto y porque muchas de estas neoplasias responden bien a la radioterapia algunos son partidarios de un método más conservador. Con el fin de aliviar la hipertensión endocraneana y evitar su exageración durante las primeras sesiones de la irradiación se hace en un primer tiempo la craneotomía descompresiva. Horrax (1) es partidario de la subtemporal. Harris (9) prefiere la occipito - cerebelosa.

Se han hecho también la ventriculocisternostomía a lo Torkildsen y la ventriculostomía del IIIr.

Para el tratamiento radioterápico recomienda Horrax (14) una dosis total de 3.600 a 4.000r, aplicados a través de dos puertas temporales.

Por la posibilidad de la diseminación subaracnoidea, con implantaciones espinales Fowler (6) aconseja la irradiación múltiple, o con el sistema de la irradiación lineal simultánea de toda la región espinal.

Con el desarrollo de las nuevas técnicas estereotáxicas, se han hecho por este método implantaciones de material radioactivo. Ruggiero (28), refiere un caso con muy buenos resultados en el que aplicó localmente oro radioactivo.

RESUMEN

Se presenta el caso de un niño de 9 años, con Diabetes Insípida de 3 años de evolución, seguida dos años después de Pubertad Precoz, que presentó 6 meses más tarde un síndrome progresivo de hipertensión endocraneana, acompañado de Síndrome de Parinaud. Se hizo diagnóstico clínico de tumor de la pineal y se confirmó ventriculográficamente. El estudio radiológico mostró además una lesión tumoral (metastásica) en la parte anterior del tercer ventrículo. El paciente sobrevivió 8 días a una ventriculocisternostomía. El estudio anatomopatológico demostró un teratoma atípico de la pineal con metastásis al sistema ventricular,

tuber cinereum y con siembras subaracnoideas a distancia (protuberancia).

Se hace una análisis comparativo entre los distintos criterios patológicos para la clasificación de los tumores derivados de elementos propios de la pineal.

Se hace un resumen del cuadro clínico neurológico. Se comentan las complicaciones endocrinas asociadas, haciendo hincapié en la Pubertad Precoz y en la Diabetes Insípida.

Se indican los hallazgos neuro - radiológicos usuales. Y se hace un recuento sobre las formas usuales y actuales del tratamiento de estas neoplasias.

SYNOPSIS

A case of a 9 year old boy with an atypical teratoma of the Pineal Body is presented.

The outstanding features of this case was the association of Diabetes Insipidu, Pubertas Precox and Intracranial Hypertention with a Parinaud's syndrome.

The ventriculogram showed, besides the pineal tumor, a filling defect of the anterior portion of the third ventricle.

Pathologically the suspected metastatic lesion was demonstrated as well as the spreading of the tumor cells to the Tuber Cinereum and into the subarachnoideal space down to the pons.

A comparative analisis of the differences in clasification of tumors of the Pineal Body is made.

A summary of the clinical picture of these tumors, their radiological aspects and different says of treatment, is given.

REFERENCIAS

- 1 - BING, J. F., GLOBUS, J. H., and SIMON, H.: Pubertas Precox, Survey of Reported Cases. J. Mt. Sinai, Hosp. 6:935, 1938.
- 2 - BUSTAMANTE ZULETA, E.: Yodoventriculografía, Diagnóstico de un Tumor de la Pineal. Bol. Clínico, Medellín. 9:67, 1946.
- 3 - COGAN, D. C.: Neurology of the Ocular Muscles. Charles C. Thomas Springfield, III, vi. pag. 122, 1956.
- 4 - CUNEO, H.M.: Ectopic Pinealomas. J. Neurosurg. 17:161, 1960.
- 5 - DANDY, W.: Operative Experiences in Case of Pineal Tumor. Arch. Surg. 33:19, 1933.
- 6 - FOWLER, F. D. ALEXANDER, E., and DAVIS, C. H.: Pinealoma with Metastasis in the Central Nervous System. J. Neurosurg. 18:271, 1956.
- 7 - FURTADO, D.: Nistagmus Disjontif Convergent. Rev. Neurol. 94:335, 1956.
- 8 - GLASS, R. L., and CULBERSTON, C. G.: Teratoma of Pineal Gland

- with Choriocarcinoma and Rhabdomyosarcoma. *Arch. Pathol.* 41:552, 1956.
- 9 - HARRIS, W., and CAIRNS, H.: Diagnosis and Treatment of Pineal Tumors *Lancet.* 2:3, 1932.
 - 10 - HORRAX, C.: The Role of Pinealomas in the Causation of Diabetes Insipidus. *Ann. Surg.* 126:725, 1947.
 - 11 - ———: The Diagnosis and Treatment of Pineal Tumors. *Radiol.* 52: 186, 1949.
 - 12 - ——— and WYATT, J. P.: Ectopic Pinealomas in the Chiasmatal Region. *J. Neurosurg.* 4:309, 1947.
 - 14 - INGRAHAM, F. D., and MATSON, D. D.: Neurosurgery of Infancy and Childhood. Charles C. Thomas. Springfield. III xvii, pág. 456, 1954.
 - 15 - INGRAHAM, F. D., and BAILEY, O. T.: Cystic Teratomas and Teratoid Tumors of the Central Nervous System in Infancy and Childhood. *J. Neurosurg.* 3:511, 1946.
 - 16 - KAGEYAMA, N., and BELSEY, R.: Ectopic Pinealoma in the Chiasma Region. *Neurol.* 11:318, 1961.
 - 17 - KAHN, E. A.: Surgical Treatment of Pineal Tumor. *Arch. Neurol. Psychiat.* 38:838, 1937.
 - 18 - KERNOHAN, J. H. and SAYRE, G. P.: Tumors of the Pineal Body, in Tumors of the C. N. S. Section X. Armed Forces Inst. Path. Fasc. 35. pág. 125. Washington, D. C. 1952.
 - 19 - KITAY, J. I., and ALTSCHULE, M. D.: The Pineal Gland: A review of the Physiologic Literature. Cambridge, Mass. Harvard University Press, 1954.
 - 20 - KUBIC, C. S.: Case Records of Mass. General Hospital, Case 3292. *New Engl. J. Med.* 235:91, 1956.
 - 21 - ORLEY, A.: *Neuroradiology.* Charles Thomas. Springfield, III xii, pág. 421, 1949.
 - 22 - POLLAK, M.: Comunicación Personal.
 - 23 - POSNER, M., and HORRAX, G.: Eye Signs Pineal Tumors. *J. Neurosurg.* 3:15, 1946.
 - 23 - POURSINES, Y., et Al.: Tumeur du IIIe Ventricule a Type Histologique de Pinealoma Debut par Diabete Insipide, Terminaison par Syndrome de la Calotte Pedonculaire. *Rev. Neurol.* 94:353, 1956.
 - 25 - RAND, R., and LEMMEN, LL.: Tumors of the Posterior Portion of the Third Ventricule. *J. Neurosurg.* 10:34, 1953.
 - 26 - RIO HORTEGA, P.: Anatomía Microscópica de los Tumores del Sistema Nervioso Central y Periférico. *Blass. S. A.* pág. 22, Madrid, 1933.
 - 27 - RINGERTZ, N., NORDESTAM, N., and FLYGER, G.: Tumors of the Pineal Region. *J. Neuropath. Exp. Neurol.* 13:540, 1954.
 - 28 - RUGGIERO, G.: L'Encephalogramme Fractiones. Mason & Cia. pág. 460. Paris, 1957.
 - 29 - RUSSELL, D. S.: Ectopic Pinealoma: Its Kindship to Atypical Teratoma of Pineal Gland. *J. Path. Bact.* 68:125, 1954.
 - 30 - RUSSELL, D. S. and RUBINSTEIN, L. J.: Pathology of Tumors of the Nervous System. Edward Arnold. London, pág. 173, 1959.
 - 31 - RUSSELL, W. O., and SACHS, S.: Pinealoma, a Clinicopathologic Study of seven Cases with a Review of the Literature. *Arch. Path.* 35:865, 1953.
 - 32 - WEINBERGER, L. M., and GRANT, F.: Precocious Puberty and Tumors of the Hypothalamus. *Arch. Int. Med.* 67:762, 1941.
 - 33 - ZULCH, K. J.: *Biologie und Pathologie der Hirnschwämme.* Handbuch der Neurochirurgis. Olivecrona-Tonis. Springer. Berlin. 3, 1956. Citado por Russell, D. S. (30).

TRATAMIENTO DE LA UNCINARIASIS Y OTRAS HELMINTIASIS INTESTINALES CON HIDROXINAFTOATO DE BEFENIO

* *Dr. David Botero R.*

** *Dr. Alberto Restrepo M.*

*** *Dr. Miguel Guzmán*

La uncinariasis es una de las enfermedades parasitarias más importantes en Colombia y quizás la que más perjuicios causa a la economía nacional.

Las principales regiones agrícolas de nuestro país están azotadas por esta parasitosis y la incidencia de infección se eleva a 81% en zonas endémicas (1). Las infecciones clínicamente graves que se observan en nuestros hospitales nos han permitido hacer algunos estudios de tipo clínico y de laboratorio a la vez que una evaluación del tetracloroetileno contra el agente causal de nuestra uncinariasis, el *Necator americanus* (2). Nuestros estudios como todos los realizados con esta droga mostraron que es un antihelmíntico parcialmente efectivo y que no puede considerarse en la actualidad como la droga ideal en el tratamiento de la uncinariasis. Por esta razón consideramos que los ensayos clínicos de nuevos antihelmínticos están justificados en nuestro medio.

El presente trabajo consiste en la investigación de la efectividad antiparasitaria del hidrozinaftoato de befenio (*) contra el *N. ameri-*

* Departamento de Microbiología y Parasitología, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia.

** Departamento de Medicina Interna de la misma Institución.

*** Departamento de Medicina Interna de la misma Institución.

* "Befeniol", gentilmente suministrada por la casa Sanicol.

Ayuda técnica y de enfermería prestada por las señoritas Angela Pérez y Yolanda Callejas.

canus en Medellín, Colombia. Esta droga es un derivado cuaternario de amonio, compuesto que se demostró inicialmente con efectividad contra algunos helmintos de animales y luego contra los agentes productores de la uncinariasis humana (3).

MATERIAL Y METODOS

Los pacientes utilizados en el presente estudio correspondieron a 19 casos graves de uncinariasis del Hospital Universitario San Vicente de Paúl. Los pacientes fueron todos de sexo masculino con edades entre 13 y 67 años y un promedio de 40. El motivo de hospitalización fue en todos el cuadro clínico de la anemia tropical por uncinariasis, constituido por astenia, adinamia, cefalea, "tun-tun", disnea de esfuerzo, palidez, anorexia, edema de miembros inferiores y en algunos casos fiebre, dolor epigástrico y diarrea. La evolución de la sintomatología mencionada varió entre 3 meses y 20 años. Todos los pacientes provenían de zonas rurales, donde viven en condiciones precarias de higiene y alimentación. La profesión de agricultores, que ejecutan sus labores descalzos, permitió obtener en todos ellos el antecedente de "candelillas" a repetición. Los estudios hematológicos revelaron que 18 de los 19 pacientes eran anémicos con un promedio de 7.7 gm. de hemoglobina % y límites entre 4 y 12.6 gm.%. El tipo de anemia fue clasificado como microcítico hipocrómico con un promedio de concentración de hemoglobina corpuscular media de 24.8%. Como enfermedades asociadas se encontró en todos desnutrición y multiparasitismo; además un paciente sufría de hipertiroidismo y otro de glomerulonefritis. El examen citoquímico de orina fue normal excepto en dos casos que presentaban proteinuria.

Los estudios parasitológicos realizados a cada paciente consistieron en examen coprológico directo y dos recuentos de huevos por el método de Stoll, realizados en días diferentes antes del tratamiento y los mismos exámenes en dos a cuatro muestras distintas, aproximadamente a las dos semanas de administrada la droga. Esta se dio en dosis única en forma de granulado, a la dosis de 5 gm. (equivalente a 2.5 gm. de Befenio base) disueltos en 60 c.c. de agua. Los pacientes recibieron el medicamento en ayunas y no guardaron dieta especial ni se les administró purgante.

RESULTADOS

De los 19 casos de uncinariasis, ninguno se negativizó después del

TABLA N^o 1

Reducción de huevos después de una dosis única de Hidroxinaftoato de Befenio, siguiendo el método de Stoll.

Caso N ^o	Uncianarias			Tricocefalols			Ascaris		
	Huevos por gm.		%	Huevos por gm.		%	Huevos por gm.		%
	antes	después	reduc.	antes	después	reduc.	antes	después	reduc.
1	50.400	16.100	68	4.500	2.150	52	24.800	5.600	77
2	130.250	6.500	95	12.950	4.900	62	100	0	100
3	24.200	14.775	39	550	450	18	—	—	—
4	39.300	32.550	17	700	700	0	—	—	—
5	22.250	11.750	47	2.250	2.200	2	15.250	0	100
6	81.400	13.900	83	950	400	58	1.400	0	100
7	85.900	48.266	44	3.300	2.266	31	24.300	0	100
8	15.200	3.700	76	700	250	64	—	—	—
9	2.850	1.050	73	500	0	100	—	—	—
10	11.600	2.600	78	1.700	50	97	—	—	—
11	7.500	2.800	63	600	250	58	500	350	30
12	6.050	9.300	—	2.850	3.500	—	—	—	—
13	14.850	15.100	—	10.550	6.050	43	2.550	400	84
14	9.000	4.200	53	400	300	25	800	0	100
15	19.500	7.150	63	550	0	100	550	0	100
16	63.700	69.450	—	400	1.600	—	2.450	0	100
17	3.200	900	72	100	100	0	—	—	—
18	4.200	1.750	59	0	50	—	—	—	—
19	11.850	4.300	64	200	100	50	—	—	—

tratamiento. El promedio de huevos antes del tratamiento fue de 32.637 por gm. de materias fecales, el cual disminuyó después del tratamiento a 14.358, o sea una disminución del 56%. En los mismos casos hubo infección por *Tricocéfalos* y en esta parasitosis el recuento de huevos se redujo de 2.645 a 1.642 o sea en el 38%. De 10 casos de parasitismo por *Ascaris* 7 se negativizaron y los restantes mostraron una notoria disminución en el recuento de huevos. Hubo además 8 casos de infección por *Strongyloides*, en 3 de las cuales no se observaron larvas después del tratamiento; en los restantes no fue posible hacer una valoración en el recuento de larvas por no ser el método adecuado para tal fin. Las reducciones de huevos para Uncinariasis, *Tricocéfalos* y *Ascaris*, consideradas individualmente se pueden apreciar en la tabla N° 1.

La tolerancia a la droga fue buena en nuestro estudio, pues solamente dos pacientes presentaron mareo y uno náuseas y vómito.

COMENTARIOS Y DISCUSION

Consideramos que la efectividad del hidroxinaftoato de befenio, administrado en dosis única de 5 gm. es inferior a la obtenida con tetracloroetileno administrado en dosis de 3 c. c. diarios durante 3 días, en nuestros casos de uncinariasis, que como previamente se mencionó, son producidos por *Necator americanus*. En la experiencia con tetracloroetileno obtuvimos curación completa en 10 de 34 pacientes tratados y en el resto hubo una disminución del 84% en el recuento de huevos (2). Es de anotar que este estudio se basó en tratamiento durante 3 días, mientras que en el caso del befenio fue tratamiento único. Como más adelante lo anotaremos, la experiencia de otros autores es que la efectividad aumenta con dosis múltiples. Sería interesante hacer un nuevo estudio con tratamiento durante 3 días, el cual sería más adecuadamente comparable con nuestra experiencia con tetracloroetileno. La droga bajo estudio mostró una actividad muy moderada contra *Tricocéfalos* y contra *Strongyloides*; en este último parásito el número de casos fue reducido y los controles no se hicieron con los métodos adecuados para estudios terapéuticos de esta parasitosis, por lo cual no puede concluirse al respecto con base en esta investigación. En los casos positivos para *Ascaris* el efecto de la droga fue muy bueno.

La literatura sobre la actividad antihelmíntica del hidroxinaftoato de befenio es muy abundante. Presentamos a continuación, en forma esquemática, algunos datos importantes de las principales publicaciones de los últimos años, la mayoría de ellas extractadas de "Tropical Diseases Bulletin".

TABLA N° 2

REDUCCION DE HUEVOS DESPUES DE UNA DOSIS UNICA DE
HIDROXINAFTOATO DE BEFENIO, SIGUIENDO EL METODO
DE STOLL.

Ref. N°	Especie de uncinaria	N° de dosis	Resultados	Comparación con tetracloroetileno	Efectivo. Además contra
3	A. duoden.	1	Curación en 95.4%	Prefieren Befenio.	Trichostrongylus.
4	No especific.	1	Satisfactorios	Acción similar	Ascaris.
5	No Americ.	2	Curación en 88.4%	Prefieren Befenio	—
6	No especific.	1 a 5	De 30 casos consideran curados 24	—	—
7	No Americ.	3 a 5	Con las mayores dosis reducción hasta de 98% en recuento de huevos.	Dosis única de T.C.E. con resultados inferiores.	Ascaris. Parcialmente contra Tricocéfalos
8	A. duoden.	1 a 3	En el 90% de los casos, eliminaron el 90% de los parásitos.	Prefieren Befenio	—
9	A. duoden.	1	Efecto deficiente: el 50% no respondieron satisfactoriamente.	Prefieren Tetracloroetileno.	—
10	No Americ.	2 a 3	Reducción de huevos de 81%. Recalcan importancia de dosis como tratamiento útil.	—	—
11	No especific.	4	En 73% hubo éxito (reducción del 70% de huevos.	—	Buena para Ascaris
12	No Americ.	2	Curación en el 48.3%.	—	—
13	No especific.	1 a 4	46 a 92% de curaciones.	Befenio preferible en pacientes. Ambulat.	—
14	No especific.	1 a 3	Buen efecto: hasta 75% de curaciones.	Mejor Befenio.	—
15	No Americ.	1	Recolectaron 218 parásitos adultos en promedio en las personas tratadas	Estudio comparativo con T. C. E. hace más recomendable este.	—
16	A. duoden. no Americ.	2	Curó 74% de los casos y eliminó 99% de parásitos, mejor efectividad contra A. duod. que contra N. Amer.	T. C. E. es más efectivo contra N. Amer. que contra A. duod.	Bueno para Ascaris y menos para Tricocéf.
17	No especific.	1 a 3	Resultados deficientes.	Prefieren T. C. E.	—
18	A. duoden. no Americ.	1	Curación en 90%.	—	—
19	A. duoden.	1	Casi 100% en reducción de huevos combinando el tratamiento con T.C.E.	T.C.E. mejor para N. A. y Befenio para A. D.	—
20	No especific.	1	Curación del 60%.	—	—
21	No especific.	2	Curación del 41%.	T.C.E. más efectivo.	Bueno para A. Deficiente para T.
22	A. duoden.	1	Curación del 73%.	—	Poco efectivo contra otros helmintos.
23	A. duoden.	1	Curación del 79%.	T.C.E. más deficiente.	—
24	No especific.	1 a 5	Reducción de huevos del 70%.	Prefiere T.C.E.	—

Los resultados que hemos resumido en el cuadro anterior difieren notoriamente entre si debido esencialmente a los métodos usados para la valoración de la efectividad de la droga, así como a la dosis de esta. Analizando las referencias consultadas y considerando nuestra experiencia, podemos obtener algunas conclusiones generales, como son: el hidroxinaftoato de befenio es más efectivo contra *A. duodenale* que contra *N. americanus* y esta efectividad para cualesquiera de los dos parásitos anotados, se aumenta notablemente con dosis repetidas, método que creemos nosotros sea el más adecuado. Los estudios comparativos con tetracloroetileno favorecen en general a esta droga cuando se trata de *N. americanus* pero sucede lo inverso para *A. duodenale*. La tolerancia de la droga es buena, los síntomas que ocasionalmente se presentan son pasajeros, de los cuales el vómito es el más frecuente especialmente en niños. No se relatan casos de intoxicación a dosis terapéuticas. Considerando el costo del medicamento se aprecia que el befenio es notoriamente más caro que el tetracloroetileno.

RESUMEN

Se estudiaron 19 pacientes adultos hospitalizados por uncinariosis grave, debida a *N. americanus*, los cuales fueron tratados con dosis única de 5 gm. de hidrozinaftoato de befenio y controlados antes y después del tratamiento con dos a cuatro recuentos de huevos por el método de Stoll. Obtuvimos una disminución global del 56% en el recuento de huevos y ningún caso curó totalmente. El efecto contra *Ascaris* fue muy bueno pero fue deficiente contra *Tricocéfalos* y *Sstrongyloides*. La droga fue bien tolerada. Se revisó la literatura de los últimos años con interés especial en los resultados comparativos con tetracloroetileno.

SYNOPSIS

We studied 19 hospitalized adult patients suffering of severe hookworm disease, produced by *N. americanus*. They were treated with a single dose of 5 gm. bephenium hydroxynaphthoate and controlled before and after therapy by 2 to 4 egg counts following the Stoll technic. The overall egg count reduction was 56% and none of the patients cured completely. The effect of the drug against *Ascaris* was very good but this was not true for *Trichuris* and *Strongyloides*. Tolerance was good. A revision of the literature appeared during the last few years was made with special interest in the comparative effect of the studied drug and tetrachlorethylene.

REFERENCIAS

- 1 — Patiño, C. L. HELMINTHIASIS AND PROTOZOIASIS IN COLOMBIA - Sixth Pacific Science Congress, V: 527-47, 1939.
- 2 — Borrero, J., Restrepo, A., Botero, D. y Latorre G. CLINICAL AND LABORATORY STUDIES ON HOOKWORM IN COLOMBIA - *Am. J. Trop. Med. & Hyg.* **10**: 735-41, 1961.
- 3 — Nagaty, H. F., Rifaat, M. A. ENSAYOS CLINICOS DEL HIDROXINAFTOATO DE BEFENIO CONTRA ANQUILOSTOMIASIS DUODENAL Y OTRAS HELMINTHIASIS. *J. Trop. Med. & Hyg.* **62**: 255-58, 1959.
- 4 — Yoshida, Y., Nakaniski, Y., Shimatani, T. & Matuo, K. COMPARATIVE STUDIES ON THE ANTHELMINTIC EFFECT OF BEPHENIUM HIDROXINAPHTHOATE, TETRACHLOROETHYLENE, 1-BROMO-BNAPHTHOL AND 4-IODOTHYMOL AGAINST THE HUMAN HOOKWORM. *Japanese J. Parasit.* **9**: 620-28, 1960.
- 5 — Cavier, R. & Bellon R. TREATMENT OF ANKYLOSTOMIASIS WITH BEPHENIUM HIDROXINAPHTHOATE. *Bull. Soc. Path. Exot.* **53**: 623-26, 1960.
- 6 — Campos, R., Amato Neto, V., Meira, D. A., Pires, C. D. de A., Iglesias, J. & Do Nascimento, Ondina B., Jr. TREATMENT OF 30 CASES OF ANKYLOSTOMIASIS WITH BEPHENIUM HIDROXINAPHTHOATE. *Rev. Inst. Med. Trop. Sao Paulo.* **2**: 276-80, -960.
- 7 — Young, M. D., Jeffery, G. M. Morehouse, W. C., Freed, J. E. & Johnson, Ruth S. THE COMPARATIVE EFFICACY OF BEPHENIUM HIDROXINAPHTHOATE AND TETRACHLOROETHYLENE AGAINST HOOKWORM AND OTHER PARASITES OF MAN. *Amer. J. Trop. Med. & Hyg.* **9**: 488-91, 1960.
- 8 — Lambotte, C., Bayoka, S., Mulunda, L. E. W Bosilo, P. BEPHENIUM HIDROXINAPHTHOATE IN ANKYLOSTOMIASIS OF INFANTS AND CHILDREN. *Ann. Soc. Belge de Med. Trop.* **40**: 771-81, 1960.
- 9 — Paviot, J. J. & Nioguy, C. TRIALS OF A NEW ANTHELMINTIC: A SALT OF BEPHEUIUM. *Bull. Soc. Path. Exot.* **53**: 806-9, 1960.
- 10 — Gilles, H. M., Watson-Williams, E. J., & Worlledge, S. M. A NOTE ON THE TREATMENT OF NECATOR AMERICANUS INFECTIONS WITH BEPHENIUM HIDROXINAPHTHOATE. *Ann. Trop. Med. & Parasit.* **55**: 70-72, 1961.
- 11 — Baker, L. A. Soriano, J. & García, A. CLINICAL TRIALS WITH BEPHENIUM HIDROXINAPHTHOATE (Alcopar) AGAINST HOOKWRM AND ASCARIS INFESTATION IN MAN. *J. Philippine Med. Ass.* **37**: 30-35, 1961.
- 12 — Komiya, Y., Ishizaki, T., Kutsumi, H. & Kumada, M. THE ANTHELMINTIC EFFECT OF BEPHENIUM HIDROXINAPHTHOATE AMERICANUS. *Japanese J. Parasit.* **9**: 706-10, 1960.
- 13 — Demé, J. & Sagnet, H. TREATMENT OF ANKILOSTOMIASIS WITH BEPHENIUM HIDROXINAPHTHOATE. *Med. Trop. Marseilles.* **21**: 393-5, 1961.
- 14 — Mackerras, M. Josephine. A PROMISING NEW DRUG FOR THE ELIMINATION OF HOOKWORMS, *Med. J. Australia.* **2**: 261-3, 1961.
- 15 — Hutton, P. W. & Somers, K. A COMPARISON OF BEPHENIUM HI-

- DROXINAPHTHOATE WITH TETRACHLORETHYLENE IN HOOKWORM INFESTATION. *Trans., Roy. Soc. Trop. Med. & Hyg.* **5**: 431-2, 1961.
- 16 — Hsieh, Hsien-Chen, Brown, H. W., Fite Marcia, Chow, Lien-Pin, Cheng, Chin-Sun & Hsu Chin-Chuan. THE TREATMENT OF HOOKWORM, ASCARIS AND TRICHURIS INFECTION WITH BEPHENIUM HIDROXINAPHTHOATE. *Amer. J. Trop. Med. & Hyg.* **9**: 496-9, 1960.
 - 17 — Jung, R. C. & McCroan, J. E. EFFICACY OF BEPHENIUM AND TETRACHLOREETHYLENE IN MASS TREATMENT OF HOOKWORM. *Amer. J. Trop. Med. & Hyg.* **5**: 492-5, 1960.
 - 18 — Iwata, S., Ueda, G., Araki, T., Take, K. & Nageyama, T. TREATMENT OF ANCYLOSTOMIASIS WITH BEPHENIUM SALTS IN JAPAN. - *J. Trop. Med. & Hyg.* **65**: 9-11, 1962.
 - 19 — Hsieh,, Hsien-Chen, Kuo, M. Chow, Lien-Pin, Cheng, Ching-Sung, Chen, Chang-Yi & Chang, Chao Ran. A COMBINED DOSE OF BEPHENIUM HIDROXINAPHTHOATE AND TETRACHLORETHYLENE AGAINST MIXED INFECTIONS OF A. DUODENALE AND N. AMERICANS. *J. Formosan. Med. Ass.* **60**: 926-36, 1961.
 - 20 — Davidson, J. C. THE TREATMENT OF HOOKWORM INFECTION WITH BEPHENIUM HIDROXINAPHTHOATE. *Central African J. of Med.* **8**: 272, 1962.
 - 21 — Juttijudata, P., Guptavani, P. & Harinasuta, C. A COMPARISON OF THE EFFCACY OF ANTHELMINTHIC DRUGS IN THE TREATMENT OF HOOK-WORM INFECTION. *Janapese. Med. Sci. & Biol.* **15**: 61-5, 1962.
 - 22 — Farid, Z. & Miale, A., Jr. TREATMENT OF HOOKWORM INFECTION IN EGYPT WITH BEPHENIUM HIDROXINAPHTHOATE AND THE RELATIONSHIP BETWEEN IRON DEFICIENCY ANEMIA AND INTENSITY OF INFECTION. *Amer. J. Trop. Med. & Hyg.* **11**: 497-505, 1962.
 - 23 — Abdallah, A. & Saif, M. THE EFFICACY OF SINGLE-DOSE TREATMENT OF ANCYLOSTOMIASIS WITH BEPHENIM HIDROXINAPHTHOATE. *J. Trop. Med. & Hyg.* **66**: 45-7, 1963.
 - 24 — Bagi F. González, C. y Goycoolea, O. TRATAMIENTO DE LA UNCIANASIS CON BEFENIO Y CON TETRACLOROETILENO. *Bol. Med. Hosp. Inf.* **17**: 3-8, 1960.

Agradecimiento: Al Dr. César Villegas quien colaboró en la parte clínica del estudio.

MICETOMAS

* Dr. Gonzalo Calle V.

** Dr. Flavio Gómez V.

*** Dra. Angela Restrepo M.

El Micetoma es una enfermedad tumoral producida por hongos, localizada especialmente en manos y pies; que ataca piel, tejido subcutáneo, facia y huesos. Es una lesión granulomatosa la cual supura por múltiples senos de drenaje; el pus presenta gránulos de diferentes tamaño y forma de acuerdo a la especie del hongo.

Al haber observado tres casos que corresponden a esta definición, hemos decidido hacer su publicación, a la cual, previa descripción breve de la entidad, limitaremos nuestra publicación. Para estudio más completo del problema remitiremos al lector a otros trabajos ya clásicos (1 - 2 - 3).

Etiología. - Dos tipos especiales de hongo se asocian con los micetomas y son:

1. Los hongos bacteriales del grupo de los Actinomicetales representados en este caso por las Nocardias especialmente.

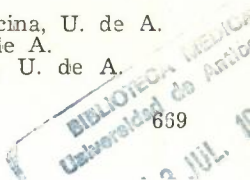
2. Un grupo polimorfo de hongos dentro de los cuales se encuentran especies de los género *Madurella*, *Indiella*, *Glenospora*, *Phialophora* y *Monosporium* especialmente. Por lo menos se han descrito casos de micetomas debidos a unas 200 especies distintas de hongos aproximadamente .

Los casos que vamos a presentar en esta comunicación fueron causados por hongos del género *Nocardia* únicamente.

* Profesor Agregado de Dermatología, Facultad de Medicina, U. de A.

** Residente de Dermatología, Facultad de Medicina, U. de A.

*** Departamento de Microbiología, Facultad de Medicina, U. de A.



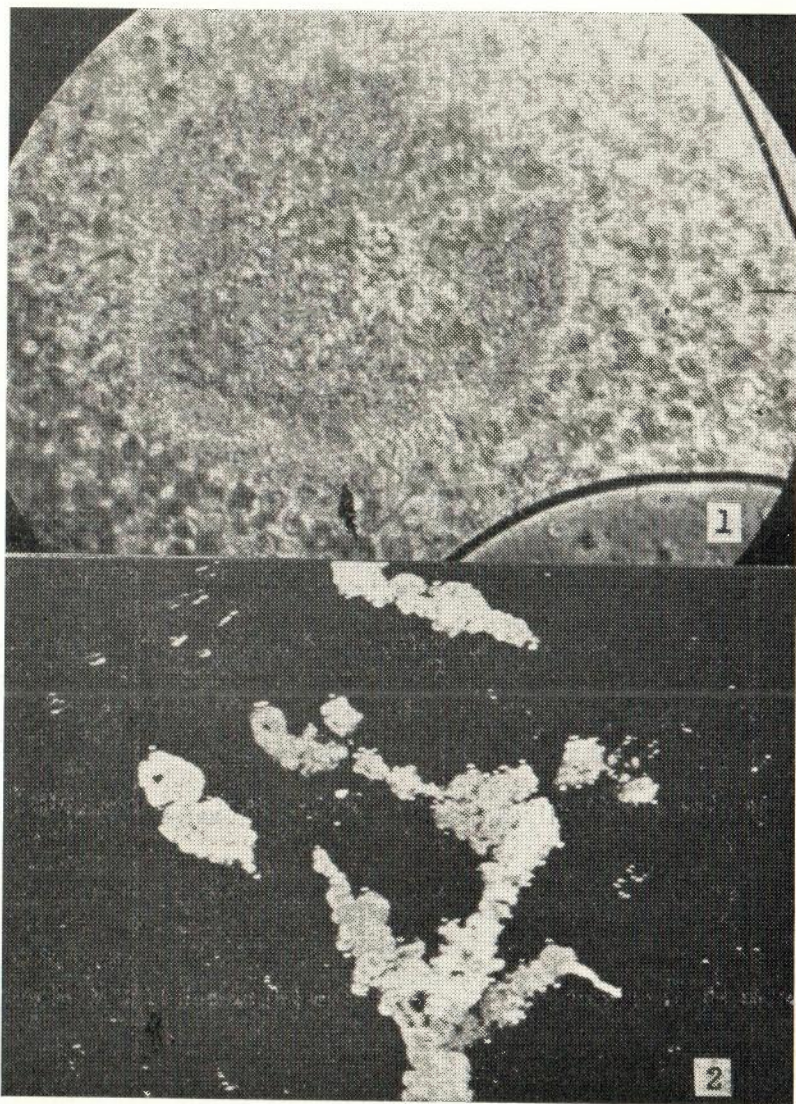


Figura N° 1. Granulo

Figura N° 2. Cultivo a 37° en Agar sangre

A pesar de la similitud clínica de esta entidad, con múltiples agentes causales, entre ellos: *Streptomyces madurae*, *S. pelletieri*; *S. somoliensis*; *Nocardia brasiliensis*; *N. caviae*, *N. asteroides*. Hay gran cantidad de hongos que se encuentran asociados con los micetomas: *Madurella mycetomi*, *M. grisea*; *Allescheria boydii*; *Aspergillies nudulans*, *Penicilium mycetogenum*.

Historia. - El primero en describir los Micetomas fue Van Dyke Carter en 1860 en la India, provincia de "Madura" y de ahí el nombre de Maduromicosis con que ha sido conocida también esta entidad.

Tipos Clínicos. - A pesar de sus diversos agentes etiológicos, los micetomas tienen un cuadro clínico muy semejante. Los gránulos pueden ser blancos, amarillos, rojos y negros, dependiendo de las especies de los agentes etiológicos.

Diagnóstico Diferencial. - Desde el punto de vista clínico, los micetomas pueden simular muchos otros procesos patológicos entre los cuales los más importantes que hay que destacar son: Actinomicosis, Elefantiasis del pie, Cromomicosis, Celulitis.

Curso Clínico. Pronóstico y Tratamiento. - Los micetomas, en su localización más frecuente, miembros, tienen una lenta evolución. Sin embargo cuando la infección se inicia por región glútea o el tronco la enfermedad progresa más rápida y ampliamente. Lesiones de periostio e intraóseas se presentan y se ha comprobado la diseminación hematogena. Las lesiones viscerales son raras, aunque por *Allescheria boydii* se ha encontrado en enfermedad pulmonar, meningitis, otitis crónica, septicemia. El pronóstico en cuanto a la vida del paciente es bueno, pero la enfermedad puede incapacitar al paciente.

El tratamiento quimioterapéutico actual para los micetomas es en general insatisfactorio, aunque los causados por *Actinomyces* responden usualmente a la penicilina y otros antibióticos como cloranfenicol y sulfas. El tratamiento quirúrgico precoz es de valor en algunos casos.

Anatomía Patológica. - En el pus que sale por las fístulas puede apreciarse los "gránulos" que tienen hasta 1 o 2 mm. y que son de diferentes colores. *Madurella mycetomi* y *Madurella grisea* son negros, mientras que los de *Allescheria boydii* son amarillo pálido o blancos; los de *Streptomyces pelletieri* son rojos. Los gránulos están formados por esporos e hifas de los respectivos hongos.

Epidemiología. - Los micetomas no son contagiosos y el hombre adquiere la enfermedad por un accidente traumático. Los hongos productores se encuentran en el suelo. Es más frecuente en jóvenes adultos que trabajan en el campo. La enfermedad es más frecuente en regiones templadas y tropicales.



Figura Nº 3. Caso Nº 2. Lesiones fistulosas en el cuello

Diagnóstico de Laboratorio. - Al examen directo pueden verse los gránulos que tienen valor diagnóstico. La experiencia del investigador, el tamaño, la forma y el color del gránulo, además las apariencias físicas y procedencia del paciente ayudan a la identificación de ciertas especies; pero el único método certero es el cultivo. Las hifas de los actinomicetos y la mayoría de estos hongos son Gram-positivos. (Fig. N° 1).

El medio de cultivo satisfactorio es el Sabourand, aunque algunos requieren medios especiales. (Fig. N° 2).

Presentación de Casos. - Presentamos 3 casos de Micetoma producidos por *Nocardia*, cuyas características clínicas y epidemiológicas pueden observarse en el cuadro que se incluye a continuación.

RESUMEN

Se hace breve descripción de los micetomas, su etiología, curso clínico y tratamiento.

Se presentan tres (3) casos, de los cuales dos (2) fueron causados por *Nocardia asteroides* y uno por *Nocardia brasiliensis*.

Son los primeros casos descritos en el Hospital Universitario San Vicente de Paúl de Medellín, Colombia.

SINOPSIS

A brief description of the etiology, clinical course and treatment of Mycetomas is made.

Three cases of this disease are presented, two of which were caused by *Nocardia asteroides* and one by *Nocardia brasiliensis*.

These are the first three cases of Mycetoma described at the San Vicente de Paúl University Hospital in Medellín, Colombia.

REFERENCIAS:

- 1 — EMONS, BINFORD, UTZ. Medical Mycology. Philadelphia. Lea Febiger, 1963.
- 2 — LATAPI, FERNANDO; ORTIZ, YOLANDA. Los Micetomas en México, reimpreso del Primer Congreso Mexicano de Dermatología, México, D. F. 1963.
- 3 — CONANT, SMITH et al: Manual of Clinic Mycology. W. & Saunders Company. Copyright 1954.

MICETOMAS

Casos	Edad y estado civil	Sexo	Ocupacion	Sintomas y signos	Métodos de diagnóstico	Tratamiento y control
Caso Nº 1	20 años Soltera	F.	O. D.	Lesiones fistulosas pie derecho desde hace 8 meses, después de herida accidental con un alfiler.	Examen directo = Negativo = Cultivo Positivo para Nocordia. Asteroides.	Sulfas. Penicilina.
Caso Nº 2	28 años Casado	M.	Agricultor	Desde hace 11 años, lesiones induradas y extensas con múltiples fistulas en el tórax y en los hombros	Biopsia = Reacción de tipo granulatoso. Cultivo en agar sangre y en sa-bourand = Nocordia. Asteroides.	Penicilina. Sulfas. Cirugia Dos años después se controla y persiste la curación.
Caso Nº 3	40 años Casado	M.	Agricultor	Múltiples nodulos y vegetaciones en brazo derecho con fistulas que segregan líquido amarillo.	Examen directo = Granulos de azufre. Biopsia = Reacción granulomatosa con gránulos presentes. Cultivo = Positivo para nocordia braziliensis	Sulfametoxipiridazima, Penicilina. Mejoría apreciable en 15 días pero el paciente debe irse sin control posterior.