

# ANTIOQUIA MEDICA

VOL. 18 Nro. 2 1968 — 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". Licencia N° 000957 del Ministerio de Gobierno. Tarifa Postal reducida, licencia N° 28 de la Administración Postal Nacional.

Dr. Benjamín Mejía Cálad  
Decano de la Facultad

Dr. Gabriel Marín G  
Presidente de la Academia

## EDITOR:

Alberto Robledo Clavijo

## CONSEJO DE REDACCION:

Dr. Hernán Vélez A.  
Dr. Iván Jiménez  
Dr. Oscar Duque H.  
Dr. William Rojas M.

Dr. Mario Robledo V.  
Dr. David Botero R.  
Srta. Melva Aristizábal  
Dr. Juan Antonio Montoya O.  
Dr. Alfredo Naranjo V

Margarita Hernández B., Administradora

## CONTENIDO:

### EDITORIAL

La prensa y las noticias científicas .....	73
Concepto de enfermedad. <i>Dr. Roberto P. Hudson</i> .....	75
Corrección de las cardiopatías congénitas con circulación extracorpórea. <i>Drs. Alberto Villegas H., J. Marcos Duque G., Alvaro Velásquez</i> y <i>Vivián Arcila</i> .....	87
Hipertensión portal en niños. <i>Dr. Bernardo Ochoa A.</i> .....	109
Estudios citogenéticos en dos pacientes con mongolismo. <i>Drs. Rafael Elejalde y Alberto Restrepo M.</i> .....	123
Diabetes insípida post-traumática. Presentación de un caso. <i>Drs. Arturo Orrego M., Fernando Londoño e Iván Molina V.</i> .....	131

### SECCION NEUROLOGICA

Síndrome bulbar lateral de Wallenberg. <i>Drs. Néstor Castro Torrijos y Javier González</i> .....	137
--	-----

BIBLIOTECA MED  
Universidad de Antio

28 MAYO 1968

## LA PRENSA Y LAS NOTICIAS CIENTIFICAS

*A medida que progresan las ciencias médicas y nuevos métodos de diagnóstico y tratamiento son accesibles para el beneficio de la humanidad doliente, van surgiendo nuevos problemas relacionados no sólo con los métodos mismos, sino con la divulgación o popularización que alcanzan dentro del grueso público, merced a la modernización de los medios de comunicación.*

*La importancia de la manera como se presentan las noticias científicas ante el público nos hace pensar que la prensa debería tener personal preparado debidamente para ello, pues cuántas veces y casi pudiéramos decir que cada día, se infunden falsas esperanzas a enfermos y angustiados familiares publicando indiscriminadamente noticias sobre tratamientos nuevos para determinadas enfermedades.*

*Estas noticias hacen que los familiares agoten sus recursos, sacrifiquen sus elementos de bienestar y apelen a todos los medios posibles con el fin de obtener el tratamiento anunciado; y muchas veces ante la sonrisa compasiva del médico tratante que conoce lo fútil de tales esperanzas.*

*Algo semejante sucede con la manera de presentar las noticias de otros asuntos médicos, por ejemplo los recientes sucesos de Chiquinquirá, cuando ocurrió la intoxicación masiva. Se dieron entonces a la publicidad boletines auspiciados y suscritos por personas no médicas analizando problemas médicos, que no de otra índole era el que se pre-*

sentaba; pues aunque realmente era un asunto que tenía que ver con la toxicología, el manejo de todo el caso, correspondía a médicos y con criterio médico debía actuarse. Analizar los casos parcialmente y desde puntos de vista unilaterales, no es la mejor manera de presentar las informaciones al público y especialmente cuando se trata de noticias de tanta trascendencia.

Casos como los dos que enunciamos anteriormente y que vemos con mucha frecuencia, nos hacen meditar en la necesidad de que la prensa seria y responsable deba tener asesores científicos en su cuerpo de redacción, que valoren debidamente las noticias y orienten de una manera adecuada su presentación ante el público. De esta manera podrán evitarse errores y deformaciones que son perjudiciales en grado sumo para toda la comunidad.

A. R. C.

## CONCEPTO DE ENFERMEDAD

ROBERTO P. HUDSON, D. D. \*

En noviembre de 1956 The Journal of Medical Education narra cómo un estudiante de nombre Joseph E. Bojen ofreció una cerveza libre a cualquiera de sus compañeros de escuela que diera una definición del término "funcional" tal como se usa en la expresión "una enfermedad funcional" ó "una indisposición funcional". Sus razones para hacer esta oferta y los resultados obtenidos son muy dicentes.

Parece que un día en clase el profesor usó un término "enfermedad funcional". Ingenuamente Bojen le preguntó cuál era el significado de este término. Después de la clase algunos compañeros de Bojen le reprendieron severamente por entregarse a una práctica que en los Estados Unidos se llama "pulir la manzana". Entiendo que aquí un practicante de éste arte misterioso y anticuado se llama "lambón". Sea lo que fuere Bojen no estaba de acuerdo con que el término fuera claro. El dudaba que significara la misma cosa para todos sus compañeros. Por ello el ofrecimiento de la cerveza libre.

La carnada fue llamativa. 66 estudiantes se aprovecharon de la generosidad de Bojen. Sus respuestas carecieron de uniformidad. Si uno tratara de hacer una definición compuesta de enfermedad funcional basada sobre todas las definiciones dadas sería algo así: La

\* Jefe del Depto. de Historia de la Medicina, Universidad de Kansas, Medical Custer, Kansas City. Kansas 66103. U.S.A.

enfermedad funcional es idiopática, psicogénica, debida a causas múltiples y puede ser sólo una variación normal; es algunas veces, siempre, y nunca orgánica y usualmente es inocua aunque puede resultar en la muerte.

Bojen se sintió tan fascinado por la diversidad de respuestas obtenidas que él resolvió entrevistar personalmente a cada uno de los contribuyentes. Esto produjo un poco de frustración como vemos en la conversación siguiente:

Estudiante: una indisposición funcional significa exactamente lo que ha dicho el profesor. Es algo que está presente y nadie sabe cuál es el origen.

Bojen: es lo mismo que idiopático?

Estudiante: no, no exactamente, es algo como una enfermedad psicogénica.

Bojen: puede una enfermedad ser psicogénica e idiopática a la vez?

Estudiante: mire hombre, usted no piensa correctamente y quiere molestar, ya le dí una definición, entonces dónde está mi certeza?

La reacción de la víctima de Bojen es algo más que divertida. También comunica un significado en cuanto a las palabras que todo el mundo utiliza para describir las enfermedades. Y el significado es más profundo por cuanto que la realidad es que muchas palabras médicas son utilizadas generalmente sin que tengan un significado común.

En la práctica el significado es importante porque los médicos tienen la tendencia a actuar como si sus palabras actualmente comunicaran un significado idéntico a otros médicos, y bajo ciertas circunstancias aún a abogados, pacientes, compañías de seguros de vida y varias otras personas que deben tratar con la nomenclatura médica.

Enfermedad funcional entonces es sólo un ejemplo de un problema más grave, el concepto completo de enfermedad. Bien, al hablar del concepto de enfermedad encuentra una dificultad con las palabras y las palabras (o algún grupo de símbolos) son el "sine qua non" de todas las ciencias.

Podemos comenzar por definir un concepto como una idea. Si los dos no son sinónimos por lo menos la palabra idea es central en el significado de concepto. Pero al respaldarse sobre un sinónimo no agrega nada a la comprensión de la palabra. Podemos definir una idea como una constelación de pensamientos que no tienen una realidad palpable. De esta manera un gato no es un concepto, pero la idea de todos los gatos es un concepto. Si ésto es verdad podemos relamente hablar de enfermedad como un concepto?

La mayoría de los médicos talvez se opondrían a hablar tales absurdos filosóficos, ellos no tienen duda acerca de la realidad de la enfermedad. En verdad enfermedad puede tener otro aspecto abstracto pero en el fondo sin embargo ellos creen que la enfermedad es una realidad.

En este instante alguno de ustedes puede haber reconocido este problema como nada más que una declaración moderna de "la parábola de la cueva" de Platón. Es el mismo problema que ocupó tan tediosamente los dos grandes contendientes de la edad media, los nominalistas y los realistas. La cuestión es: existen las realidades o son ellas meramente ideas en la mente de la humanidad? es este un problema que no se puede resolver aquí.

Lo que quiero decir es que el concepto de enfermedad no es solamente un juguete lógico. Por ejemplo nuestro concepto de una infección del líquido cefalorraquídeo con cocos gram-negativos demanda tratamiento propio y específico. Si nosotros concedemos que los conceptos pueden guiar nuestras acciones, el médico debe obligarse a entender todo lo que es posible de las características de su propio concepto de enfermedad. La situación es análoga talvez al axioma de psiquiatría que dice que el terapeuta debe conocerse él mismo para entender la influencia sutil que él tiene en la entrevista. El problema no es sencillo. Por ejemplo cuál es el concepto de tuberculosis? En parte la respuesta dependerá de quien haga la pregunta.

La pregunta del paciente con tuberculosis será completamente pragmática, voy a vivir?, voy a poder trabajar?, he infectado a mi señora o a mis niños? Para el paciente la tuberculosis no es algo abstracto. Es tan genuino como cualquier cosa de la vida puede serlo. El escasamente forma un concepto de la tuberculosis como una enfermedad, en lugar de esto forma un nuevo concepto de sí mismo y quizás de la injusticia en un mundo imperfecto. Hasta cierto punto él percibe la tuberculosis como muchos norteamericanos perciben el cristianismo, tienen fe en su existencia pero no entienden por qué ellos fueron elegidos para probarla.

Los médicos perciben la tuberculosis en tantas formas que no es posible generalizar. Para el bacteriólogo la tuberculosis es una microbacteria ácido resistente que creada lentamente en un medio artificial, mata los caballos y ocasionalmente en forma incidental mata seres humanos.

Para el patólogo la tuberculosis es una reacción de los tejidos caracterizada por células epiteliales, células gigantes de Langha's y necrosis central.

Para el médico de Salud Pública la tuberculosis es una enfermedad endémica relativamente contagiosa, —como una serie de reportes epidemiológicos—, casi como un número o acumulación de números.

Para el Internista la tuberculosis es un complejo de síntomas, signos, resultados de laboratorio en un paciente único. Para él el diagnóstico exige un tratamiento particular y a veces comienza la terapia en ausencia de criterios bacteriológicos y patológicos positivos de tuberculosis.

Obviamente estos diferentes conceptos de tuberculosis han sido simplificados casi hasta un punto ridículo. El Internista no discute la validez de los conceptos del patólogo sobre tuberculosis. No obstante es claro que un simple concepto de tuberculosis no puede ser expresado en tal forma que satisfaga todo profesional que tenga intereses en la enfermedad. Una característica del concepto de la enfermedad es por lo tanto, que nuestro concepto depende de razones para estar interesados en la enfermedad.

Esto implica un conjunto de elementos de interpretación individual en la idea de enfermedad, pero este aspecto individual no está limitado exclusivamente a las razones que un hombre puede tener para estar interesado en determinada enfermedad. Esto, está coloreado aún más por la estructura psicológica global del médico, esta es su sensibilidad, moral, religión, educación y todo lo que ha contribuido a su enfoque personal de la vida.

Por ejemplo, la sífilis es una enfermedad infecciosa y desde este punto de vista, no se diferencia de la tuberculosis. No obstante la sociedad añade connotaciones especiales de tipo moral al concepto de sífilis, y los médicos no están completamente inmunes a estas consideraciones subjetivas. El médico que es un practicante Menonita tiene un concepto diferente, de la sífilis, del que puede tener una persona educada en un medio de relativo libertinaje.

Qué médico puede dar el cuidado objetivo a una trombosis coronaria en un mal cliente, discutidor, indiferente, que ha ignorado re-

petidamente las cuentas médicas, así como los consejos para que pierda peso, deje el cigarrillo como podría darlo un banquero decente, que ha hecho todo lo que el médico le ha aconsejado; además de proveerle con un par de buenas informaciones sobre cambios que se van a suceder en la bolsa de valores?

Aquí nuevamente en estos ejemplos se puede argumentar que el médico concibe la enfermedad en forma idéntica en ambas circunstancias pero que simplemente actúa como sí las considerara en forma diferente. Pero esto es es el tipo de sombrías racionalizaciones que nos permiten subscribirnos al concepto de igualdad biológica y legal entre las diferentes razas mientras vivimos en un vecindario reselecto y enviamos nuestros niños a una escuela segregada y al ser posible privada. Nos oponemos a los prejuicios raciales en abstracto, pero nuestras acciones traicionan nuestros verdaderos conceptos de la adecuada relación entre las razas.

Igualmente son las actuaciones del médico las que mejor revelan su verdadero concepto de enfermedad. El médico honesto admite que no se puede desvestir de todos los prejuicios. Reconoce las respuestas emocionales como parte inevitable de la condición humana. Un segundo aspecto del concepto de la enfermedad es por lo tanto, que él está inexorablemente influenciado por caminos sutiles, por elementos psicológicos derivados de nuestros factores ambientales y hereditarios.

Una tercera característica del concepto de enfermedad es el que cambia con el tiempo. Esto obviamente sobrepone a los dos primeros en que el grupo profesional interesado en la enfermedad ha cambiado con el tiempo, así como su ambiente y en teoría al menos su herencia. Pero una revisión del cambio natural del concepto de enfermedad se justifica aún cuando no tengamos más que el recordar que nuestros conceptos actuales estarán consignados algún día en la historia.

Algún intelectual desesperadamente se quejaba alguna vez, "siempre los griegos" y ésto constituyó la primera gran revolución en el pensamiento acerca de la enfermedad. El hombre prehistórico vió posiblemente la enfermedad como una manifestación sobrenatural. A los discípulos de Hipócrates sin embargo la enfermedad se les presentaba como un fenómeno estrictamente natural. Es fácil de comprender porqué una convulsión de gran mal pudo haber sido interpretada por los salvajes como una manifestación de una visita de los dioses. No ocurrió lo mismo con los hipocráticos quienes describían así la epilepsia: "Sucede lo mismo con la enfermedad llamada

sagrada: tengo la impresión de que no es más divina o más sagrada que las otras enfermedades, y que tiene una causa natural de la cual se origina como las demás afecciones”.

Es imposible sobre-estimar este importante avance en el pensamiento médico. Literalmente demarca el principio del concepto científico de la enfermedad. Por ello la terapia racional se hizo no sólo posible con los griegos sino que alcanzó alturas que no se lograrían de nuevo hasta el advenimiento del siglo XX.

Con la desaparición de la cultura griega del occidente, con la caída de Roma, la mayor parte de los conceptos del hombre sobre el universo se hundieron en una confusión vaga con la excepción de los árabes, y así ocurrió con el concepto de enfermedad. El concepto griego de la enfermedad se reintrodujo al occidente latino a principios del año 1.000 después de Cristo. Pero con muy poco impacto hasta ese período que Charles Homer Haskins llamó “el renacimiento del siglo XII”.

A pesar de su grandeza, el concepto griego contenía una imperfección fatal, corriente que se amplió y pervirtió dentro de ese sistema monstruoso de medicina que produjo sufrimiento y muerte en una magnitud que sólo podemos adivinar hoy. La enfermedad griega, aún cuando natural, no fue específica. Es cierto que los griegos describieron y denominaron muchas enfermedades separadas pero nunca lograron llegar a un concepto específico de etiología. Por el contrario la escuela de Hipócrates dejó las bases para la teoría humoral de las enfermedades. Galeno juntó esto en una forma tan convincente que la doctrina de los 4 humores dominó el pensamiento médico hasta el siglo XIX y aún persiste en varias formas.

Durante los siglos XVII y XVIII, variaciones del sistema humoral se agruparon con rapidez y en ocasiones con efectos devastadores.

Para Fredrick Hoffman las enfermedades agudas se debieron a condiciones espasmódicas y las crónicas a falta de tono.

Para William Cullen los músculos representaban simples continuaciones de los nervios y todas las enfermedades se debían a un inbalance de la energía nerviosa.

Un estudiante de Cullen, el discutido John Brown, amplió el concepto de Cullen y llegó a un sistema que dominó el pensamiento médico por el próximo cuarto de siglo. Para Brown, la vida no existía al menos que un estímulo externo actuara sobre un cuerpo organizado. Si los estímulos eran muy fuertes, la excitación aumentaba, produciendo enfermedades esténicas. Si muy débil, los estímulos

disminuían y el resultado eran enfermedades llamadas asténicas. Para hacer un diagnóstico uno tenía que decir únicamente si la enfermedad era constitucional o local, asténica o esténica y hasta que grado.

Dentro de esta simplicidad la terapéutica de Brown era igualmente llamativa. Si el paciente era esténico se calmaba con opio. Si asténico se estimulaba con alcohol en la forma de vino. Ahora Brown tenía un sistema que no sólo era escueto y llamativo, sino que producía adicción, como se comprobó cuando él finalmente murió por un entusiasmo exagerado a sus dos agentes terapéuticos predilectos.

Luego vino Francois Broussais uno de los hombres más discutidos y menos estimados en los anales de la medicina. Broussais vislumbró las enfermedades como una irritación localizada a un viscus u órgano, primordialmente el estómago e intestino. Para debilitar esta irritabilidad usaba sanguijuelas pero con sevicia aplicaba en ocasiones hasta cincuenta sanguijuelas en un momento dado. La popularidad del sistema fue inmenso. Se tiene conocimiento de que en el año de 1825 se importaron a Francia no menos de 3 millones de sanguijuelas y hacia 1.833 en el ápice de la influencia de las teorías de Broussais, se necesitaron cuarenta millones. El punto de vista de Broussais de factores etiológicos específicos para las enfermedades guardaba armonía con el dogmatismo general. Decía él, "No hay enfermedades". Ellas son sólo productos de una imaginación desordenada. Fue tan convincente que uno de sus discípulos se movió a probar la no existencia de un virus específico para la sífilis. Para probarlo se inoculó él mismo con pus tomado de una supuración sifilítica fresca. En el tiempo que era de esperarse se le presentó un chancro, luego una sífilis severa generalizada y finalmente en una crisis de depresión se suicidó. Es pura especulación desde luego, pero uno se pregunta si esto no sería el origen de esa pequeña paranoia contra los profesores que aún hoy caracteriza a los estudiantes médicos.

La importancia de este sistema constructor es la de que muestra que aún en el siglo XIX los médicos estaban dispuestos a explicar todas las enfermedades en términos tan simples como demasiado o muy poco.

*ENFERMEDAD Y NORMALIDAD.* En el siglo XIX los médicos empezaron a definir la enfermedad en términos de desviación de lo normal. La medida, toda poderosa (el déspota de nuestros días),

habiendo demostrado lo que pudo hacer en astronomía y física estaba listo a moverse en el campo de la medicina. Por entonces Broussais había sido decapitado por la correlación clínico-patológica de Corvisart, Laennec y Louis. Los hombres de la medicina empezaron a estar de acuerdo en que la enfermedad específica existía. Con el mejoramiento de las medidas y el advenimiento de instrumentos tan lógicos como los postulados de Koch, indudablemente un último concepto de enfermedad estaba pronto a la mano.

Desafortunadamente, no fue así. Los postulados de Koch cuando se aplicaban al campo de la tuberculosis por ejemplo, satisfacían el concepto de la enfermedad al bacteriólogo, pero no así el clínico. ¿Significa enfermedad la sola presencia del bacilo? ¿entonces qué significa el estado del portador? El problema se delimitó a encontrar la definición del grado de desviación de la medida de lo normal que podría permitirse antes de hablar de la existencia de enfermedad. Aquí, nuevamente no resultó la cosa tan simple. Más que todo los clínicos estaban renuentes a adoptar la medida precisa del termómetro clínico porque nadie estaba al cierto del rango de la anormalidad y aún hoy, los médicos se sienten más confortables con la lectura de 100.6 F. que con 96.6 ¿Quién entiende la lectura de 96.6?

Para obviar el problema los médicos adoptaron el concepto de impedimento. En pocas palabras se estipulaban que antes de aceptar la desviación de la normalidad como criterio de enfermedad, debía comprobarse un cierto grado de limitación física, o al menos, alguna limitación en la habilidad del paciente para funcionar en sociedad. El impedimento fue un paso en la dirección correcta, pero no una panacea. Pronto surgieron ciertas dificultades.

Qué hacer por ejemplo con el estoico que tiene presión alta, evidencia electrocardiográfica de sobrecarga del ventrículo izquierdo pero que nunca ha faltado ni por un día al trabajo? y en verdad insiste en sentirse bien. ¿Está él enfermo? Lo estará, pero lo es ahora?

Qué ocurre con el neurótico cardíaco? Su padre cayó muerto en la calle a la edad de 36 años. Desde entonces han sido insuficientes todos los intentos para convencerlo de que está bien para levantarse de una silla mecedora. Usando el concepto de impedimento él está indudablemente enfermo.

Posiblemente nosotros podríamos decir que el estoico tiene una enfermedad pero no está enfermo, al mismo tiempo que el neurótico está enfermo pero no tiene una enfermedad. Pero esto nos exigiría una definición del concepto de enfermo y desafortunadamente hay suficientes dificultades para definir el concepto de la enfermedad.

A fines de siglo XIX la Medicina desarrolló el concepto de enfermedad que para Bojen y sus compañeros de clase fue tan molesto. Entre los años de 1.867 y 1.869 Adolph Kussmaul, quien era profesor de Medicina Interna en Friburgo introdujo una sonda como tratamiento para la dilatación gástrica. Pronto se dió cuenta que los contenidos gástricos que con él eran extraídos podrían servir para fines diagnósticos, así como terapéuticos. Esta orientación de Kussmaul fue seguida por Ottomar Rosembach quien ideó el término "Insuficiencia ventricular" con el cual quiso significar la desproporción existente entre el poder muscular del estómago y la cantidad de trabajo exigido a éste. Aún hoy subsiste el término principalmente en relación al corazón, pero la idea de Rosembach de estudiar las funciones de los órganos influyó notablemente en el diagnóstico por medio de los cambios físicos y químicos producidos por la enfermedad. La idea de Rosembach fue y es inmensamente útil. Pero una vez más se inició la confusión, ésta es a medida que se acumula evidencia que probaba que las fuerzas psicológicas también podrían ser responsables de alteraciones profundas en la función orgánica. Gradualmente la palabra "funcional" pasó de un período en que nada significaba hasta su presente y más peligroso estado de confusión.

De todo lo dicho queda claro que el problema de el concepto de enfermedad es algo más que una preocupación histórica. Su actualidad puede ser vista por ejemplo en la noción de enfermedad mental. Un segmento de nuestra profesión está ahora definiendo nuevamente la enfermedad mental en términos de una amplitud absurda. Aunque sientan una secreta simpatía por él, la mayoría de los médicos probablemente estarían de acuerdo que un hombre que golpea a su suegra con una hacha sufre algún grado de enfermedad mental. Pero el concepto de enfermedad mental está siendo ampliado para incluir a los que abandonan la escuela, a las madres solteras, a los ancianos aburridos, a los ejecutivos que sufren de insomnio. a los divorciados frustrados, a los conductores de automóvil agresivos y a los niños que tienen bien sea mucho o muy poco amor maternal.

El preámbulo de la constitución de la Organización Mundial de la Salud define salud no como "...la ausencia de enfermedad sino como "...un estado de bienestar completo físico, mental y social". Esto suena más como un estado de coma que como salud.

Esta definición enteramente nueva de enfermedad mental está procediendo sin que haya nada que se parezca a una definición válida de lo que es el estado mental normal. Qué por ejemplo es un nivel normal de ansiedad? Cuánto amor de madre es necesario? Nadie

lo sabe. En desesperación los Psicólogos han recurrido a nuestro viejo amigo el impedimento. Pero el defecto mayor de esta idea no ha cambiado. Tiene una adecuada aplicación en situaciones extremas donde escasamente es necesario pero no opera cuando se quieren hacer esas distinciones sutiles que son tan difíciles. Por ejemplo aún le ayuda a guiar sus acciones al internista en extremos de hipertensión esencial tales como en el paciente con edema pulmonar agudo y en pacientes que nunca han tenido ningún síntoma. En igual forma puede guiar el pensamiento de los Psiquiatras al lidiar con sociópatas y con suicidas potenciales pero escasamente puede determinar por qué un ejecutivo trabaja 90 horas semanales ganando más dinero del que él puede posiblemente usar. El impedimento puede ser un instrumento imperfecto para la medicina general y parece prometer poco más a la Psiquiatría.

El establecer conceptos válidos de conducta humana enferma, amenaza ser algo muy difícil. Los pioneros en este campo merecen la admiración así como la comprensión paciente de aquellos que lidian con funciones de órganos más accesibles. Con un perro como modelo obviamente es más fácil el obtener nociones de la función del hígado humano que de los mecanismos humanos intelectuales.

Por su parte aquellos que se ocupan de la conducta humana harían bien en admitir y proclamar públicamente que sus conceptos de enfermedad todavía están en estado embrionario. La ignorancia es más peligrosa cuando se ignora a sí misma. Hay paralelos muy significativos entre la psiquiatría de hoy en día y quienes construyeron sistemas imaginativos de medicina en el siglo XVIII y XIX.

Estamos nosotros más cerca de la solución, entonces de lo que estaban los antiguos? El profesor Oswei Temkin nos ofrece una convincente respuesta a la pregunta aunque con toda probabilidad él no la consideraría como la única contestación válida.

El escribió, "La pregunta: existe la enfermedad o hay únicamente personas enfermas? Es algo abstracto que planteado en esta forma no permite una respuesta significativa. La enfermedad no es sencillamente lo uno o lo otro. Más bien debe ser considerada de acuerdo a como lo requieren las circunstancias. Las circunstancias están representadas por el paciente, el médico, el hombre de salud pública, el científico médico, la industria farmacéutica, la sociedad y por último pero no menos importante la enfermedad misma. Porque nuestro pensamiento acerca de la enfermedad no está solamente influenciada por factores internos y externos sino que está también determinado por la situación de enfermedad en la cual nos encontramos

nosotros. Sydenham el ontologista vivió en el tiempo de la gran plaga de Londres y la plaga entiendo tiene poco que ver con las variaciones individuales. Por el contrario al practicante de nuestro tiempo que tiene que entenderse con desórdenes degenerativos y con neurosis que exigen mucha atención individual, la interesan poco las entidades de enfermedad. Puede él estar inclinado a dejar éstas al cuidado del laboratorio o del hombre de salud pública para su prevención. Con la situación cambiante de enfermedad nuestras ideas acerca de la enfermedad cambian también. Como dijo Hipócrates "el arte consiste en tres cosas: la enfermedad, el paciente y el médico". En la mente del historiador las historias de los tres están involucradas en la historia del arte mismo.

## CORRECCION DE LAS CARDIOPATIAS CONGENITAS CON CIRCULACION EXTRACORPOREA

\* Alberto Villegas  
\*\* J. Marcos Duque  
\*\*\* Alvaro Velásquez  
\*\*\*\* Vivián Arcila  
\*\*\*\*\* Nelson Giraldo

En 1885 Von Frey Grober puso en funcionamiento el primer aparato que oxigenaba sangre y perfundía órganos con el fin de mantener su vitalidad (1). Fue en 1937 cuando Gibbon (2, 3) introdujo el concepto de circulación extracorpórea como una ayuda a la cirugía cardíaca manteniendo la circulación artificialmente durante la oclusión temporal de la arteria pulmonar. El esfuerzo combinado de muchos investigadores hizo posible que el sistema fuera perfeccionado hasta alcanzar el desarrollo que hoy tiene.

El objeto de esta comunicación es el de dar a conocer el trabajo realizado por un grupo de médicos del Hospital Universitario San Vicente de Paúl y que en nuestra ciudad corresponde a la primera serie de pacientes operados con circulación extracorpórea.

---

\* Profesor Agregado.  
\*\* Profesor Auxiliar.  
\*\*\* Residente.  
\*\*\*\* Profesor Auxiliar.  
\*\*\*\*\* Por invitación.

Departamento de Cirugía, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia.  
Agradecimientos a las señoritas Angela Piedrahita y Margarita Palacio por su colaboración en el trabajo de laboratorio y en la preparación del equipo.

## *Material y Métodos*

Equipo: Después de experimentar con 2 tipos principales de oxigenadores a saber: el de discos, tipo Key-Cross (4) y el de burbujas tipo DeWall (5) llegamos a la conclusión de que para nuestro medio eran deseables las siguientes características de cualquier tipo de sistema que se empleara:

1. Máxima facilidad de ensamble eliminando así errores técnicos en la preparación del equipo, a la vez que posibilidades de mal lavado, que es difícil en aparatos muy complejos. Esto supone que la mayor parte del equipo, todo a ser posible, debe ser desechable y totalmente esterilizable al autoclave, ya que es esta la técnica más segura para nosotros.

2. Debe emplear la mínima cantidad posible de sangre. Los grandes volúmenes de esta que emplean algunos sistemas, implican pruebas complejas y dispendiosas de compatibilidad, al mismo tiempo que requieren sangre fresca heparinizada tomada en recipientes especiales para evitar la destrucción de las plaquetas.

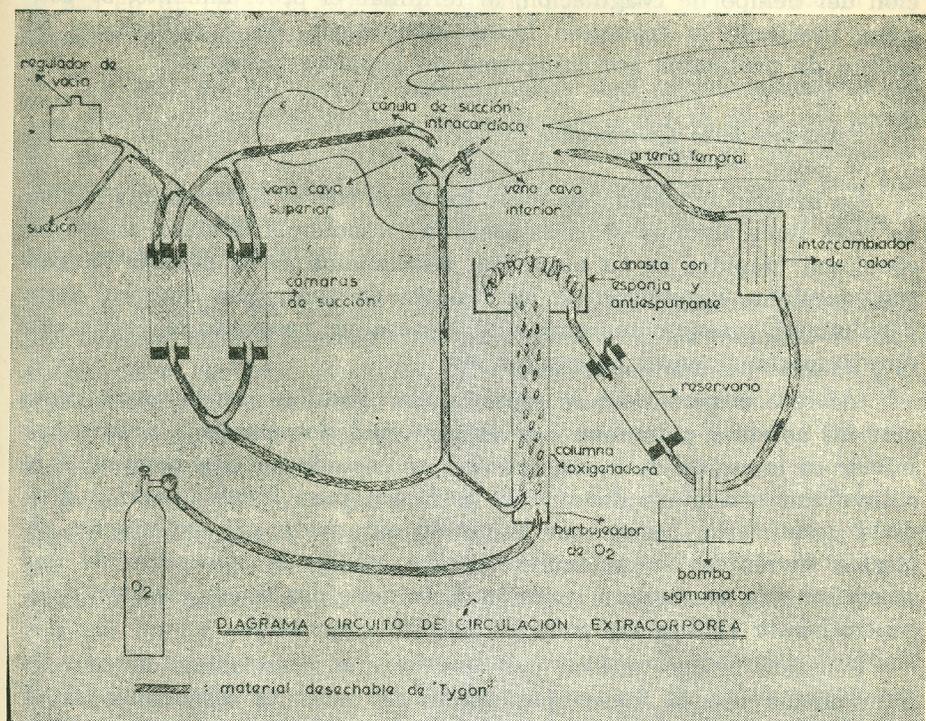
3. Que su estructuración sea factible con los elementos con que contamos.

Como técnicas coadyuvantes escogimos dos: la hemodilución y la hipotermia moderada. Con la primera buscamos a la vez que disminuir al mínimo la cantidad total de sangre empleada, otras ventajas tales como la mejor circulación capilar que se obtiene por lo menos viscosidad de la sangre diluída haciendo la perfusión tisular más uniforme (6, 7, 8, 9) mejorando así la oxigenación de estos y haciendo que el grado de acidosis metabólica producida a este nivel sea menor (10) al mismo tiempo que se protege la integridad tubular renal.

Con la segunda se aprovecha la reducción de las necesidades metabólicas del organismo (11) para utilizar flujos subnormales disminuyendo traumatismos y hemólisis de la sangre.

Fue así como se formó el equipo cuyo diagrama corresponde a la ilustración. (Ver diagrama N<sup>o</sup> 1).

Los elementos dibujados en líneas delgadas son todos de material plástico llamado tygon, fabricado en forma de tubería de diversos diámetros y espesores por "Icollantas" y cuyo costo para cada intervención no excede de \$ 100.00; el resto es de acero inoxidable excepto los tapones de los tubos de una pulgada, que son de caucho, y las conexiones de estos a las tuberías del sistema de aspiración, que son de vidrio. El oxigenador es de burbujas, tipo DeWall; la bomba es del tipo Sigmamotor y el intercambiador de calor es de tipo Brown.



Para iniciar el funcionamiento el equipo debe ser cargado con 600 c. c. de líquido que corresponde a la capacidad de los elementos interpuestos entre el reservorio y la cánula arterial; el líquido empleado para la hemodilución es dextrosa al 5%, en cantidad de 16 centímetros cúbicos por kilo de peso del paciente. El resto de la capacidad del sistema se completa con sangre citratada. Al terminar el procedimiento se infunde la sangre que queda en el aparato hasta obtener un equilibrio de volumen sanguíneo y función cardiocirculatoria, según el análisis de los siguientes parámetros:

A) Presión arterial. B) Presión venosa. C) Acción cardiaca según la observación visual de la contracción del corazón y del electrocardiograma. D) La hemostasis. E) El tiempo de coagulación. Solo después de alcanzar la estabilización de estos factores se procede a cerrar el tórax.

La anticoagulación se obtiene por medio de la inyección intravenosa de 3 a 4 miligramos de heparina por kilo de peso y la normaliza-

ción del tiempo de coagulación, al terminar el procedimiento, se consigue mediante la inyección lenta, intravenosa, de 2 miligramos de sulfato de protamina por miligramo de heparina inyectada.

### *Procedimiento Quirúrgico.*

La incisión empleada en todos los casos fue la esternotomía mediana; esta tiene algunas ventajas sobre la toracotomía bilateral transversa, como son: rapidez en su ejecución, disminución de la pérdida sanguínea, excelente exposición de las lesiones de ventrículo derecho, aorta y pulmonar, menor compromiso de la mecánica respiratoria, factor este muy importante en el postoperatorio.

Abierto el pericardio se reparan con hiladillas ambas venas, cavas arterias aorta y pulmonar y se explora cuidadosamente la arteria pulmonar en la región de canal arterial; en caso de ser este permeable, se ocluye con una pinza durante la perfusión para luego ligarlo o dividirlo y suturarlo. Luego, por palpación externa y por exploración digital a través de la auriculilla derecha, previa la colocación de una jareta en esta, se explora la lesión. Esto tiene dos fines: confirmar definitivamente el diagnóstico y planear su corrección.

Sea esta la oportunidad para anotar que si se quiere llegar a la intervención con la mayor posibilidad de éxito, el diagnóstico de la anomalía que se intenta corregir debe haber sido establecido con la mayor precisión posible, empleando además de un buen estudio clínico todos los métodos auxiliares aconsejables en cada caso tales como estudios hemodinámicos, curvas de dilución y opacificación de cavidades, etc.

Las estenosis valvulares pulmonar y aórtica, se operaron a través de una arteriotomía supraavicular e incidiendo cuidadosamente las comisuras incompletamente separadas; en la aorta sobre todo, es muy importante evitar la creación de insuficiencia que se produce al dejar sin soporte comisural alguna de las cúspides; para esto se aconseja no llevar la separación hasta la pared aórtica propiamente dicha, sino quedarse uno o dos milímetros por dentro de este sitio. La misma vía se empleó en dos casos de estenosis subaórtica en los cuales se reseco el diafragma fibroso que obstruía el tracto de salida del ventrículo izquierdo.

Para la estenosis infundibular del ventrículo derecho, se empleó uno de los siguientes procedimientos: o la incisión longitudinal del infundíbulo estrecho, con aplicación de un parche, técnica que también

se usó en un caso de atresia del anillo pulmonar, o la resección del músculo hipertrófico.

Los defectos del tabique interauricular tipo ostium secundum, se operaron todos por adosamiento de los bordes o por traspaso del borde anterior del defecto a la pared de la aurícula derecha, en un sitio a la derecha de la desembocadura de las venas pulmonares, cuando ésta fue anómala. En el caso que incluimos, fue necesario agrandar el defecto para lograr este objetivo.

Los defectos del tabique interventricular, se operaron practicando una ventriculotomía derecha transversal respetando las ramas de la arteria coronaria derecha; localizado el defecto, se observa su tamaño y la conformación de sus bordes. Hemos encontrado tres tipos: A) Los defectos localizados en el tracto de salida del ventrículo derecho, los cuales son de borde muscular y los que, a menos que sean muy pequeños, se deben corregir con un parche. B) Defectos localizados por debajo de cresta supraventricular los que pueden corregirse con suturas directas, y C) Los que de tamaño mayor, comprometen no solo el tabique membranoso sino también parte del tabique muscular y que presentan relación íntima con el anillo de las válvulas tricúspides y aórtica. En estos se hace necesaria la aplicación de parches de material sintético; hemos empleado la malla de Teflón sobre felpa del mismo material. Al hacer la corrección de este tipo de defectos debe tenerse en cuenta que el haz de His hace su recorrido por el borde posterior del defecto y hacia el lado izquierdo del tabique y que en la parte superior con frecuencia el único tejido disponible es el anillo aórtico y la inserción de la tricúspide. Estas dificultades se obvian colocando las suturas alejadas 2 o 3 milímetros del borde posterior y sobre la mitad derecha del tabique en forma paralelas tanto de las tricúspides como de la aorta para no crear una insuficiencia de dicha válvula.

Un punto de vital importancia es extraer, al terminar el procedimiento, todo el aire que pueda quedar atrapado en la cavidad cardíaca, especialmente las izquierdas, pues de no hacerlo se produce un embolismo aéreo que puede ser fatal por daño cerebral irreversible. Para evitar esta complicación que se presentó en dos casos, uno de ellos fatal, decidimos colocar una sonda de avenamiento del ventrículo izquierdo por un orificio practicado en el vértice de éste; a través de ella se practica succión que permite trabajar en un campo quirúrgico muy seco a la vez que extraer todo el aire atrapado en el lado izquierdo.

## Casuística

Se operaron 20 pacientes en los cuales se practicaron 21 perfusiones pues uno de ellos, de los primeros en nuestra serie, sufrió el desprendimiento parcial del parche que cerraba un defecto interventricular de gran tamaño y hubo de ser reoperado, debido a que la insuficiencia cardíaca congestiva se hizo incontrolable.

Todos estos pacientes pertenecían al servicio de cirugía del Hospital Universitario de San Vicente de Paúl y pesaban menos de 30 kilos, siendo el más liviano de 12 y el más pesado de 29. Las edades variaron entre los 4 y los 15 años. La patología correspondió toda a defectos cardíacos congénitos, los que podemos dividir en cinco grupos según su naturaleza. Los estudios clínicos de estos pacientes fueron practicados todos por el Servicio de Cardiología de dicho Hospital y los estudios hemodinámicos y angiocardiográficos por la sección de Hemodinamia y por el Centro Cardiovascular Colombiano.

### *Grupo I. Defectos del tabique interventricular.*

Pertenecen a este grupo nueve pacientes en los cuales se practicaron 10 perfusiones. Ver cuadro N° 1.

I. P. - Historia N° 303. 643. - Paciente visto por primera vez en Diciembre de 1963 cuando tenía 15 meses porque un examen médico se le encontró un soplo cardíaco.

*Examen Físico.*- Desarrollo aceptable sin cianosis ni disnea. P. M. I. en 5° E. I. izquierdo L. M. C. se palpa thrill sistólico en borde esternal izquierdo mejor localizado en 3° y 4° E. I. C. Sopro sistólico rudo de intensidad III a IV en la misma área del thrill. 2° Pulmonar acentuado, Pulmones clínicamente normales.

*Fluoroscopia.* Campos pulmonares libres, hilios grado III, segmento de la pulmonar saliente, silueta cardíaca aumentada de tamaño a expensas de ambos ventrículos, cardiomegalia grado II.

*Electrocardiograma.* Taquicardia sinusal regular a la frecuencia de 144 P.M., P. R. 0.12" ondas P normales; QRS 0.08; complejos tipo RS en D.I, R en VR; complejos tipo K en precordiales media; ondas T altas en D.I, D2, VF.

*Interpretación.* Taquicardia sinusal hipertrofia biventricular.

CUADRO Nº 1 — GRUPO I — COMUNICACIONES INTERVENTRICULARES

Hist Nº	Edad	Sexo	Peso	O <sub>2</sub> %	Presión Arterial	Dx. Preoperatorio	Operación	Perfusión	Temp.	Resultados	
C.Z.	16	M	35 k.	AD 70	Pulmonar		Comunicación in- terventricular	Cierre Directo	41 minutos	29°C	Muerte por en- docartis bact.
356.890				VD 83	22/13 mm. Hg.						
J.T.	10	M	25 k.	AD 72	Pulmonar		Comunicación in- terventricular	Cierre Directo	29 minutos	29°C	Muerte por em- bolia gaseosa.
386.185				VD 86	32/15 mm. Hg.						
M.L.C.	10	F	20 k.	AD 86	CIV hipertensión		Cierre Directo	35 minutos	—	Muerte por em- bolia gaseosa	
389.411				VD 92	46/18 mm. Hg.						
N.P.	14	F	29 k.	AD 66	CIV hipertensión		Parche	46 minutos	30°C	Desprendimien- to parcial par- che.	
289.226				VD 86	75/46 mm. Hg.						
O.L.O.	5	F	15 k.	AD 61	CIV hipertensión		Parche	83 minutos	30°C	Muerte por in- suficiencia C. C.	
375.186				VD 71	73/30 mm. Hg.						
R.E.G.	4	F	16 k.	AD 61	CIV hipertensión		Cierre Directo	35 minutos	29°C	Excelente	
252.663				VD 71	39/22 mm. Hg.						
I.P.	4	F	12 k.	AD 75	CIV hipertensión		Cierre Directo	28 minutos	28°C	Excelente	
				VD 87	61/14 mm. Hg.						
J.G.A.	8	M		AD 65	CIV hipertensión		Cierre Directo	30 minutos	30°C	Excelente	
233.119				VD 80	40/13 mm. Hg.						
A.G.A.	10	F		AD 60	CIV hipertensión		Cierre Directo	20 minutos	30°C	Excelente	
411.816				VD 68	60/33 mm. Hg.						

AD — Aurícula Derecha

AP — Arteria Pulmonar

CIV — Comunicación interventricular — Pres. — Presión.

*Diagnóstico.* Comunicación interventricular. Se aconseja revisión periódica.

En Septiembre de 1966 se practicó cateterismo cardiaco que comprobó la presencia de una comunicación interventricular de una hipertensión pulmonar moderada de 61/14 mm. Hg. en vista de esto y teniendo la paciente 4 años se indicó la corrección quirúrgica de la lesión.

El 27 de Septiembre con circulación extracorpórea se corrigió un defecto del septum fibroso empleando suturas separadas. El tiempo de perfusión fue de 30 minutos y la temperatura de 30°C.

El postoperatorio fue sin complicaciones y la paciente fue dada de alta en el cuarto día postoperatorio. La evolución postoperatoria ha sido muy satisfactoria.

Cuatro de los nueve pacientes murieron por las siguientes causas: uno por embolia gaseosa producida durante el acto operatorio; el paciente se recuperó parcialmente presentando hemiplejía y obnubilación mental. Treinta horas después de la cirugía el paciente presentó convulsiones y parálisis respiratoria de la cual no se recuperó. Otro paciente murió a causa de embolia masiva que tuvo origen en un defecto del tubo de la bomba, accidente perfectamente previsible, pero que desafortunadamente no fue visto oportunamente. El tercero de esta serie murió de insuficiencia cardiaca congestiva en el postoperatorio inmediato, con lo que nosotros calificamos como un síndrome de bajo débito cardiaco, del cual no se recuperó; es este el paciente reoperado por desprendimiento parcial del parche y que continuó con episodios de insuficiencia cardiaca incontrolable; en esta ocasión se encontró un absceso insospechado en la pared del miocardio. El último de estos pacientes murió 8 días después de una oclusión exitosa de un gran defecto interventricular al cual se aplicó un parche de teflón; este paciente hubo de ser intervenido en el postoperatorio inmediato por hemorragia de un pequeño vaso retroesternal. Posteriormente desarrolló una endocarditis bacteriana con hemocultivos positivos para *Escherichia coli* que lo llevó a la muerte en el octavo día postoperatorio. El desprendimiento parcial del parche también se presentó en otro paciente, en quien pocos días después de la intervención reapareció el soplo sistólico que había desaparecido inicialmente, un control hemodinámico posterior demostró disminución considerable del corto circuito y de la presión pulmonar por lo cual se consideró que la mejoría obtenida no justificaba una reintervención por el momento. Los demás pacientes, cinco en total, evolucionaron sin complicaciones.

## CUADRO Nº 2 — GRUPO II — ESTENOSIS PULMONARES

Hist Nº	Edad	Sexo	Peso	Pres. mm. Hg. Dx.	Preoperatorio	Operación	Perfusión	Temp.	Resultados
J.O.E. 383.144	7	M	21 k.	VD 89/2 AD 13/8	Estenosis vular	Val- Valvulotomía Bivalva	23 minutos	30°C	Excelente
J.J.H. 361.012	6	M		VD 172/12	Estenosis vular	Val- Valvulotomía Bivalva	20 minutos	28°C	Excelente
J.L.A. 331.889	8	M		VD 110/10 AP 16/10	Estenosis vular	Val- Valvulotomía Bivalva	11 minutos	29°C	Excelente
J.E.S. 307.413	10	M	26 k.	VD 82/8 AP 16/10	Estenosis vular	Val- Parche Infundí- bulo	28 minutos	29.5°C	Excelente
AD	— Aurícula Derecha			VD	— Ventrículo Derecho				

## *Grupo II. Estenosis Pulmonar.*

Se intervinieron cuatro pacientes en los cuales se practicaron cuatro perfusiones. Ver cuadro N° 2.

J. L. A. - Historia N° 331-889. - Paciente de 8 años. Desde los 8 meses de edad se le descubrió soplo cardíaco.

*Examen Físico.* Bien desarrollado para la edad, no presenta cianosis ni disnea. Corazón: PMI entre 4º y 5º E. I. C. izquierdo LMC. Ligero thrill en 2º EIC izquierdo cerca a esternón e irradiado hacia el cuello. Sopro sistólico grado II a III, en la misma localización del thrill. Se distinguen dos componentes del segundo tono. Pulmones clínicamente normales. No hay hepato ni esplenomegalia. Vascular periférico normal. P. A. 100/60 brazo derecho.

*Fluoroscopia.* Tórax óseo normal; campos pulmonares un poco claros. Silueta cardiaca aumentada de tamaño. Cardiomegalia grado I a II Segmento de la pulmonar saliente. Hilios disminuídos.

*Electrocardiograma.* No necesariamente anormal.

En Agosto de 1964 se le practicó cateterismo cardíaco que mostró una presión de ventrículo derecho de 110/0 mientras en arteria pulmonar era de 25/14. El trazado era el de una estenosis valvular.

En Mayo de 1965, con el diagnóstico de estenosis pulmonar, se operó con circulación extracorpórea encontrándose una estenosis pulmonar valvular bivalva se practicó valvulotomía. La perfusión duró 11 minutos y la temperatura de 28 grados centígrados. La evolución posterior ha sido muy satisfactoria.

De los pacientes intervenidos en este grupo sólo uno presentaba estenosis infundibular; los otros tres presentaban estenosis valvulares, con válvulas bivaes en los cuales se practicó comisurotomía. No hubo mortalidad ni complicaciones que mencionar. El control postoperatorio de los pacientes ha sido satisfactorio.

## *Grupo III. Estenosis Aórtica.*

Pertenecen a este grupo tres pacientes. Ver cuadro N° 3.

J. G. - Historia N° 256.491. - Paciente quien consultó en 1963 cuando tenía 6 meses de edad y a quien durante un episodio de infección

CUADRO Nº 3 — GRUPO III — ESTENOSIS AORTICA

Hist Nº	Edad	Sexo	Peso	Pres. mm. Hg.	Dx.	Preoperatorio	Operación	Perfusión	Temp.	Resultados
C.H.R. 396.401	15	M	30 k.	VI 179/13 AH 79/60	Estenosis aórtica		Valvulotomía aórtica	25 minutos	30°C	Bueno. Anillo aórtico pequeño
J.J.G. 256.491	6	M	20 k.	VI 183/14 AF 93/65	Estenosis aórtica		Resección diafragma	27 minutos	28.5°C	Excelente
E.J.F. 351.165	4	M	18 k.	VI 187/25 AH 105/62	Estenosis aórtica		Resección diafragma subvalvular	65 minutos	29.5°C	Muerte por bloqueo cardiaco debido a lesión séptum.

AF — Arteria Femoral

AH — Arteria Humoral

VI — Ventriculo Izquierdo

respiratoria el médico le encontró soplo cardiaco. Presenta disnea de grandes esfuerzos.

*Examen Físico.* Paciente hipodesarrallado sin disnea objetiva ni cianosis, se palpa thrill sistólico en el hueco supraesternal y en ambas regiones laterales del cuello. El ápex está 5º E. I. izquierdo a 2 cmts. por fuera de LMC. Ruidos cardiacos rítmicos, regulares con frecuencia de 60 P.M. En el 2º E. I. derecho se ausculta sopolo sistólico rudo grado II a III que se irradia a los demás focos y en 4º y 5º izquierdo parece escucharse un soplo sistólico de distinta densidad y timbre. El segundo ruido pulmonar está aumentado. Los pulsos periféricos en miembros superiores se palpan débiles y en miembros inferiores no se palpan. P. A. 140/90 en brazo izquierdo, en los miembros inferiores fue imposible tomarlos.

*Electrocardiograma.* Arritmia sinusal con frecuencia promedio de 70 P.M. PR 0.18"; QRS 0.09"; AQRS a más de 110 grados; complejos de tipo QRS en VI y tipo RS en V2, V3; RS en V4 y V6. El trazo sugiere bradiarritmia sinusal y crecimiento ventricular derecho.

*Fluoroscopia.* Tórax óseo normal: campos pulmonares limpios; senos costodiafragmáticos libres; hilios normales; aorta con pulsabilidad aumentada; pulmonar normal. Crecimiento grado I de ambos ventrículos con discreto crecimiento del derecho.

Con el diagnóstico de coartación aórtica asociado a otra lesión posiblemente comunicación interventricular se operó la coartación en Marzo de 1963 practicándosele una anastomosis término lateral. A la exploración intrapericárdica se encontró un thrill en la base de la aorta.

El niño evolucionó bien pero con poca tolerancia a las infecciones respiratorias y disnea de grandes esfuerzos.

Al examen físico no hay cianosis. Pulso de 66 P.M. rítmico. P.A. en ambos miembros superiores 100/60 en miembros inferiores 110/60. Corazón: punto de máximo impulso en 5-E. I. izquierdo línea clavicular. Se aprecia thrill sistólico igual al descrito en el examen anterior, en foco mitral soplo protodiastólico y tercer ruido presente. No había hepatomegalia y pulmones normales.

*Fluoroscopia.* Cardiomegalia grado I a II a expensas de ambos ventrículos con predominio del derecho.

En Octubre de 1965 se le practicó cateterismo cardíaco derecho que descartó contaminación a nivel central y mostró una hipertensión

pulmonar de 41 mm. de Hg. con presión en cuña de 18 mm. de Hg. indicativos de lesión del lado izquierdo. En Enero de 1966 se le practicó punción de ventrículo izquierdo que mostró una presión de 183/14 mm. de Hg. y en arteria femoral de 121/64 antes de la punción y de 93/65 mm. de Hg. después de ella mostrándose así un gradiente sistólico de más de 76 mm. de Hg. a favor de ventrículo izquierdo.

*Conclusión.* Estenosis aórtica severa del tipo de la obstrucción fija. Con el diagnóstico anterior el 15 de Febrero de 1966 se operó con circulación extracorpórea encontrándose una válvula aórtica bivalva no estenótica y por debajo de esta, en el tracto de salida, un diafragma fibroso con un orificio central. Este diafragma se resecó en su porción anterior y lateral derecha dejando un tracto de salida amplio. La perfusión duró 27 minutos y la temperatura del paciente se mantuvo en 28°C.

El postoperatorio fue sin complicaciones y el paciente dejó el hospital el sexto día postoperatorio. La evolución ha sido satisfactoria.

En dos de estos pacientes se encontró que la lesión no era valvular, sino del tipo de diafragma subvalvular habiéndose practicado la resección de éste en forma de media luna; desafortunadamente en uno de los pacientes, se produjo una lesión del tabique que ocasionó una comunicación interventricular alta con bloqueo cardíaco completo. El paciente murió en el post-operatorio inmediato, después de un prolongado esfuerzo por reparar la lesión. Los otros pacientes han evolucionado en forma satisfactoria.

#### *Grupo IV. Tetralogía de Fallot.*

Representado por tres pacientes. Ver cuadro N° 4.

J. S. - Historia N° 303.696. - Paciente de 10 años a quien a los tres meses de edad se le descubrió soplo cardíaco. Un año antes, coincidiendo con una infección respiratoria el paciente presentó episodio de I.C.C. Desde entonces hasta el día de la consulta presentaba disnea de esfuerzo.

*Examen Físico.* Hipodesarrollado para la edad, 22 kg. para 10 años. No hay cianosis ni disnea objetiva. Corazón: P.M.I. 5 E.I izquierdo cerca al esternón que se propaga en banda. Soplo sistólico de la misma localización e irradiación del thrill, 2º Pulmonar no se aprecia aumentado y en parte está enmascarado por soplo sistólico que bien puede

CUADRO Nº 4 — GRUPO IV — TETRALOGIA DE FALLOT

Hist Nº	Edad	Sexo	Peso	O <sub>2</sub> %	Presiones mm.	Hg. Dx.	Preoperatorio	Operación	Perfusión	Temp.	Resultados
J.S. 303.696	11	M	25 k.	AD 79 VD 83	VD 88/0 AP 24/12		C.I.V. y Estenosis pulmonar	Parche CIV y Resección Inf.	38 minutos	28°C	Excelente
J. A.G. 383.842	11	M	20 k.	AD 59 VD 79	VD 100/3 AP 36/16		C.I.V. y Estenosis pulmonar	Parche CIV y Anillo pulmonar	59 minutos	28°C	Excelente
J.A.M. 351.961	7	M	17 k.	AD 11.7 vol. VD 15.7 vol.	VD 88/17		C.I.V. y Estenosis pulmonar	Parche CIV y Valvulotomía pulmonar		28°C	Muerte ICC. Corrección incompleta
				AD — Aurícula Derecha	AP Arteria Pulmonar	CIV — Comunicación inter-ventricular		Inf. — Infundíbulo			

ser irradiado del sistólico ya descrito. Pulmones clínicamente normales. Hepatomegalia de 3 cms. por debajo del reborde costal. No hay esplenomegalia. Pulsos periféricos iguales. Hipocratismo que se inicia.

*Fluoroscopia.* Tórax óseo normal, campos pulmonares normales, hilios grado I a II, segmento de la pulmonar se aprecia excavado. Silueta cardiaca aumentada de tamaño a expensas de ambos ventrículos posiblemente crecimiento auricular derecho.

*Electrocardiograma.* Ritmo sinusal regular a la frecuencia de 75 P.M. PR 0.16"; onda T normales; QRS 0.8"; eje desviado hacia la derecha. QR en VI; RS en V1, V2, V3; Q en V5 y V6, onda T normal. El trazo indica crecimiento biventricular.

*Cateterismo Cardiaco.* Mostró una contaminación con sangre arterial en ventrículo derecho; concentración de O<sub>2</sub> de 78% en aurícula derecha y 83% en ventrículo derecho. La presión en arteria pulmonar fue de 24/; 12 mm. de Hg. Con un trazado de salida de arteria pulmonar a ventrículo derecho que mostró una cámara infundibular. Gradiente entre ventrículo derecho y arteria pulmonar de 64 mm. Hg.

*Conclusión: Tetralogía de Fallot Acianótica.* En Junio 8 de 1967 fue sometido a cirugía con circulación extracorpórea practicándole un cierre de la comunicación interventricular con parche y una resección del infundíbulo hipertrófico, tiempo deperfusión 38 minutos, temperatura 28°C. En el postoperatorio inmediato presentó episodio de hemiparesia y estupor atribuido a embolio gaseosa del cual se recuperó completamente. Un mes más tarde presentó fiebre alta, insuficiencia cardiaca congestiva, hepato y esplenomegalia por lo cual fue hospitalizado con el diagnóstico de Endocarditis Bacteriana. Fue tratado intensamente con penicilina cristalina, Kantrex, Koflin, Reverin y digitálicos. Dentro del curso de la enfermedad presentó crisis de taquicardia ventricular que no cedieron al tratamiento médico y necesitó de la cardioversión; trece hemocultivos fueron negativos y el paciente finalmente mejoró continuando bien hasta el presente.

Uno de los pacientes de este grupo murió en el postoperatorio inmediato. Al estudio de la pieza anatómica, se encontró que la estenosis del infundíbulo, a pesar de haber dividido varias trabéculas, había quedado insuficientemente corregida. El caso descrito en detalle, presentó una endocarditis bacteriana a causa de la cual tuvo un postoperatorio tormentoso, pero del cual salió curado. El tercer paciente pre-

sentó concomitantemente con el defecto del tabique interventricular una atresia del anillo de la válvula pulmonar que requirió la aplicación de un techo de teflón para lograr su ampliación.

*Grupo V. Defecto del Septum Interauricular.*

P. E. - Historia N<sup>o</sup> 400.241. - Paciente de 6 años. Hipodesarrollado para su edad. Sin disnea objetiva ni cianosis.

*Examen Físico.* No hay thrill. Revoluciones cardiacas rítmicas a la frecuencia de 100 P.M. Soplo sistólico de mediana intensidad en reborde esternal izquierdo a nivel de 2<sup>o</sup> y 3<sup>o</sup> E.I. 2<sup>o</sup> Pulmonar desdoblado y fijo. Pulmones clínicamente normales. Rayos X: Tórax óseo normal. Campos pulmonares: congestión hilar. Silueta cardiaca: mínimo aumento a expensas del ventrículo derecho, segmento de la pulmonar saliente.

*Electrocardiograma.* Taquicardia sinusal; bloqueo incompleto de rama derecha e hipertrofia ventricular derecha; cardiopatía congénita del tipo de la comunicación interauricular.

El cateterismo cardiaco confirmó el diagnóstico y sugirió además de la presencia de desembocadura de venas pulmonares a la aurícula derecha.

El 20 de Abril de 1967 se llevó a cirugía y bajo circulación extracorpórea se operó encontrándose una comunicación interauricular de tamaño grande y la desembocadura de ambas venas pulmonares derechas a la aurícula derecha. La corrección se hizo agrandando el defecto interauricular y suturando el borde anterior del mismo a la pared de la aurícula derecha de tal manera que las venas pulmonares quedarán desembocando sobre el lado izquierdo. En el postoperatorio inmediato se presentó hemorragia intratorácica que obligó a reintervenir el paciente el mismo día encontrándose hemorragia de la arteria mamaria interna la cual se ligó nuevamente. El paciente abandonó el hospital en el décimo sexto día postoperatorio. Los controles posteriores han sido normales.

Solo un paciente presentó un defecto del séptum interauricular, como anomalía asociada se encontró desembocadura de las venas pulmonares derechas a la aurícula derecha la cual se corrigió de la manera descrita.

## DISCUSION

La circulación extracorpórea es el resultado maravilloso de la aplicación en la práctica quirúrgica, de una compleja serie de experiencias fisiológicas y de cirugía experimental.

Permite al cirujano afrontar una serie de anomalías cardiovasculares congénitas o adquiridas, que sin este método no tendrían posibilidades de tratamiento. Aunque su uso es complejo existen una serie de mediciones y controles que permiten aplicarlos con seguridad que crece diariamente. Esa seguridad depende también y en muy buena parte, de la experiencia del equipo humano que interviene en estos procedimientos.

Así por ejemplo el desprendimiento parcial de dos de los parches con que se cerraron defectos del tabique interventricular, la lesión accidental del mismo, el embolismo aéreo y las correcciones incompletas de la estenosis muscular del tracto de salida del ventrículo derecho, ocurrieron al principio de nuestra experiencia y se explican por tratarse de los primeros casos de un tipo nuevo de cirugía. Hay que considerar además, que en estas circunstancias tuvimos que afrontar casos de evolución avanzada, pues es a estos a los que se les considera más urgidos de ayuda.

La corrección de los defectos interventriculares se puede efectuar en forma de sutura directa o mediante la aplicación de parche de material sintético. De los cuatro tipos de defectos según la clasificación de Cooley (12) el tipo segundo, o sea el que está situado en la parte del tabique fibroso, es el más común, siendo a la vez el tipo de defecto cuya sutura directa se puede practicar, dada la característica fibrosa de sus bordes. Los defectos musculares deben ocluirse con parches de materiales sintéticos y muchas técnicas se han descrito al respecto (13, 14, 15, 16). La lesión del Haz de His trae como consecuencia la producción del bloqueo cardiaco completo, lesión esta incompatible con la vida y que requiere para su tratamiento métodos costosos y complicados, que no están al alcance de la mayoría de los pacientes, como es la implantación de macapasos. En nuestros pacientes no se presentó esta complicación, que en grandes series, sobre todo en períodos iniciales fue el 23% (17). Vencidas las primeras dificultades técnicas, la selección y el cuidado postoperatorio siguen siendo los factores más importantes para mantener una mortalidad baja.

La hipertensión pulmonar y la edad son dos puntos importantes en la selección de los pacientes. Con respecto a la primera, cuando esta es severa, o sea, que el corto circuito se invierte haciéndose de derecha

a izquierda, se convierte en una contraindicación quirúrgica por su altísima mortalidad. En cambio los pacientes con hipertensión pulmonar moderada presentan mortalidades menores del 5% (12). La mortalidad en niños menores de 2 años críticamente enfermos es muy elevada, cuando se trata de hacer la corrección total de esta malformación y, aunque algunos autores han informado resultados alentadores (17) hoy en día se prefieren técnicas paliativas que permitan al niño alcanzar un desarrollo suficiente para emprender, con menos riesgos la corrección completa (18). En las comunicaciones interventriculares las correcciones incompletas son principalmente debidas a incertidumbre por falta de conocimiento de la anatomía exacta de los defectos y a temor de producir daños irreversibles del Haz de His. Sin embargo, estas dificultades se van obviando a medida que se gana experiencia en cada serie.

Para la corrección de las estenosis pulmonares se han empleado varias técnicas (19, 20, 21, 22, 23, 24). La dilatación o valvulotomía trasventricular fue muy socorrida inicialmente, sin embargo, revisiones practicadas posteriormente demostraron que, en ocasiones, la estenosis había permanecido igual. Por este motivo se desarrollaron métodos de operación bajo visión directa, entre ellos la hipotermia (25, 26). La incidencia grande de lesiones asociadas encontradas en este tipo de pacientes, que puede llegar hasta un 30% (27) y la mortalidad baja que la circulación extracorpórea ofrece en la corrección de esta lesión, hacen que su empleo sea generalmente aceptado, obteniéndose como ventaja adicional, la oportunidad de practicar una comisurotomía lo más anatómica posible, evitando así la creación de insuficiencia de esta válvula.

En los cuatro casos que presentamos, uno requirió la aplicación de un parche en el infundíbulo ya que se trataba de una estenosis por hipertrofia concéntrica del mismo, este paciente había sido operado previamente bajo hipotermia. Vale la pena hacer énfasis en la importancia de practicar estudios angiocardiógráficos en todos estos pacientes para obtener así una visión completa de las características anatómicas del tracto de salida y de la válvula pulmonar, factores que van influenciando definitivamente los resultados tardíos de la cirugía (28).

Para el análisis de los pacientes con tetralogía de Fallot, se pueden dividir en tres clases: Cianóticos en reposo; cianóticos solo durante el ejercicio y no cianóticos o rosados. Este último grupo presenta en reposo una saturación periférica de  $O_2$  superior a 90%. Solo uno de los tres pacientes operados pertenecía a este grupo. Anatómicamente to-

dos presentaban defectos interventriculares grandes y obstrucción del tracto de salida del ventrículo derecho.

Los primeros intentos quirúrgicos para corregir esta compleja cardiopatía se deben a Blalock, Taussing y Potts (29, 30) quienes idearon técnicas para mejorar la oxigenación periférica, creando una anastomosis aórtico pulmonar, método que todavía tiene vigencia para obtener mejoría en aquellos pacientes profundamente cianóticos y que están todavía pequeños para ser sometidos a la corrección total. De la conformación anatómica se desprenden dos puntos importantes que deben ser solucionados en el acto quirúrgico: el cierre del defecto interventricular, casi siempre de gran tamaño y de bordes musculares, y la obstrucción del tracto de salida, que es con frecuencia una combinación de exceso de músculo infundibular y de estrechamiento valvular. Pero también se presenta con frecuencia la hipoplasia del tracto de salida, de tal manera que una remoción completa de la obstrucción presente no basta para aliviar la estenosis. Es en estos casos en los que se hace necesaria la aplicación de un techo de teflón sobre el tracto de salida (31). La falta de reconocimiento de este grado de hipoplasia, fue la causa de la única muerte tenida en los tres casos que operamos.

Los resultados funcionales y la mortalidad en series grandes son muy alentadoras. Kirklin (32) presentó una mortalidad global del 17%, siendo nula en los pacientes sin cianosis, 14% en aquellos con cianosis moderada y 23% en pacientes con cianosis extrema. En series más recientes, (33) la mortalidad global ha disminuído a un 15% apreciándose que por debajo de los 5 años es notablemente mayor; por lo cual es recomendable esperar a que el niño alcance este desarrollo para proceder a la corrección total (34).

La estenosis aórtica es una lesión que amenaza la vida de tal manera, que del 5 al 10% de los pacientes con esta lesión mueren súbitamente (35, 36). Desde el punto de vista anatómico la obstrucción al vaciamiento del ventrículo izquierdo puede ser de tres variedades: valvular en el 71% de los casos, infra-valvular en el 21% y supra-valvular en el 8% (37).

La estenosis subvalvular puede ser de tipo fibroso, formada por un anillo más o menos grueso, colocado por debajo de la inserción aórtica desde unos pocos milímetros hasta dos centímetros de distancia de esta; sus relaciones anatómicas son muy importantes para el cirujano, ya que la válvula mitral contribuye a la malformación del tracto de salida del ventrículo izquierdo y puede ser herida al intentar su corrección. La variedad hipertrófica se caracteriza por un engrosamiento del

tabique hacia el tracto de salida del ventrículo izquierdo, con hipertrofia de las porciones adyacentes del miocardio.

En los pacientes con estenosis valvular se pueden presentar dos tipos de válvula: tricúspide o bicúspide; en ambos, las valvas se encuentran generalmente engrosadas y fibróticas y en algunos hasta calcificadas, lo cual es raro antes de los 15 o 20 años. La cirugía está recomendada en aquellos casos sintomáticos que tienen gradientes de presión significativos. Aunque la corrección de la lesión puede hacerse en forma satisfactoria bajo hipotermia moderada y oclusión venosa, (38, 39) la circulación extracorpórea es de preferir, dada la baja mortalidad que este método añade y a que la reparación quirúrgica se hace con mayor precisión evitando así producir una insuficiencia grave que puede ser fatal. Los resultados en conjunto son buenos y la mortalidad es mínima y los controles de los pacientes, según cifras de diversos autores, son prometedores (37, 40, 41).

En la comunicación intraauricular podemos hacer observaciones semejantes a las ya hechas para la estenosis pulmonar y dada la seguridad con que estas lesiones pueden operarse con circulación extracorpórea es el método a preferir en los sitios donde se aplica este sistema (42,43).

## RESUMEN Y CONCLUSIONES

1. Se presenta la experiencia obtenida con una de las primeras series de cardiopatías congénitas corregidas con circulación extracorpórea en nuestro medio.
2. Se hace una descripción del equipo empleado y del procedimiento quirúrgico usado en la corrección de las distintas anomalías.
3. Se presenta la casuística y la mortalidad y complicaciones quirúrgicas de cada uno de los grupos.
4. Se hace una breve descripción, con revisión de la literatura sobre indicaciones y resultados.
5. Los resultados obtenidos en esta serie son alentadores pues una vez vencidas las dificultades iniciales, propias de todo procedimiento nuevo, la mortalidad es aceptable.
6. El equipo empleado demostró ser digno de confianza.

## SYNOPSIS

Congenital heart diseases were treated surgically using extracorporeal circulation.

The most common defects were: ventricular septal defects, pulmonary and aortic stenosis, and tetralogy of Fallot. We used the Zuhdi's method of hemodilution to prime the pump and moderate hypothermia.

Excellent results were obtained with this technique and with better indications and improvement in equipment our mortality is decreasing.

This is one of the first series of congenital heart diseases operated with extracorporeal circulation in our area.

#### REFERENCIAS

1. Gollan, F. Physiology of cardiac surgery. Charles C. Thomas Publ. Springfield, Illinois, 1959, p. 31.
2. Gibbon, H., Jr. Artificial maintenance of circulation during experimental occlusion of pulmonary artery. Arch. Surg. 34, 1105-1131, 1937.
3. Gibbon, J. H. Jr. The maintenance of life during, experimental occlusion of the pulmonary artery followed by survival. Surg. Gynec. Obst. 69, 602-604 y 639-641, 1956.
4. Key, E. B., H. A. Zimmerman, R. M. Berne, y Hirose, R. D. Jones, F. S. Gross. Certain clinical aspects of use of pumps oxygenators. J.A.M.A. 162, 639-641, 1.956.
5. DeWall R. A., H. E. Warden, R. C. Read, V. L. Got, R. L. Siegler, R. L. Vargo, C. W. Lillehei. A simple expendable, artificial oxygenator for open heart surgery. Surg. Clin. N. Amer. 36, 1025-1034, 1956.
6. Long, D. M., L. Sánchez, R. Vargo, C. W. Lillehei. The use of low molecular weight dextran and serum albumin as plasma expanders in extracorporeal circulation. Surgery 50, 12, 1961.
7. Zuhdi, N., B. Collough Mc., J. Carey, J. Greer, A Double. Helical reservoir heart-lung machine. A.M.A. Arch. of Surgery 82: 320, 1961.
8. Zuhdi, N., J. Montroy, J. Carey, A. Greer. A system for hypothermic perfusions. J. Thor. and Cardio. Surg. 39, 629-633, 1960.
9. DeWall, R. A., R. C. Lillehei, R. D. Sellers. Hemodilution perfusion for open-heart surgery. New England. J. of Medicine. 266: 1078, 1962.
10. DeWall, R. A., C. W. Lillehei. Simplified total body perfusion. J.A.M.A. 179: 130, 1962.
11. Villegas, A. La hipotermia y sus aplicaciones a la cirugía. Antioquia Médica 10, 99-113, 1960.
12. Cooley, D. A., E. Garrett, H. Howard. The surgical treatment of ventricular septal defect: an analysis of 300 consecutive surgical cases. Progress in Cardio. Diseases 4, 312-323, 1962.
13. Robicsek, F., P. W. Sanger, F. Taylor. The repair of ventricular septal defect: a technical modification for the prevention of recurrence and heart block. J. of Thoracic and Cardiovascular Surgery. 41: 782-786, 1.961.
14. Robicsek, F., P. W. Sanger, F. Taylor. The repair of large ventricular septal defects II. A technical modification. J. Thoracic and Cardiovascular Surgery 45: 605-609, 1963.
15. Kirklin, J., H. G. Harshbarger, D. E. Donald, J. E. Edwards. Surgical correction of ventricular septal defect. J. Thoracic Surgery. 33: 45-59, 1957.
16. Kirklin, J., McGoon, D. Surgical technique for repair of high ventricular septal defect. J. Thoracic Surg. 35: 584-590, 1.958.
17. Kirklin, J., D. McGoon, Dushane, J. W. Surgical treatment of ventricular septal defect. J. Thoracic and Cardiovascular Surgery. 40: 763-775, 1960.
18. Hallman G., D. A. Cooley, R. D. Bloowell. Two stage surgical treatment of ventricular septal defect: Results of pulmonary artery bending in infants and subsequent open-heart repair. J. Thoracic and Cardiovasc. Surgery. 52: 476-485, 1966.

19. Pott, W. J., S. Gilson, W. L. Riker, C. R. Lewinger. Congenital pulmonary stenosis with intact ventricular septum. *J.A.M.A.* 144: 8, 1950.
20. Himmelstein, A., A. G. Jamelon, A. P. Fishman, G. H. II Closed trasventricular valvulotomy for pulmonic stenosis. *Surgery* 49, 121: 1957.
21. Nichols, H. T., D. F. Dowoming. Experience in the surgical alleviation of congenital pulmonic stenosis. *Dis. Chest.* 27: 625, 1955.
22. Sellers, T. H. Surgery of pulmonary stenosis. A case in wich the pulmonary valvulas successfully divided. *Lancet*, 254: 988, 1948.
23. Brock, R. C. Pulmonary valvulotomy for relieve of congenital pulmonary stenosis. *Brit. M. J.* I, 1121, 1948.
24. Swan, H., I. Zoorin. Cessation of circulation in general hipotermia. III Technique of intracardiac surgery under direct vision, *Ann. Surgery*, 130: 385-, 1.954.
25. Swan H., H. C. Cleveland, H. Mueller, S. G. Blount Jr. Pulmonic valvular stenosis. *J. Thoracic Surgery*, 28: 504, 1954.
26. Dieley, R. B., W. P. Longuribe, J. V. Holoney. An evaluation of the clinical results in the surgical treatment of isolated valvular pulmonic stenosis by the closed trasventricular hipotermic and cardiopulmonary by pass technics. *J. of Thoracic Cardiovascular Surgery*, 45: 789, 1963.
27. Lillehei, W. C., R. L. Simmons, D. B. Tood. Late hemodinamic response to correction of isolated pulmonary stenosis by open operations during pulmonary bypass. *Circulation*, 32: 258, 1965.
28. Dotts, W. J., S. Smith, S. Gibson. Anastomosis of the aorta to a pulmonary artery. *J.A.M.A.* 132: 627, 1946.
29. Blalock, A., H. B. Taussing. The surgical treatments of malformations of the heart in which there is pulmonary stenosis or pulmonary atreasia. *J.A.-M.A.* 128: 189, 1945.
30. Lillehei, C. W., M. J. Levy, P. Adams, R. C. Anderson. Corrective surgery for tetralogy of Fallot. *J. of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 48: 556-576, 1964.
31. Kirklin, J. W., W. S. Payne, R. A. Theye, J. W. Dushane. Early and late results after intracardiac repair of tetralogy of Fallot. *Ann of Surgery*, 162: 778, 1965.
33. Cooley, D. A., G. L. Holman. Surgical treatment tetralogy of Fallot: experience with indirect and direct technique. *Progress in Cardio. Disease.* 46: 419, 1963.
34. Braverman, I. B., S. Gibson. The outlook for children with congenital aortic stenosis. *Am. Heart. J.* 53: 4, 1957.
35. Morrow, A. G., H. S. Sharp, E. Brownwald. Congenital aortic stenosis clinical and hemodinamic findings. Surgical technique and results of operation. *Circulation*, 18: 1091, 1958.
36. Putman, T. C., P. D. Harris, W. F. Bernitard, R. E. Gross. The surgical management congenital aortic stenosis. *J. of Thoracic and Cardiovasc. Surgery*, 48: 540, 1964.
37. Swan, H. C., R. H. Wilkinson, S. G. Blourat. Visual repair of congenital aortic stenosis during hypothermia. *J. Thoracic Surgery*, 35: 139, 1.953.
38. Lewis, F. J., N. E. Shunway, S. A. Niasi, R. B. Benjamin. Aortic valvulotomy under direct vision during hypothermia. *J. Thoracic Surgery* 32: 481, 1956.
39. Pate, J. W., L. Alleu, W. H. Lee. Congenital aortic stenosis. A series of surgical corrections. *J. Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 46: 176, 1963.
40. Morrow, A. G., A. Goldblott, E. Brawnwald. Congenital aortic stenosis. II Surgical treatment and results of operations. *Circulation*, 27: 450, 1963.
41. Ellis, F. H., M. B. Ougley, J. W. Kirklin. Results of surgical treatment of conntal aortic stenosis. *Circulation*, 25: 29, 1962.
42. Swan, J. C. Discussion of Gerbode, F. Horkins, G. A. Ross, J. K. and Osborn J. J. Experience with atrial septal defect repaired with the aid of cardiopulmonary by pass. *Arch. of Surgery*, 80, 849, 1960.
43. Morrow, A. G., J. W. Gilbert, K. R. Baker, N. P. Collins. The closure of atrial septal of treatment determined by cardiac catheterization. *J. Thoracic and Cardiovascular Surgery* 40: 776, 1960.

## HIPERTENSION PORTAL EN NIÑOS

\* *Dr. Bernardo Ochoa A.*

Las hemorragias del tracto digestivo son motivo de consulta relativamente frecuente en nuestros centros hospitalarios. Si descartamos las producidas por algunos parásitos, nos encontramos con un grupo de pacientes que sangran como manifestación de una entidad cuyo tratamiento es usualmente quirúrgico. En un número variable de ellos, entre el 20 y 30 por ciento, la causa de la hemorragia no se descubre, aún después de estudios exhaustivos.

El nivel de la lesión responsable de la hemorragia es importante de determinar, siempre que ello sea posible. Un poco más de la mitad de las hemorragias del tracto digestivo en niños, son producidas por lesiones localizadas en colon, recto y ano (9); en la región del esófago, estómago y duodeno se originan las hemorragias que llamamos del tracto digestivo superior y entre estas, las várices de esófago secundarias al síndrome de hipertensión portal, ocupan el primer lugar en frecuencia en la edad pediátrica.

El síndrome de hipertensión portal, ha sido ampliamente estudiado y discutido en la literatura médica, especialmente en lo que hace relación a los pacientes adultos. Aunque es bien conocido el hecho de que en el niño también se presenta este tipo de patología, su frecuencia es menor y esta es posiblemente la causa para que el médico no tenga siempre una concepción clara de las diferencias existentes entre

\* Profesor y Jefe del Servicio de Cirugía Infantil, Facultad de Medicina U. de A. Medellín, Colombia.

los dos grupos de edades, en lo que hace relación principalmente con la fisiopatología y tratamiento del síndrome.

## CASUISTICA

En el curso de los últimos años (1961 - 1967) hemos tenido oportunidad de tratar 10 niños con hipertensión portal en el servicio de cirugía del Hospital Infantil de Medellín. En el presente trabajo nos proponemos relatar nuestra experiencia con este interesante grupo de pacientes, cuyas historias clínicas resumimos.

L.C.C. Historia N° 154030 — Niño de 8 años que ingresa por hematemesis y melenas masivas y en franco estado de shock hipovolémico. Es su tercera entrada al hospital, habiendo ingresado cuatro años antes al servicio médico por hepatitis y luego por hemorragia del tracto digestivo superior. Las pruebas de funcionamiento hepático fueron francamente positivas y una biopsia por punción mostró cirrosis postnecrótica. Se somete a un programa de reemplazo de su volumen sanguíneo con lo cual mejora temporalmente, pero pocas horas después entra en estupor y coma que lo llevan a la muerte por insuficiencia hepática.

S.A.R.M. Historia N° 154417 — Niño de 3 años de edad que consulta por hematemesis y melenas. No hay antecedentes de hepatitis. Al examen clínico llama la atención su avanzado estado de desnutrición (7 Kgr. de peso). Ingresa al servicio médico donde se reemplaza su volumen sanguíneo y se inicia tratamiento de su pésimo estado nutricional. Se hace diagnóstico de cirrosis aunque la biopsia hepática por punción no es satisfactoria. Una esplenoportografía muestra una porta permeable. Las pruebas de funcionamiento hepático son positivas. En el curso de los dos años siguientes hace cuatro ingresos más al hospital por hematemesis y melenas con ascitis. El hígado es nodular a la palpación. Este paciente muere durante el quinto episodio hemorrágico en shock hipovolémico.

COMENTARIO: Estos dos pacientes son los únicos fallecidos del grupo aquí presentado. Los dos, y otro paciente con bloqueo extrahepático, no recibieron tratamiento quirúrgico. La pobre tolerancia de estos pacientes cirróticos a las hemorragias del tracto digestivo superior, contrasta con la buena tolerancia de aquellos con bloqueo extra-

hepático. Los dos pacientes siguientes, también cirróticos pero sometidos a derivaciones portosistémicas, han sobrevivido, lo que parece aconsejar una conducta quirúrgica precoz en estos niños cirróticos con manifestaciones de hipertensión portal.

J.J.G.A. Historia N° 386262 — Niño de 9 años de edad que consulta por astenia, adinamia y abultamiento del abdomen; poco antes había tenido melenas y un año atrás hepatitis. Al examen físico se aprecia hepato y esplenomegalia y ascitis. Las pruebas de funcionamiento hepático son positivas. El estudio hematológico muestra hiperesplenismo con moderada pancitopenia. Hay várices en el esófago a la radiografía (Fig. 1 A) y la esplenoportografía (Fig. 1 B) muestra una porta permeable con presión intraesplénica de 30 cms. de agua. Biopsia hepática que confirma el diagnóstico de cirrosis postnecrótica. En 1965 se practica derivación esplenorenal. Ultimo control hace dos meses: No ha tenido problema postquirúrgico.

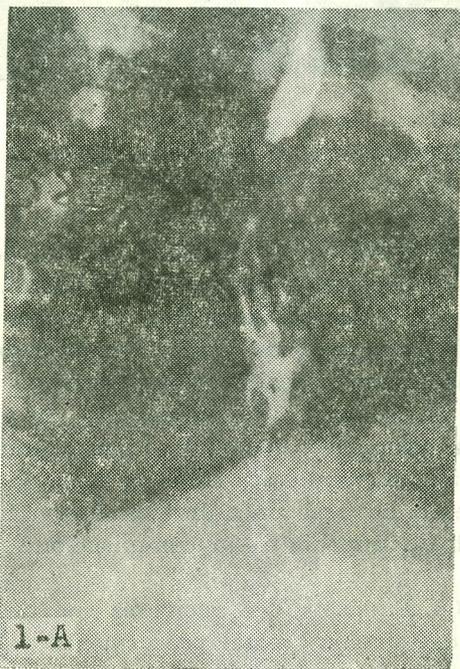


Fig. 1 A  
J.J.G.A. Hx. 386262 - Imagen radiológica de  
Várices de Esófago Paciente con cirrosis.



**Fig. 1 B**  
J.J.G.A. Hx. 386262 Esplenografía que muestra porta permeable.

A.O.S. Historia N° 418516 — Niño de 11 años de edad que ingresa por tercera vez al hospital por episodios de hematemesis y melenas. No hay antecedentes claros de hepatitis. Al examen físico llama la atención la anemia que presenta y una hepatomegalia nodular. Las pruebas de funcionamiento hepático son positivas y se observan discretas várices en el esófago a la radiografía. La esplenopografía muestra un porta permeable menos la rama izquierda que aparece amputada; la presión intraesplénica es de 19 cms. de agua. Biopsia hepática que confirma la cirrosis. Hace un mes se practicó derivación portocava. Postoperatorio inmediato sin complicaciones.

**COMENTARIO:** En estos dos pacientes con cirrosis, se practicó la descompresión del sistema portal precozmente y los pacientes han evolucionado satisfactoriamente. Nótese el contraste con los dos anteriores. Estos cuatro pacientes forman el grupo de "hipertensión portal de origen hepático".

I.B.V. Historia N° 84438 — Niño de 7 años que consulta porque en los últimos seis meses ha tenido episodios repetidos de hematemesis y melenas. No hay antecedentes que indiquen hepatitis o algún tipo de sepsis. Las pruebas de funcionamiento hepático son normales y no hay signos de hiperesplenismo. Se le practicó esplenectomía en 1957. No volvió a tener hemorragia en los tres años siguientes; luego inició nuevamente episodios hemorrágicos de tracto digestivo superior y en 1962 se sometió a resección de tercio inferior de esófago e interposición de colon transverso. Desde entonces no ha vuelto a tener signos ni síntomas referibles a su problema. Último control en Febrero de 1967.

C.A.V.M. Historia N° 211611 — Niño de 15 meses de edad que consulta en 1961 por hematemesis. Al examen se aprecia estado de colapso vascular y es necesario reemplazar rápidamente su volumen sanguíneo para rescatarlo de su estado de shock. En la semana que siguió al ingreso continuó sangrando profusamente. No hay antecedentes de ictericia ni sepsis. Pruebas de funcionamiento hepático normales. El examen clínico no suministra datos de ayuda para el diagnóstico. Un primer estudio radiológico de esófago, estómago y duodeno fue negativo. Estudio hematológico negativo. Fue hospitalizado nuevamente en 1962 y 1963 por la misma causa. La esplenopografía en esta época mostró un bloqueo extrahepático de la circulación portal. Aunque el bazo era palpable, no presentó signos de hiperesplenismo. Se decidió contemporizar con este paciente hasta cuando alcanzara una edad donde fuera posible ofrecerle una buena derivación. Su último ingreso fue en Julio 1963 y desde entonces se perdió el control.

R.R.O. Historia 234223 — Niña de 4 años de edad, que consulta en 1962, por hematemesis y melenas a repetición. No hay antecedentes de sepsis ni ictericia. Al examen clínico llama la atención la anemia marcada con hepato y esplenomegalia. Las pruebas de funcionamiento hepático fueron normales. La radiografía de esófago muestra várices y la esplenopografía descubre bloqueo extrahepático de la porta y una presión esplénica de 42 cms. de agua. Hay manifestaciones de hiperesplenismo. Se contemporiza con esta paciente reemplazando su volumen sanguíneo. En 1963 se practica derivación esplenorenal (5 años de edad) y seis meses más tarde empieza nuevamente a sangrar. Último control en Enero 1967. En la actualidad se prepara para posible derivación mesentérico-cava o resección de esófago con interposición de colon.

COMENTARIO: Este tipo de derivación en pacientes de corta edad con vasos de muy pequeño calibre, no da resultados satisfactorios como lo demuestra este caso. Separar estos pacientes en dos grupos, mayores o menores de siete años, puede ayudar al médico a tomar una decisión quirúrgica.

C.H.S.S. Historia N° 258848 — Niño de 9 años. Referido del Departamento de Caldas por hemorragia de tracto digestivo superior y con diagnóstico comprobado de várices de esófago. Al examen clínico sólo se aprecia moderada anemia, hepato y esplenomegalia. No hay antecedentes de importancia para el diagnóstico final. Las pruebas de funcionamiento hepático fueron normales, igual que la biopsia. Esplenoportografía: bloqueo extrahepático; no se tomó presión esplénica.

Se lleva a cirugía con programa de hacer derivación espleno-renal, la cual no fue posible por no encontrar una vena esplénica de calibre



Fig. 2 A

A.R.Y. Hx 358347 - Várices de esófago

apropiado para derivar; se practica solamente esplenectomía. Cinco meses más tarde el paciente ingresa nuevamente por obstrucción intestinal por bridas. Ultimo control: 1963.

M.M.R. Historia 170661 — Niña nacida en 1958 que ingresa en 1961 en estado de shock por hemorragia grave de tracto digestivo superior. Es necesario disecarle vena y reemplazar su volumen sanguíneo a presión. Había hecho varias hematemesis y melenas y traía estudio radiológico que mostraba várices de esófago. Cuando la hemorragia cede y la paciente está en mejores condiciones, la familia la retira del hospital. No hubo antecedentes de ictericia o sepsis. Pruebas de función hepática normales. Esplenoportografía que muestra bloqueo extrahepático con una presión esplénica de 46 ms. de agua. De 1961 a 1966 hizo uno o dos episodios hemorrágicos agudos por año y en noviembre de este último fue intervenida fuera del hospital, durante uno de ellos. Se le practicó derivación esplenorenal. En noviembre de 1966 ingresa nuevamente al hospital por hematemesis, melenas y absceso subfrénico izquierdo, para lo cual recibió tratamiento médico.



Fig. 2 B

A.R.Y. Hx 358347 Esplenoportografía que demuestra bloqueo extrahepático de la porta.

A.R.Y. Historia N° 358347 — Niña de 7 años de edad. Consulta por hematemesis y melenas. Al examen clínico se aprecia anemia marcada; hay esplenomegalia con hígado dentro de límites normales; petequias generalizadas y hemorroides. El estudio hematológico permite apreciar pancitopenia y el de medula no muestra anormalidad. Radiológicamente hay várices en esófago (Fig 2A) y la esplenoportografía muestra bloqueo extrahepático de la porta con una presión intraesplénica de 420 milímetros de agua. (Fig. 2B). Pruebas de función hepática normales. Se hace diagnóstico de hipertensión portal de origen extrahepático e hiperesplenismo. Un mes más tarde se practica derivación esplenorenal. Esta niña ha sido controlada por dos años y no ha vuelto a sangrar. Vale la pena mencionar que en el postoperatorio inmediato se descubrió un paludismo transfuncional y tres meses más tarde hizo un cuadro franco de hepatitis, posiblemente del mismo origen.

COMENTARIO: Esta paciente muestra el cuadro clínico más florido de hipertensión portal de origen extrahepático, con várices, hemorroides y un síndrome purpúrico secundario a su hiperesplenismo. Es la única del grupo que tiene un antecedente claro de sepsis (forunculosis) durante lactancia.

En cinco de estos pacientes con bloqueo extrahepático, se practicaron seis intervenciones así: dos esplenectomías; una resección de tercio inferior de esófago e interposición de colon y tres derivaciones esplenorenales; dos de estas han sangrado nuevamente.

## D I S C U S I O N

Los niños que consultan por hemorragia del tracto digestivo superior secundaria e hipertensión portal, tienen, en la mayoría de los casos (1), obstrucción de su sistema porta por fuera del hígado, el cual no presenta alteración histológica ni funcional. Por esta razón, tanto las hemorragias como las intervenciones quirúrgicas son mejor tolerados por estos pacientes que por los cirróticos. (Cuatro de nuestros pacientes fueron cirróticos y seis tuvieron obstrucción extrahepática).

La causa exacta de esta obstrucción extrahepática del sistema portal no se encuentra muy claramente en la mayoría de los casos; ella puede tener alguna relación con onfalitis en el recién nacido, con otros tipos de sepsis o con episodios de deshidratación aguda y shock.

C U A D R O N° 1

N° de Orden	Historia	Edad	Episod. Hemorr.	Nivel de la Obstrucción	Cirugía	Control Postoperatorio
1	418516	11A	3	Intrahepática	Derivación Portocava	Evolucionando bien un mes mes después de la cirugía.
2	386262	9A	1	Intrahepática	Derivación Espleno-renal	Dos años de control. Evolucionando bien.
3	154030	8A	2	Intrahepática	NO	Muere durante el segundo episodio hemorrágico.
4	154417	3A	5	Intrahepática	NO	Muere al quinto episodio de hemorragia.
5	258848	9A	4	Extrahepática	Esplenectomía	Cinco meses más tarde reintervenido por Obstrucción Intestinal. No evidencia la nueva sangría. No volvió a control.
6	84438	7A	7	Extrahepática	Esplenectomía Resección de tercio Inf. de Esof. e Int. de colon	Cuatro años de control después de la última intervención sin problemas.
7	234223	4A	8	Extrahepática	Derivación Espleno-Renal	Sangra nuevamente 6 meses después intervención. En preparación para nueva intervención.
8	211611	15M	5	Extrahepática	NO	Seguido con tratamiento conservador de 1961 a 1963. Desde entonces no volvió a control.
9	358347	8A	2	Extrahepática	Derivación Espleno-Renal	Seguida dos años. No hay evidencia de recidiva.
10	170661	13M	10	Extrahepática	Derivación Espleno-Renal	Seis meses control. Al parecer con melenas 2 semanas después de la cirugía.

El diagnóstico del nivel de la obstrucción se basa en la historia clínica, en las pruebas de funcionamiento hepático y en la esplenoportografía (1). La historia de ictericia previa, induce a pensar en una obstrucción intrahepática, así como la presencia de ascitis, la cual se observa en aproximadamente la mitad de los pacientes cirróticos. (2); las pruebas de funcionamiento hepático positivas y la no demostración de obstrucción extrahepática en la esplenoportografía acaban de confirmar el diagnóstico.

Aunque el nivel de la obstrucción en el niño se encuentra más frecuentemente en la porción extrahepática como ocurrió en seis de nuestros diez pacientes, la edad no debe ser el único factor para decidir este aspecto del diagnóstico.

Este debe ser claramente establecido, y de hecho se logra en la inmensa mayoría de los casos, utilizando los recursos diagnósticos mencionados, antes de tomar una determinación quirúrgica. El niño con obstrucción extrahepática tolera bien en general las hemorragias que se le presentan, siempre que se le reemplace en forma adecuada su volumen sanguíneo.

La pancitopenia producida por el hiperesplenismo secundario, que frecuentemente se ve en estos pacientes, es también un factor determinante en algunas ocasiones del momento y el tipo de operación que se les ofrece. En la última historia comentada, este factor influyó decisivamente en la conducta tomada. La edad a la cual se presenta el primer episodio de hemorragia es otro factor que debe considerarse en relación con la decisión quirúrgica, pues se sabe que las derivaciones espleno-renales se trombosan tanto más frecuentemente cuanto más joven sea el paciente; esto obliga al médico a pensar en otros procedimientos como la derivación mesentérica-cava o la resección del esófago con interposición de colon. Desafortunadamente la mayoría de estos niños sangran antes de los 7 años de edad (1), como puede apreciarse en nuestro grupo de pacientes. El programa que el cirujano puede ofrecerles debe ser elástico de acuerdo con las circunstancias mencionadas. Hasta hace pocos años el cirujano se veía frecuentemente en una encrucijada para hacer una descompresión efectiva del sistema portal, pues la pora está inutilizada para hacer una derivación en la mayoría de los casos, y la derivación espleno-renal se obstruye frecuentemente.

Nuevas técnicas quirúrgicas (6) y sobre todo, el buen conocimiento de la historia natural de esta enfermedad en los niños, nos han equipado mejor para afrontar los problemas que ellos plantean. En general puede decirse que aquellos pacientes que presentan una obstruc-

ción extrahepática y cuya edad está por debajo de los 7 años, deben ser sometidos a un programa de reemplazo de su volumen sanguíneo, reposo, antiácidos, y vigilancia cuidadosa hasta cuando lleguen a una edad en la cual la derivación espleno-renal ofrezca mejores garantías (7). Se sabe que un buen número de estos pacientes no vuelven a sangrar por uno a dos años (1) después de la primera hemorragia. Esta observación nos puede permitir esperar con alguna tranquilidad durante este tiempo antes de tomar una decisión. Una de nuestras pacientes fue seguida con este programa por seis años antes de ser sometida a la derivación espleno-renal. Esto significa, sin embargo, múltiples hospitalizaciones y transfusiones, y presupone que el paciente permanecerá cerca de un centro hospitalario adecuado; tal vez sea más racional seguir esta conducta en niños cuya edad esté cerca a los 7 años. Pero un niño de 2 ó 3 años que empieza a sangrar en forma repetida y masiva, plantea un problema mayúsculo, pues, la derivación espleno-renal se obstruye casi con seguridad por el pequeño calibre de sus vasos; la porto-cava no puede hacerse porque a ese nivel está la obstrucción que dió origen al síndrome; la ligadura transtorácica de las várices esofagianas, y la esplenectomía son consideradas como intervenciones de muy pobres resultados; algunos autores sin embargo (4) han tenido buenos resultados con ligadura transtorácica de las várices sangrantes, en pacientes con bloqueo extrahepático y con várices limitadas al tercio inferior del esófago. Con la esplenectomía se obtiene igualmente una disminución temporal de la presión portal, pero todos estos pacientes vuelven a sangrar en un tiempo variable (8) y lo que es peor, se sacrifica la posibilidad de una derivación espleno-renal en el futuro, ya que la vena esplénica se trombosa uniformemente después de la esplenectomía. El cirujano no tiene más alternativa que buscar la posibilidad de una derivación mesentérico cava (6) o una resección del tercio inferior del esófago con interposición de un segmento de colon. En iguales condiciones estaría el paciente con hemorragia recidivante después de una derivación espleno-renal por abstrucción extrahepática.

## RESUMEN Y CONCLUSIONES

Se presenta la experiencia obtenida en el servicio de cirugía del Hospital Infantil de Medellín, derivada del manejo de diez niños con hipertensión portal. Seis de estos pacientes tenían bloqueo extrahepático del sistema porta y cuatro padecían de cirrosis.

Siete recibieron tratamiento quirúrgico así: cuatro derivaciones espleno-renales; dos esplenectomías; una resección de tercio inferior de esófago con interposición de colon y una derivación porto-cava. En total ocho intervenciones para siete pacientes, pues en uno de ellos se practicó esplenectomía y luego resección de esófago y trasplante de colon. De las cuatro derivaciones espleno-renales, dos han presentado nuevas hemorragias; una fue practicada en un paciente de 5 años de edad y la otra fue hecha fuera del Hospital y no conocemos detalles de los hallazgos quirúrgicos, pero si sabemos que sangró nuevamente. De los tres pacientes no operados dos fallecieron y uno se perdió al control.

Dos pacientes con cirrosis murieron antes de recibir el tratamiento quirúrgico. Ninguno de los pacientes intervenidos ha fallecido. Dos no volvieron a control. El número de episodios hemorrágicos en los cinco pacientes intervenidos con bloqueo extrahepático de la porta fue de 31, o sea seis hemorragias en promedio por paciente antes de la operación; los dos pacientes con cirrosis fueron operados después del primero y tercero episodios. Este promedio de seis episodios hemorrágicos por cada paciente con bloqueo de la porta, permite concluir que es prudente una actitud quirúrgica expectante en este grupo de pacientes; en los cirróticos, por el contrario, esta política sería equivocada y éstos se deben intervenir después del primer episodio.

## S Y N O P S I S

Ten children with portal hypertension have been treated in the surgical service of the Children's Hospital, in Medellín, Colombia. Six of them had extrahepatic portal block and four had cirrhosis.

The only two deaths in this small group were in the patients with cirrhosis who were not operated upon.

The patients with extrahepatic block had an average of six hemorrhagic episodes before any surgical treatment was attempted; this confirms the good tolerance of this group to bleeding episodes in contrast to the cirrhotics. This good tolerance to hemorrhages and the frequent failures of the spleno-renal shunts in patients under seven years of age justifies an expectant surgical attitude until that age is surpassed. By contrast, the cirrhotic patient should be treated aggressively after the first bleeding episode.

REFERENCIAS:

- 1 Arcari, F. A. and Lynn, H. B.: BLEEDING ESOPHAGEAL VARICES IN CHILDREN, Surg. Gyn. & Obst. 112: 101, 1961.
- 2 Yi-Yun Hsia, D. and Gellis, S. S.: PORTAL HYPERTENSION IN INFANTS AND CHILDREN, Amer. J. Dis. Children 90: 290, 1955.
- 3 Child, Charles G.: THE LIVER AND PORTAL HYPERTENSION, W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1964.
- 4 Britton, Richard C. and Crile, George Jr.: LATE RESULTS OF TRANSESOPHAGEAL SUTURE OF BLEEDING ESOPHAGEAL VARICES, Surg. Gynec. & Obst. 117: 19, 1963.
- 5 Graighead, C. C. and Laborde, E. J.: VENOUS SHUNTS IN SURGICAL TREATMENT OF PORTAL HYPERTENSION, J. Louisiana Med. Soc. 116: 33-39, 1964.
- 6 Voorhees, A. B. Jr. and Blakmore, A. H.: SUPERIOR MESENTERIC VEIN INFERIOR VENA CAVA SHUNT IN TREATMENT OF HYPERTENSION, Surgery 54: 559, 1963.
- 7 Foster, J. H. Holcomb, C. W., and Kirtley, J. A.: RESULTS OF SURGICAL TREATMENT OF PORTAL HYPERTENSION IN CHILDREN, Ann. Surg. 157: 868-881, 1963.
- 8 Voorhees, A. B. Jr., Harris, R. C., Britton, R. C., Price, J. B. and Santulli, T. V.: PORTAL HYPERTENSION IN CHILDREN: 98 Cases, surgery 58: 540-49, 1965.
- 9 Spencer, Rowena: GASTROINTESTINAL HEMORRHAGE IN INFANCY AND CHILDHOOD: 476 CASES, Surgery 55: 718, 1964.

## ESTUDIOS CITOGENETICOS EN DOS PACIENTES CON MONGOLISMO

(SINDROME DE DOWN)

- \* Rafael Elejalde S.
- \* Alberto Restrepo M.

Con el nombre de "Mongoles" describió Langdon Down en 1866 niños con varias anomalías congénitas. Fenotípicamente, estos pacientes, se caracterizan por que un 50% de ellos tienen una tercera fontanela sagital, además, pueden presentar fisura papebral sesgada, epicanthus, imbalance oculomuscular (estrabismo o nistagmus) manchas en iris, hiperterolismo, nariz plana y pequeña, orejas grandes de implantación baja (de elefante), occiput pequeño, braquicefalia, cuello corto. Con relativa frecuencia se encuentran malformaciones cardiacas en estos pacientes así como hernia umbilical, atresia duodenal, malrotaciones intestinales, ano imperforado, páncreas anular, anomalías en los huesos pélvicos, ausencia de la articulación media del quinto dedo de las manos, retraso mental marcado y moderado retraso físico, además, el dermatoglifo se caracteriza porque el ángulo formado por los puntos atd, en las huellas de las palmas de las manos, es mayor de 56° y, además, se encuentra la línea simiana.

En 1959 Lejeune, Turpin, Gautier, encontraron en esta entidad la trisomía de cromosoma 21, estableciendo así una base genética para

\* Sección de Hematología. Departamento de Medicina Interna. Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia.

esta enfermedad. Las causas que predisponen a la trisomía de este cromosoma no están plenamente definidas, no obstante, se conoce que es más frecuente cuando la edad es superior a la tercera década y los padres son de raza caucásica.

El objeto de esta nota es presentar dos historias clínicas y los estudios citogenéticos de pacientes estudiados en la ciudad de Medellín con este síndrome.

CASO N° 1: Hijo de E. E. de E., historia Hospital Universitario N° 329.346 y la de la madre N° 364.257. Niño de sexo masculino de tres días de nacido, obtenido por cesarea segmentaria debida a ruptura prematura de membranas, infección amniótica, sufrimiento fetal y desproporción cefalopélvica, además complicado por trabajo prolongado e inercia secundaria. Pesó al nacer 2.100 gms. y midió 43 cms. de talla. Índice de Apgar de 8/10, polipneico e hipoactivo, ojos rasgados, epicantus, nariz plana y pequeña, cuello corto y piel redundante. El resto del examen físico fue normal.

Con el diagnóstico de mongolismo se tomó muestra de medula ósea para el estudio de cromosomas, encontrándose en las preparaciones 9 mitosis y en cada una de ellas se halló el genotipo de 45 (G21) + XY (ver fig. N° 1). Las impresiones hechas de las palmas de las manos mostraron un ángulo atd de 90°. En el momento del nacimiento de este niño la madre contaba 39 años de edad, había contraído matrimonio 11 meses antes y tenía 36 semanas de embarazo.

CASO N° 2: A. Ch. E., historia Hospital Universitario N° 378.643. Paciente de 19 años de edad, de sexo femenino, quien consultó por un granuloma piógeno en uno de sus muslos. La paciente es producto del 9° embarazo cuando la madre tenía 34 años de edad. La cual tuvo después dos hijos normales y un mortinato.

La paciente en el examen físico presenta un franco aspecto mongol con cráneo pequeño, orejas bajas y grandes, ojos rasgados, epicantus e hiperterolismo, dientes pequeños, desordenados y en mal estado, cuello corto con piel redundante. Tórax y abdomen normales. La paciente solo pronuncia algunas palabras y entiende ideas muy simples.

Por punción de cresta ilíaca y con el diagnóstico clínico de síndrome de Down se extrae medula ósea en la cual se encuentra, después de hacer las preparaciones y el cultivo rápido, 16 mitosis, cada una de ellas con 47 cromosomas. En cinco idiogramas se encontró el genotipo 45 (G 21) + XX. (Fig. N° 2)

Los dos pacientes estudiados tienen las características físicas del síndrome de Down, caracterizado por un cromosoma 21 adicional.

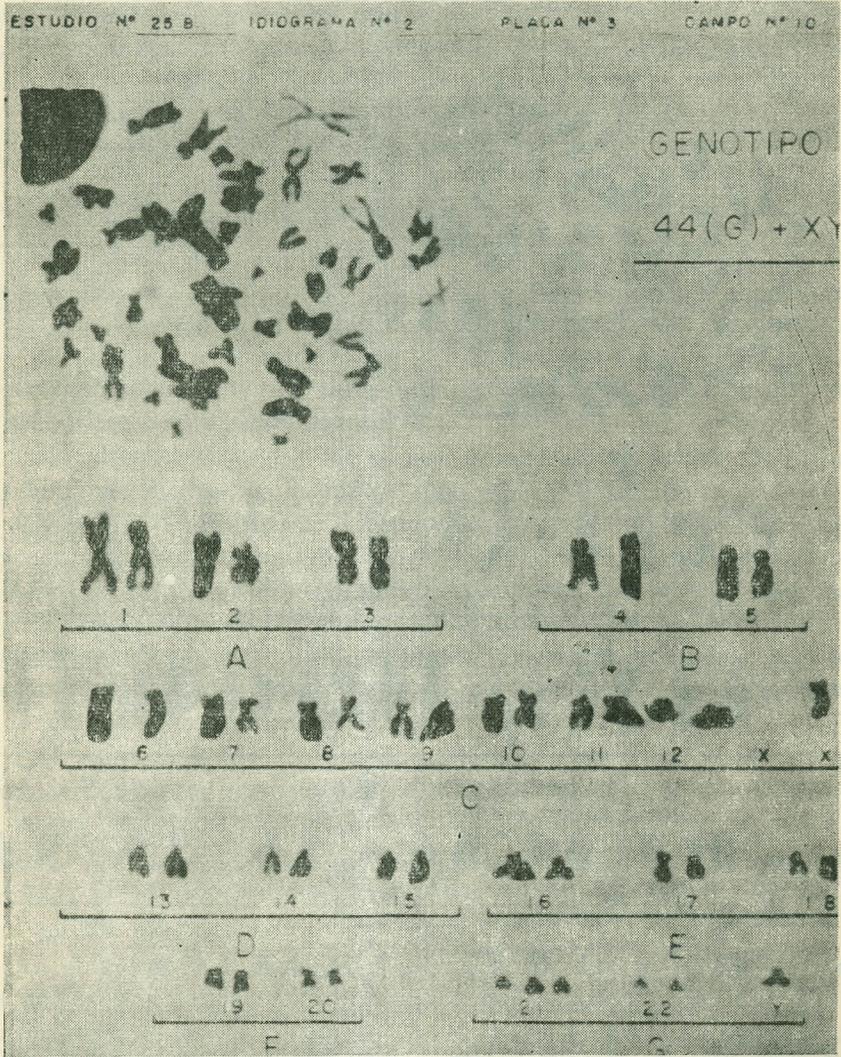


Fig. 1. - El estudio de los cromosomas en la medula ósea muestra nueve mitosis normales (44(G) + XY) y encada una el genotipo de 45 (G21) + XY.



Fig. 2. - La preparación de medula ósea muestra 16 mitosis cada una de ellas y en cada una el genotipo de 45 (G21) + XY

## Comentario:

Los dos pacientes estudiados tienen las características físicas del síndrome de Down y sus madres son mayores de 30 años. Las posibilidades maternas de tener un hijo mongol se calculan del 2 por 1.000 con edad inferior a 30 años y por encima de esta edad las posibilidades fluctúan entre el 4 x 1.000 y el 10 x 1.000 (2, 3 y 4).

La trisomía del G 21 puede originarse por no disyunción primaria a nivel de la meiosis o bien a no disyunción secundaria durante una de las divisiones mitóticas en el cigote, con eliminación o persistencia en las células en estado monosómico.

Qué predispone a las madres a tener este tipo de hijos? Hay una relación directa entre la mayor edad de los progenitores y el aumento de los errores meióticos del tipo de la no disyunción. No obstante, parece existir un mecanismo de protección biológica que elimina estas células anómalas. Este mecanismo protector parece que está alterado en los padres de los niños mongoles.

Otra observación frecuente es que la mayoría de los mongoles han heredado su trisomía de la madre. Es un hecho conocido que los óvulos están en la madre desde la concepción y permanecen inactivos hasta su período fértil y posteriormente son liberados periódicamente en forma individual. Durante esta latencia prolongada muchos óvulos van a estar expuestos a múltiples influjos externos: drogas, hormonas, radiación, infecciones, sustancias químicas, reacciones inmunes, etc.; que eventualmente pueden ser la causa de la no disyunción y su frecuencia aumentará con la edad de la madre.

Las anomalías cromosómicas encontradas en el síndrome de Down se dividen en cuatro tipos (ver tabla Nº 1).

El tipo 1, el más común, es la trisomía libre del G 21 descrita por Lejeune (1) esta anomalía identifica el síndrome. Los pacientes afectados provienen de madres añosas y fue la anomalía cromosómica hallada en nuestros dos pacientes.

En el tipo 2 el síndrome de Down está asociado a translocación de uno de los tres cromosomas 21, la cual puede ser de dos tipos: a) la translocación de un cromosoma G-21 a otro del grupo D da origen a un nuevo cromosoma submetacéntrico mediano similar a los del grupo C. Esta translocación también se designa como D/G. Parece que el cromosoma comprometido en la translocación es el cromosoma 13 (translocación 13/21). Los niños afectados por esta anomalía provienen de madres jóvenes. b) Translocación de un cromosoma 21 a otro del mis-

## TABLA N° 1

### VARIANTES CROMOSOMICAS DESCRITAS EN EL SINDROME DE DOWN

1. Síndrome de Lejeune (trisomía G 21 libre) (1)
2. Trisomía del G 21 con translocación a otro cromosoma
  - a) Translocación de cromosoma G 21 a otro del grupo D (G/D) (5)
  - b) Translocación de cromosoma G 21 a otro del grupo G (G/G) (6)
3. Trisomía del G 21 asociado a otra alteración cromosómica
  - a) Síndrome de Down + Klinefelter: 45 (G 21) + XXY (7)
  - b) Síndrome de Down + superhembra: 45 (G 21) + XXX (8)
  - c) Síndrome de Down + Turner: 45 (G 21) + X O (9)
  - d) Síndrome de Down + trisomía 18: 46 (E 18-G-21) + XX (10)
  - e) Síndrome de Down + Mosáico XO|XX|XXX: 45 (G 21) +  
XO|XX|XXX (11)
4. Síndrome de Down sin alteraciones cromosómicas (12)

mo grupo G. Aún no está plenamente definido a cual cromosoma se une el tercer cromosoma 21. Se designa como translocación G/G.

En el tipo tres la trisomía del cromosoma 21 está asociada a otras anormalidades cromosómicas.

En el tipo 4 no se ha hallado trisomía en estos pacientes, que clínicamente, son mongoles. Es posible que se trate de defectos técnicos en la elaboración de los idiogramas.

Según podemos observar en los diferentes tipos de síndrome de Down el hallazgo cromosómico común es la trisomía del G-21. Sea cual fuere la forma como se presente, existirá información genética repetida y la expresión de este error dará las características fenotípicas de estos pacientes.

Un hecho interesante asociado al cromosoma 21 es la cantidad de fosfatasas alcalinas de los leucocitos. En la leucemia mieloide crónica donde existe monosomía parcial del G-12 denominada cromosoma Phi-Ph 1., por la delección parcial de las patas largas de un cromosoma 21, los niveles de esta enzima están muy disminuidos o ausentes; en cambio, en el mongolismo con trisomía de este cromosoma, hay aumento de esta enzima.

Otro hallazgo que hace asociar el cromosoma 21 con la leucopoyesis es la observación de que los pacientes con mongolismo tienen gran predisposición a sufrir leucemia aguda.

## RESUMEN

Se presentan dos pacientes con mongolismo (síndrome de Down) en quienes se encontraron los siguientes genotipos: 45 (G 21) + XY y 45 (G 21) + XX. Ambos son hijos de madres en la tercera década de la vida. Se comentan estos hallazgos.

## SYNOPSIS

Two mongol Colombian patients (Down's Syndrome) with the genotypes: 45 (G 21) + XY and 45 (G 21) + XX are presented. Both are children of mothers in the third decade of live. These finding are commented.

## REFERENCIAS

1. Lejeune J. J. Gautier M., Turpin R., Etude Des Chromosomas des neuf enfants mongoliens. C. R. Acad. Sci (Paris) 248: 1721, 1959.
2. Sergovich F. T., Soltan H. C. Carr D. H. Twelve unrelated translocation mongols Cytogenetic Genetic and aparental age data. Citado de Excerpta Médica N° 2289, 1965.
3. Fisher R., Fisher F., Taste Thershold in mothers of children with Down's Syndrome. Lancet 2: 992, 1962.
4. Jenkins R. L., Etiology of Mongolism Am. J. Dis Child, 45: 506, 1933.
5. Pentrose L. S., Familial Langdon Down Annomaly with Chromosome Fusion Am. J. Human Genet. 25: 243, 1961.
6. Polani P. E. Citogenetics of Downs Syndrome (Mongolism) Pediat. Clin. of North America. 10: 423, 1963.
7. Harnden D. G., Moiller O. J., Penrose L. S., Klinefelter Mongolism type of double Aneuploidia. Am. J. Human Genet. 24: 165, 1960.
8. Day R. W., XXX 21 Trisomy and retinoblastoma. Lancet 2: 154, 1964.
9. Van Wijck J. XX/XO Masaicism and mongolism (G 21) In the same person Lancet 1: 30, 1964.
10. Gagnon J., Kaiyk Longtin N., Grooty Barbeau A., Citado por Polani P. E. (6).
11. Zergollern L., Hoenagel D., X Chromosome Mosaicism with Trisomy 21. Lancet 1: 1108, 1964.
12. Hall B., Down's Syndrome (Mongolism) with Normal Chromosomes. Lancet 2: 1026, 1962.

## DIABETES INSIPIDA POST-TRAUMATICA

### PRESENTACION DE UN CASO \*

\* *Dr. Arturo Orrego M.*

\*\* *Dr. Fernando Londoño*

\*\*\* *Dr. Iván Molina*

Desde cuando Geiling (1) y colaboradores demostraron en la hipófisis posterior principios oxitócicos y vasopresores, el papel jugado por esta glándula en la secreción de estas hormonas ha cambiado completamente. En el momento actual se considera que la vasopresina y oxitocina son en realidad secretadas por neuromas de los núcleos supra-óptico y para ventricular del hipotálamo (2-3-4-5-6) y que la hipófisis posterior viene a constituir en realidad un reservorio de las hormonas mencionadas. El significado fisiológico de la anatomía tan particular de la neuro hipófisis, en la cual los axones de las células nerviosas hipotalámicas viajan tan largo trecho para terminar en la pituitaria posterior no se conoce, pero problemente esta interrelación facilitaría la salida de las neurohormonas desde la hipófisis, gracias a la rica red vascular que rodea esta glándula (7). Debido a la estrecha relación existente entre el hipotálamo e hipófisis posterior se prefiere hablar de neurohipófisis.

\* Sección de Endocrinología

\*\* Residente 1º - Medicina Interna.

\*\*\* Jefe Sección de Endocrinología - Facultad de Medicina - Universidad de Antioquia, Medellín - Colombia.

Fink (8) demostró que en la gran mayoría de los casos de diabetes insípida se encuentran lesiones anatómicas demostrables en el tracto hipotálamo-hipofisiario. En la serie de Blotner (9) los traumatismos craneanos y las metástasis de cáncer constituirán el 2.4%, cifra que aumenta en los casos estudiados por Leaf (10).

Se considera de interés publicar este caso, entre nosotros, para llamar la atención sobre la posibilidad de presentación de diabetes insípida posterior a traumas craneanos y en especial para dar énfasis sobre la posibilidad del tratamiento de sostén de esta enfermedad con clorotiazidas, con relativos buenos resultados.

### PRESENTACION DEL CASO

J.D.R. Historia N° 433133. Paciente de 20 años de edad; natural de Yarumal (Antioquia) - Soltero, 2° ingreso.

Motivo de consulta: Poliuria, polidipsia, pérdida de peso.

*Enfermedad Actual:* Ingresó por primera vez al Hospital San Vicente de Paúl por Urgencias el 13 de Marzo de 1967, traído en estado de obnubilación por accidente de tránsito. Presentaba algunas ulceraciones en cara y en región temporal derecha; al examen neurológico se encontró ligeramente obnubilado, con moderada rigidez de nuca; hiperreflexia generalizada y Babinsky bilateral. Se hizo el diagnóstico de hemorragia sub-aracnoidea, el cual se comprobó con la punción lumbar. El resto del examen físico fue normal, excepto marcada bradicardia sinsual de 44 x minuto, que presentó desde el momento de la entrada hasta el momento en que se le dió de alta, 5 días más tarde.

Regresa al Hospital 10 días más tarde por poliuria, polidipsia, y pérdida de peso. Anotó el paciente que eliminaba diariamente de 6 a 8 litros de orina por día y que ingería de 4 a 5 litros de agua diariamente.

*Examen Físico:* Paciente de constitución astémica, colaborador. Pulso: 70/m - P. A: 130/80. Presenta moderada hiperreflexia generalizada. Fondo de ojo normal - No hay alteraciones del campo visual. El resto del examen físico fue negativo.

*Exámenes de Laboratorio:* H b: 16 grm% Hcto: 47 - Leucograma, normal. Citoquímico de orina: Densidad 1.002, el resto fue normal. Coprológico Ascaris: Urea: 20 mgs%. Creatinina, 1.25 mgs%, Glicemia,

105 mgs %. Na: 146 Meq K: 4.6 MeQ - Ca: 5.6 MeQ. Reserva alcalina 30 MeQ. Electrolitos en orina: 27 Meq/litro. Cl: 26 MeQ/litro.

*Electrocardiograma:* Bradicardía Sinusal de 45/minutos y algunos transtornos de la repolarización ventricular.

*Estudio Endocrinológico:* La densidad urinaria osciló entre 1.000 y 1.001.

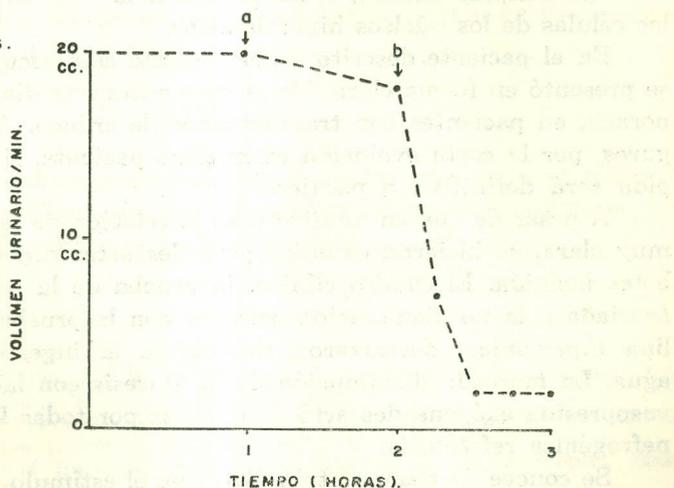
*Volumen Urinario:* Osciló entre 6.500 y 10.000 cc por día. La ingestión de líquidos osciló entre 8.000 y 9.800 cc por día.

*La prueba de restricción de líquidos durante 12 horas.* Después de la restricción de líquidos durante 12 horas la densidad de orina de 1.001 se elevó a 1.005. Se observó durante este período una disminución en el peso del paciente de 3.8 Kgs.

Prueba de Hickey-Hare modificada por Carter (11). Se practicó esta prueba en la forma descrita por los autores. Después de hidratar al

#### PRUEBA DE HIKEY Y HARE

Pte : J.D.R.  
Hra : 433133  
PESO: 54 kilos.



- a) INFUSION I.V. DE 607 cc DE SOLUCION SALINA HIPERTONICA
- b) INYECCION I.V. DE 0.1 mg DE VASOPRESINA ACUOSA.

paciente con 20 cc de agua por Kg. de peso, y obtener una buena eliminación urinaria, se inyectaron 607 cc de solución salina al 3% en 45 minutos. La densidad urinaria nunca pasó de 1.001 ni hubo anti-diuresis.

Posterior a la inyección de 0.1 de vasopresina acuosa intravenosa rápidamente se obtuvo una marcada oliguria con aumento de la densidad urinaria de 1.001 a 1.015.

Rayo X de cráneo y silla turca normales.

Electroencefalograma: Normal.

## DISCUSION

La destrucción de la neurohipófisis en humanos tiene múltiples causas (9). La interrupción del tracto neurohipofisario muy frecuentemente sigue una evolución característica (12). Casi inmediatamente después del traumatismo craneano o cirugía puede presentarse poliuria, de horas o días de duración, lo cual es seguido por varios días de eliminación casi normal de orina, período que da entrada a la poliuria definitiva. Se cree que el daño de las células neurosecretorias dejaría salir principios anti-diuréticos al plasma circulatorio, y la instalación de la diabetes insípida definitiva obedecería a la degeneración retrógrada de las células de los núcleos hipotalámicos.

En el paciente descrito anteriormente esta secuencia de hechos no se presentó en forma clara. No es raro encontrar diabetes insípida temporaria en pacientes con traumatismos de cráneo. Aun no estamos seguros, por la corta evolución en nuestro paciente, si esta diabetes insípida será definitiva o pasajera.

A pesar de que en nuestro caso la relación de la causa a efecto era muy clara, se hicieron estudios para descartar otras etiologías de diabetes insípida. El cuadro clínico, la prueba de la restricción del agua, asociada a la no disminución urinaria con la prueba de la solución salina hipertónica, descartaron totalmente la ingestión compulsiva de agua. La marcada disminución de la diuresis con la administración de vasopresina exógena descartó de una vez por todas la diabetes insípida nefrogénica refractoria.

Se conoce de tiempo atrás (13) que el estímulo más importante en condiciones normales a la secreción de hormona anti-diurética es la osmolaridad del plasma. La neurohipófisis responde al aumento de la tonicidad del plasma con aumento de la secreción de la hormona anti-diurética, lo que trae consigo oliguria y aumento de la densidad urinaria.

En el principio anterior se basa la prueba de Hickey-Hare modificada por Carter (11). En los pacientes con diabetes insípida en las cuales hay un transtorno en el centro osmoreceptor, la hipófisis, no responde a la solución salina hipertónica con antidiuresis y elevación de la densidad urinaria, hecho que fue claramente observado en nuestro caso.

Se ha demostrado que la inyección de nicotina es capaz, en animales y humanos, de estimular la secreción de hormona antidiurética (14). Dingman (15) usando estas dos pruebas fue capaz de diferenciar 2 tipos de diabetes insípida; una, debida a lesiones de los osmoreceptores hipofisarios y la otra, debida a lesiones hipotalámicas.

Además del tratamiento específico de la diabetes insípida debida a deficiencia de hormona antidiurética, con preparados de vasopresina obtenidos de hipófisis de animales o sintetizada (16), se han usado las chlorotiazidas (17-18) con resultados dignos de tenerse en cuenta. Se ha obtenido hasta un 50% en la disminución de la eliminación urinaria. Esta terapia ha sido aún de mayor utilidad en diabetes insípida nefrogénica.

## RESUMEN

Se presenta un caso de diabetes insípida post-traumática en un hombre de 20 años de edad. Se llama la atención sobre la posibilidad de usar Clorotiazidas orales en el tratamiento de sostén en estos casos, con relativos buenos resultados.

## SYNOPSIS

A case of post-traumatic diabetes insipidus in a 20 year old man is reported. The effects of Oral Chlorothiazide administration in the control of his diabetes insipidus was striking.

## REFERENCIAS:

- 1 Geiling, E. M. K., Oldham, F. K.: The site of formation of the posterior lobe hormone, Tr. A. Am. Physicians; 52: 132, 1935.
- 2 Trendelenburg, P.: Anteil der Hypophyse und des Hypothalamus am Experimentellen, Diabetes Insipidus, Klin Wchnschr; 7: 16-79, 1928.
- 3 Melville, E. V. and Hare, K.: Antidiuretic material in the supraoptic, Endocrinology; 36: 332, 1945.
- 4 Scharrer, B., Scharrer, E.: Hormones produced by neurosecretory cells, Recent. Progr. Horm. Res. 10: 182, 1954.
- 5 Sloper, J. C.: Hypothalamic neurosecretion in the dog and cat, with particular reference to the identification of neurosecretory material in posterior lobe hormone, J. Anat; 89: 301, 1955.

- 6 Levegue, T. F., Scharrer, E.: Pituitocytes and the origin of the antidiuretic hormone, *Endocrinology*; 52: 436, 1953.
- 7 Daughaday, H. W.: *The Neurohypophysis*. Textbook of Endocrinology, Robert, H. William, Editor; W. B. Saunders Company, Philadelphia, London, Publisher, 1963, page 80.
- 8 Fink, E. B.: Diabetes Insipidus: A Clinical Review and Analysis of autopsy report, *Arch. Pathol*; 6: 102, 1928.
- 9 Blotner, H.: Primary or idiopathic diabetes insipidus: A system disease, *Metabolism*; 7: 191, 1958.
- 10 Leaf, Alexander, *Diabetes Insipidus*. Clinical Endocrinology, Edwin B. Astwood, Editor; Grunestaton, New York, London, 1960, page 73.
- 11 Carter, A. C.: Robbins, J.: The use of hypertonic saline infusions in the differential diagnosis of diabetes insipidus and psiconegic polydipsia, *J. Clin. Endocrinol*; 7: 753, 1947.
- 12 Dingman, J., Thorn, W. G.: *Diseases of Neurohypophysis: Principles of Internal Medicine*, Harrison, T. R., editor. Fourth ed Mc Graw-Hill Book Company, Inc., New York Toronto, London, 1962, page 573.
- 13 Gilman, A., Goodman, L.: The secretory response of the posterior pituitary to the need for water conservation, *J. Physiol*, 90: 113, 1951.
- 14 Burn, J. H., Truelove, L. H., Burn, I.: The antidiuretic action of nicotine and smoking, *Brit. M. J.*; 1: 403, 1945.
- 15 Dingman, J. F., Benirschke, K., Thorn, G. W.: Studies on Neurohypophyseal function in man, *Am. J. Med.*; 23: 226, 1957.
- 16 Leaf, A.: *Diabetes Insipidus*. Current Therapy. Philadelphia, W. B. Saunders Co, 1959, page 318.
- 17 Crawford, J. D., Kennedy, G. C.: Chlorothiazide in Diabetes Insipidus, *Nature*; 183: 891, 1959.
- 18 Kennedy, G. C., Crawford, J. D.: Treatment of diabetes insipidus with hydrochlorothiazide, *Lancet*; 1: 866, 1959.

## SINDROME BULBAR LATERAL DE WALLEMBERG

\* Néstor Castro Torrijos M. D.

\* Javier González Mejía M. D.

Se conoce con el nombre de Síndrome Bulbar Lateral retro-olivar de Wellenmberg al conjunto de manifestaciones clínicas resultantes del infarto de la porción dorsolateral del bulbo raquídeo.

Este síndrome ha llamado la atención de generaciones de neurólogos desde el primer informe de Alexander Marcet (1) en 1.813, quien refirió el caso de otro médico que describía sus propios síntomas.

La lista de quienes se han ocupado del tema es considerable como puede verse en la extensa bibliografía del trabajo de Luis Bar (2) publicado en el año de 1.946 con la presentación de 6 casos y con 240 referencias, la mayoría de las cuales citan 1 o 2 casos y algunos entre 6 y 8.

Lewis y colaboradores (3), informan 28 casos en 11 años, 20 de éstos entre 1.948 y 1.949.

Revisada por nosotros la literatura entre los años de 1.949 y 1.966 hemos encontrado las publicaciones de Peterman y Siekert (4), en 1.960 con 35 casos en 13 años y la de Currier y Col. (5), en 1.961 con 39 casos en 23 años.

\* Del servicio de Neurología y Neurocirugía del Instituto Colombiano de Seguros Sociales (I. C. S. S.). Medellín, Colombia.

Nosotros informamos un grupo de 13 coleccionados en 4 años, entre 1.963 y 1.967. Hemos considerado de interés su publicación porque tal casuística es significativa comparativamente en la literatura mundial y porque es la primera vez que se hace publicación en Colombia sobre éste síndrome.

El presente estudio es eminentemente clínico como lo han sido la mayoría de los trabajos al respecto porque el Síndrome en general es de buen pronóstico para la vida y porque de los pacientes fallecidos sólo se logró practicar autopsia en uno.

#### *Etiología - patogenia.*

Wallemberg (6), en su trabajo original publicado en 1895, postuló que el infarto y la lesión posterior dependían de una embolia a la arteria cerebelosa postero-inferior. Señaló que muchos de los autores que habían publicado casos de la oclusión de ésta arteria, en realidad se habían referido a trombosis de la arteria vertebral, con trombosis adicional de la cerebelosa postero-inferior o sin ella, pero que ninguno había llamado la atención sobre el cuadro clínico característico.

Aunque los estudios anatómo-patológicos publicados relacionan el infarto con trombosis de las arterias vertebral, cerebelosa postero-inferior o ambas, los conceptos actuales tienden a no establecer ésta relación y consideran que el síndrome se debe al *infarto de una zona anatómica* y no a la oclusión de una *arteria específica*, puesto que puede observarse por ejemplo, un infarto aislado en el territorio de una de las ramas de la arteria cerebral media, cuando la oclusión se ha hecho en el origen de la carótida interna; o no existir infarto a pesar de la oclusión de una arteria importante determinada, debido a la suplencia vascular anastomótica complementaria al territorio correspondiente.

Los estudios anatómicos han revelado además cierta variabilidad en la distribución de los vasos del tallo encefálico. Estas variaciones y la magnitud de la circulación colateral, como otros factores, modifican la situación precisa y el grado de lesión producido por la oclusión o estenosis de un vaso arterial en el bulbo.

Por otra parte hoy se considera que tal Síndrome, aunque predominantemente vascular, puede ser ocasionado por etiología muy variable. Bonduelle, M. y Bouygues, P. (7), lo han descrito bien sistematizado, en forma transitoria, en el curso de una esclerosis múltiple.

## CORRELACION CLINICO-PATOLOGICA. (Ver Fig. N° 1)

### *Síntomas IPSOLATERALES.*

Hemisíndrome cerebeloso (Asinergia, ataxia, hipotenía, vértigo, etc.)	(Cuerpo restiforme, Haz espino- cerebeloso, cerebelo).
Dolor espontáneo en cara.	(Núcleo y haz bulbar del V par).
Termoanalgesia facial.	
Abolición reflejo corneano.	
Parálisis palato-laringea.	(Núcleo ambiguo).
Disfagia, disfonía.	(Núcleos y Fibras sensitivas de IX X pares).
Abolición reflejo nauseoso.	(Fibras simpáticas descendentes).
Claude-Bernard-Horner.	
Trastornos vasomotores.	
Simpáticos.	
Paresia facial.	(Fibras intrabulbares del VII par).
Hemiparesia.	(Fibras piramidales aberrantes de decuación superior).

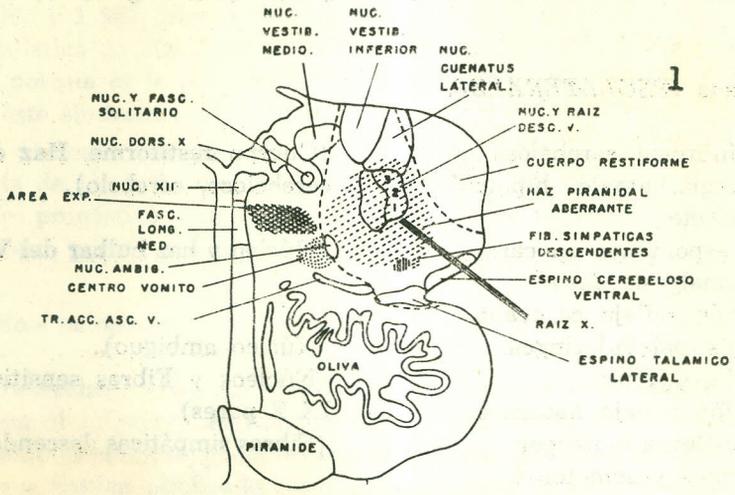
### *Síntomas CONTRALATERALES*

Dolor espontáneo y termoanalgesia en tronco y miembros.	(Haz espino-talámico).
---	------------------------

### *Síntomas GENERALES.*

Náuseas, vómito.	(Centro bulbar del vómito).
Hipo.	(Area espiratoria en sustancia reticulada?).
Nistagmus, diplopia.	(Núcleos vestibulares y conexiones cerebelosas a músculos oculomotores).
Cefalea.	Componente vascular? Raíz descendente V par.

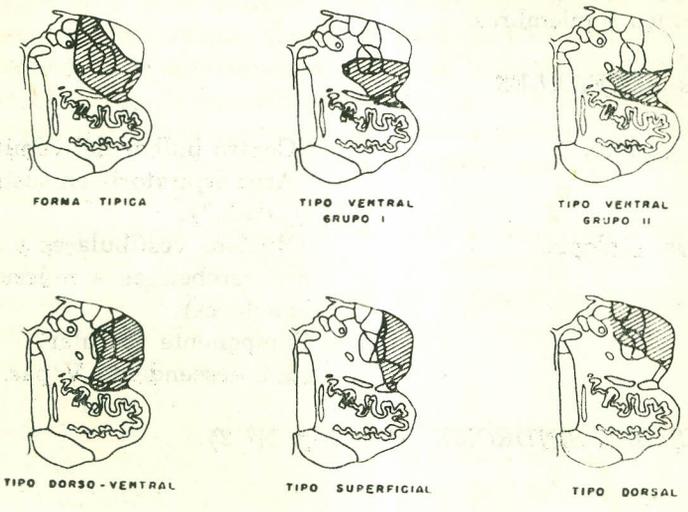
### *FORMAS DEL SINDROME. (Ver Fig. N° 2).*



HEMISECCION TRANSVERSAL DEL BULBO ILUSTRANDO LAS ESTRUCTURAS Y LA FORMA TIPICA DE LESION BULBAR LATERAL

Graf. Nº 1 - Corte esquemático del bulbo mostrando los núcleos y las vías comprometidas en el Síndrome de Wallenberg.

FORMAS DEL SINDROME DE WALLEMBERG



Graf. Nº 2 - Corte esquemático del bulbo mostrando las distintas formas del Síndrome de Wallenberg.

### *Lateral Típico.*

En la forma típica del Síndrome todos los signos y síntomas son bien definidos según la descripción clásica.

Hay franca termo-analgésia facial ipsolateral, dolor facial espontáneo de predominio en la primera rama del V par y termo-analgésia contralateral en tronco y miembros.

Son intensos el vértigo, náuseas, vómito, disfonía y disfagia. Los pacientes pueden acusar dolor variable en hemisoma contralateral. La paresia facial y la hemiparesia transitorias, ipsolaterles, pueden ocurrir. Son francos los signos cerebelosos, desequilibrio, ataxia, nistagmus e hipo.

### *Tipo Ventral.*

Los casos correspondientes a éste tipo pueden tener lesión incompleta ipsolateral de la raíz descendente del V par o no tenerla y en cambio haber compromiso del tracto accesorio ascendente del mismo par y según esto se clasifican en dos grupos:

#### *Grupo I.*

Hay compromiso completo de la primera rama del V par, completa o parcial de la segunda y parcial o ninguna de la tercera.

Todos los casos presentan la típica termoanalgésia contralateral en tronco y extremidades. El dolor facial espontáneo cuando se presenta suele limitarse a la primera rama del trigémino. Los signos cerebelosos, el nistagmus, hipo, disfonía y disfagia son ordinariamente menos intensos que en el síndrome lateral típico. El vértigo, las náuseas, el vómito y el componente del IX y X pares son moderados, ligeros o incluso pueden faltar.

En algunas formas muy ventrales, no hay compromiso bien definido ipsolateral del V par, aunque los pacientes pueden al comienzo de la enfermedad experimentar ligeras parestesias o dolor hacia región fronto orbitaria de desaparición rápida.

#### *Grupo II.*

Tienen la típica termoanalgésia contralateral en tronco y miembros. Los hechos más característicos de éste grupo son que el dolor, la termoanalgésia completa o parcial del V par y la hipo o arreflexia

corneana no son ipsi, sino contralaterales a la lesión, lo que puede explicarse por estar interesado el tracto ventral accesorio ascendente del V par en cuya parte más lateral van las fibras correspondientes a la parte superior de la cara.

Otras características de éste grupo son la ausencia de hipo aunque puede haber vómito. Son mínimos los signos cerebelosos, la disfagia y la disfonía. El nistagmus, cuando se presenta, es generalmente horizontal, pero puede ser rotatorio.

#### *Tipo Dorso - Ventral.*

Es una forma rara. Lo más característico de este tipo es que están interesadas en la parte lateral del bulbo, las tres vías que conducen las sensaciones de dolor y temperatura como son el haz espino-talámico, la raíz descendente y la accesorio ascendente del V par, lo que quiere decir que el paciente puede tener dolor espontáneo y anestesia bilateral en la cara de tipo siringomiélico y contralateral en tronco y miembros del mismo tipo. Los otros signos y síntomas son los comunes del Síndrome.

#### *Tipo Superficial.*

La lesión en la parte lateral del bulbo es muy superficial e interesa solamente el área externa.

Los signos y síntomas nunca tienen la gravedad de la forma típica. El dolor facial espontáneo, cuando se presenta, es moderado, de poca intensidad y corta duración. Hay la termoanalgesia facial ipsilateral y en tronco y miembros contralaterales, pero sin dolor espontáneo. El Horner está presente en forma completa o incompleta en casi todos los casos. Los signos cerebelosos son moderados. La disfagia, disfonía, náuseas y vómito, mínimos. El hipo inconstante y si se presenta es de breve duración y poca intensidad.

#### *Tipo Dorsal.*

La lesión está limitada al ángulo dorsolateral afectando los núcleos vestibulares, el centro del vómito, sin compromiso significativo del IX y X pares e interesando la raíz descendente del V par sólo en la parte más dorsolateral, correspondiente a la segunda y tercera rama. Este tipo está caracterizado por el compromiso ipsilateral de la segunda y tercera ramas del V par. No hay paresia facial ni hemiparesia ho-

molateral. No hay dolor espontáneo ni termoanalgesia contralateral. No hay hipo ni lesión de IX y X pares. Los signos cerebelosos son mínimos. El vértigo, náuseas y vómito son muy transitorios. Hay nistagmus rotatorio más marcado cuando el paciente mira hacia el lado de la lesión. Hay Horner a pesar de que las vías simpáticas siguen un curso más ventral.

De nuestros 13 casos, 2 fueron clasificados en el *tipo superficial* y los 11 restantes en la *forma lateral típica*.

Presentamos las historias de uno de los casos clasificados como *tipo superficial* por las características especiales poco comunes del establecimiento lento y progresivo del cuadro clínico, lo que dificultó el diagnóstico inicialmente. Y la del caso lateral típico, con autopsia.

### CASO N° 3.

B. Z. F. Varón, 40 años. Ingresa por Urgencias en Julio 6 de 1964 porque 5 días antes había presentado en forma relativamente súbita, moderada hemicranea derecha de breve duración, sensación vertiginosa, diplopia, ligera fctofobia y tendencia a caer sobre el lado derecho.

Al examen se encontró un paciente conciente, orientado, sin compromiso de pares craneanos, sin rigidez de nuca ni signos meningeos. Marcha con tendencia a caer hacia la derecha. Romberg + derecho. Sin paresias en miembros. Hiporreflexia osteotendinosa generalizada. F. O. normal. Al día siguiente se le practica una P. L. y se obtiene un L. C. R. limpio cuyo estudio citoquímico es normal. Las cifras tensionales eran variables, 130/115; 160/110; 130/80 mm. Tycos y por éstas y un análisis de orina con huellas de albúmina se hicieron estudios tendientes a esclarecer patología renal con resultados negativos.

En Julio 22/64 acusa parestesias en hemisoma izquierdo y se nota una termoanalgesia de tronco y miembros y un Claude-Bernard-Horner incompleto derecho. Se queja transitoriamente de dolor de poca intensidad hacia región fronto-ocular derecha; el estudio oftalmológico es negativo y no hay alteraciones objetivas definidas en el territorio del V par de este lado.

En Julio 27/64 hay mejoría subjetiva. El cuadro se ha estacionado y se da de alta con orden de controles ambulatorios. En controles en Enero y Marzo/65, persistía el Claude-Bernard-Horner incompleto derecho, los dolores transitorios perioculares derechos de poca intensidad, parestesias en hemisoma izquierdo con termoanalgesia y ligeros marcos. El paciente estaba reincorporado a sus labores.

CASO Nº 10.- Del Hospital Universitario San Vicente de Paúl, Historia Nº 417.325.

N. C. Mujer de 32 años, ingresa al servicio de Policlínica en Septiembre 17 de 1.966, porque mientras viajaba en un automotor, en forma súbita presentó hemicranea derecha, dolor cervical, náuseas, vómito, diaforesis, frialdad, palidez y pérdida transitoria del conocimiento.

Al examen se encontró una paciente en buen estado nutricional, conciente, colaboradora. Sistema cardiopulmonar normal. Pulso 92/min. A. A. 120/90. Pulsos periféricos presentes. Abdomen normal. Neurológico: sin rigidez de nuca, ni signos meníngeos. Claude-Bernard-Horner derecho. Paresia facial derecha central (?). Disfonía, disfagia. Termoanalgesia alterna en tronco y miembros izquierdos y en cara del lado derecho con reflejo corneano abolido y nauseoso disminuído de éste lado. Nistagmus. Incoordinación e hipotonía de miembros derechos. Fondo de ojo normal. Babinski espontáneo bilateral. L. C. R. normal.



FOTO Nº 1 - Corte del bulbo donde se aprecia el infarto retroolivario reciente.

Al día siguiente se acentuó la disfonía y la disfagia. Presentaba desviación conjugada de mirada hacia la izquierda. Al tercer día de su ingreso se estableció un cuadro bronconeumónico agudo con abundante esputo verdoso, fétido y muere en la noche mientras se hacían preparativos para traqueostomía.

En la autopsia (Nº 4182). Porción basal del hemisferio cerebeloso derecho de consistencia blanda y aspecto granular (Infarto reciente).

En el bulbo, a nivel de la salida del VIII par, infarto retro-olivar reciente en forma de cuña en el lado derecho. (Foto Nº 1) también apreciable en la porción inferior.

Vasos del polígono de Willis libres de ateromas. Las arterias vertebrales y los orígenes de las cerebelosas postero-inferiores eran normales. La derecha de estas, a 3 mm. de su origen tenía una colateral (arteria de la porción retro-olivar) que era también normal, pero de esta en adelante la luz de la arteria cerebelosa postero-inferior y de todas sus ramas, estaba totalmente ocluída, por coágulos recientes.

El estudio microscópico ulterior de uno de estos vasos mostró una pared engrosada, con infiltrado linfocitario y aspecto muy sugestivo de una arteritis luética.

### CUADRO Nº 1

#### EDADES

2ª	Década.....	1
3ª	Década.....	3
4ª	Década.....	3
5ª	Década.....	4
6ª	Década.....	1
7ª	Década.....	1

#### EDADES.

Las edades en este grupo oscilaron entre los 20 y los 67 años (cuarta década, dato de significación pues aunque este tipo de accidente vascular puede ocurrir en personas de edad avanzada, no es raro en pacientes en la edad media de la vida.

*Sexo y Lado de la Lesión.* (Ver cuadro Nº 2).

*Sexo.*

Hubo predominancia en pacientes del sexo masculino y tal observancia ha sido similar en la mayoría de las publicaciones.



CUADRO N° 2

SEXO

Masculino .....	10
Femenino .....	3
	Total.... 13

LADO DE LA LESION

Derechas .....	5
Izquierdas .....	8
	Total.... 13

CUADRO N° 3

FRECUENCIA DE LOS SIGNOS Y SINTOMAS DE LOS 13 CASOS

Vértigo	
Ataxia	
Termoanalgesia facial	
Hipo o arreflexia corneana.	
Termoanalgesia en tronco y miembros.	13
Hipo o arreflexia nauseosa.	
Náuseas, vómito.	
Disfonía. Disfagia.	
Nistagmus.	12
Claude-Bernard-Horner.	
Dolor espontáneo en cara.	9
Paresia facial.	7
Hipo.	
Cefalea	6
Hemiparesia Ipsolateral	
Dolor espontáneo en tronco y miembros.	2
Diplopía.	

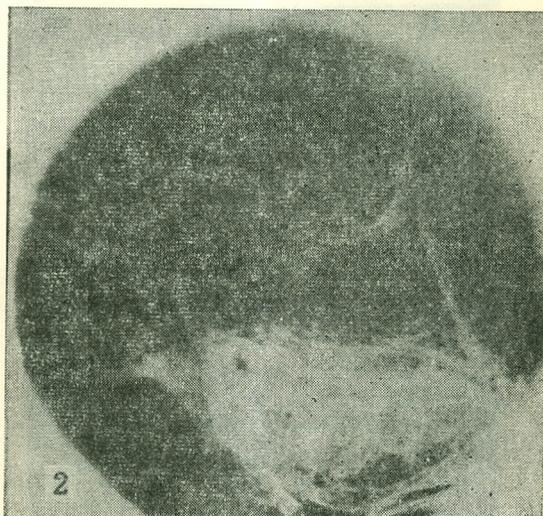
### *Lado de la Lesión.*

En 8 de nuestros casos la lesión fue izquierda y en 5 derecha. No parece haber razones explicativas para el predominio de la lesión en un determinado lado.

El Cuadro N° 4 se refiere a la supervivencia y las enfermedades concomitantes en nuestros 13 casos.

De los 6 casos con enfermedad asociada significativa como hipertensión arterial y/o arterioesclerosis, sólo el caso N° 9 vive con una supervivencia de 7 meses. Cuatro pacientes (Casos 7-10-11-13), murieron entre el primero y el decimonono día del comienzo de la enfermedad. El caso N° 4 sobrevivió un año. Al caso N° 10 se le encontró en un estudio microscópico ulterior de los vasos ocluidos, signos muy sugestivos de una arteritis lúética.

Todos los pacientes sin enfermedad concomitante grave viven. En el caso N° 5 se sospechó una malformación vascular en el territorio de la arteria cerebelosa postero-inferior (Foto N° 2) y en los casos 9 y 13 se apreciaron arterias vertebrales esclerosas. (Fotos Nos. 3 y 4). La supervivencia en nuestro grupo de casos fue de 61%.



**FOTO N° 2 - Arteriografía Vertebral: se aprecia la malformación vascular en el territorio de la arteria cerebelosa postero-inferior.**

### CUADRO Nº 4

Caso Nº	F/Comienza	Enf. Concomitantes	Vivo	Muerto	Supervivencia
1	I-63	————	+		4 a. 2 m.
2	III-63	————	+		4 a.
3	VII-64	————	+		2 a. 8 m.
4	XII-64	Hipertensión		+	1 a.
5	III-65	Malform. vascular?	+		2 a.
6	IV-65	Acodadura Art. Vert.	+		1 a. 11 m.
7	VII-65	Arterioesclerosis		+	1 d.
8	VIII-65	————	+		1 a. 8 m.
9	VIII-66	Hipertensión. Arterioesclerosis	+		7 m.
10	IX-66	Arteritis		+	3 d.
11	IX-66	Hipertensión.		+	3 d.
12	IX-66	————	+		6 m.
13	I-67	Cardioangioesclerosis		+	19 d.
		—————	—————	—————	
		8	8	5	

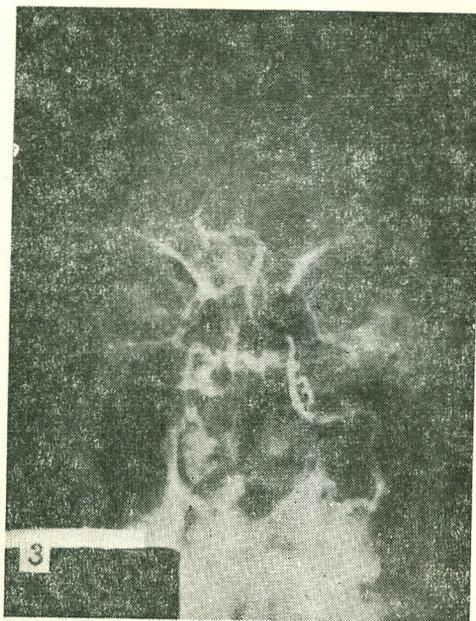


FOTO Nº 3 - Arteriografía Vertebral: Se aprecia la esclerosis arterial de la vertebral y el tronco basilar.

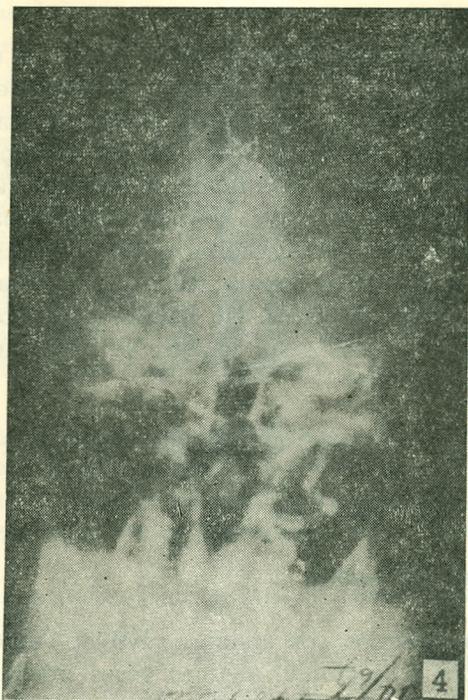


FOTO Nº 4 - Arteriografía Vertebral. Se aprecia la esclerosis arterial de la vertebral y el tronco basilar.

En el grupo de Currier y Col. (8), de 62 pacientes con signos clínicos de oclusión de las arterias del tallo encefálico (29 de la cerebelosa postero-inferior), la supervivencia fue de 54%. Los datos de Marshall y Show (10) son similares. (53%).

La supervivencia fue menor en los pacientes con otras enfermedades importantes como diabetes, aterosclerosis, hipertensión arterial, etc.

El L. C. R. en los casos en que se practicó P. L. fue normal.

Los E. E. G. en estos pacientes son normales o muestran disritmia generalizada inespecífica.

### *Tratamiento.*

El tratamiento actualmente se dirige a tratar la enfermedad fundamental concomitante si la hay (diabetes, arteritis específicas, etc.), tomar medidas generales adecuadas para evitar las complicaciones, sobre todo respiratorias, al comienzo del cuadro y emplear fisioterapia. En los pacientes con disfagia acentuada se requiere alimentación por gastroclisis por un período variable. Uno de nuestros pacientes desarrolló con la sonda gástrica una esofagitis grave y requirió gastrostomía temporaria. En algunos casos hemos utilizado vasodilatadores tipo papaverina y antianóxicos tisulares. No hemos utilizado anticoagulantes pero pudieran usarse en los casos en que se sospeche extensión progresiva del proceso oclusivo.

### CUADRO CLINICO.- (Comentario).

#### *Síntomas IPSOLATERALES*

##### *Hemisíndrome Cerebeloso.*

Los signos cerebelosos son ataxia, vértigo, desequilibrio, nistagmus y aún diplopia e hipotonía, algunas veces interpretada como debilidad o paresia, se consideran debidos al compromiso del cuerpo restiforme, el haz espino-cerebeloso y posiblemente de la porción inferior del hemisferio cerebeloso.

Tales síntomas están presentes en casi todos los casos aunque más pronunciados en unos que en otros. Siempre son homolaterales a la lesión. Siempre aparecen al comienzo y desde ligeros y de corta duración hasta muy intensos; pero tienden a desaparecer en varios días, aunque a veces persiste cierta disfunción por meses y aún por años.

Ordinariamente, los dos miembros, superior e inferior, están igualmente comprometidos.

##### *Dolor espontáneo y termoanalgesia facial.*

##### *Alteraciones del reflejo corneano.*

El dolor facial, ipsilateral a la lesión, es un hecho común aunque inconstante. Su intensidad puede ser variable, desde muy fuerte hasta tan leve que pase desapercibido por el paciente en el período agudo en que dominan otros síntomas más alarmantes. Aunque este dolor

puede presentarse en las tres ramas del V par, suele predominar en la primera o en las dos primeras. Ordinariamente coincide con la iniciación del cuadro clínico y los pacientes lo califican como sensación de "ardor" o "picazón". Su duración es variable, de minutos u horas a meses o años. A medida que mejora el paciente, tiende a hacerse menos intenso pero a veces persiste en forma moderada, acostumbrándose el paciente a tolerarlo. Cuando esto ocurre, persisten las alteraciones objetivas de la sensibilidad y la hipo o arreflexia corneana. Los pacientes que no lo presentan tienen en general mínimo compromiso de la raíz sensitiva del V par.

La causa de este dolor es aún motivo de conjeturas pero se supone que se debe a lesión de las estructuras profundas que comprometen tanto la raíz descendente del Trigémino como las vías reticulares del dolor.

En algunas formas muy ventrales del Síndrome parece que la lesión compromete el haz ventral secundario ascendente del V par dando el dolor y la termoanalgesia en el lado opuesto a la lesión y en otras formas dorso-ventrales tales manifestaciones pueden presentarse bilateralmente.

Las sensaciones de dolor y temperatura están alteradas simultánea y nunca aisladamente.

La termoanalgesia tiende a seguir, aunque no siempre hay compromiso igual en las tres ramas de este par, siendo el déficit sensitivo mayor en la primera con extensión variable a las otras dos. Aunque pueden persistir en algunos casos, con la mayoría estas alteraciones desaparecen o se hacen mínimas.

Nunca se ha encontrado compromiso de la rama motora del V par.

*Parálisis palato-laríngea.*

*Disfagia, Disfonía.*

*Abolición del reflejo nauseoso.*

La lesión del núcleo ambiguo produce parálisis ipsilateral de la cuerda vocal originando "ronquera" y parálisis de los músculos de la faringe y paladar blando contribuyendo a la disfagia y agravando la disfonía, voz "gangosa". Hay abolición ipsilateral del reflejo nauseoso por la lesión de los núcleos sensitivos del IX y X pares o de las fibras emergentes de éstos.

Tales síntomas coinciden ordinariamente con la iniciación de la enfermedad y son de intensidad y duración variables. Comúnmente mejoran en unas tres semanas pero pueden persistir de menor intensidad por varios años. En las formas muy ventrales y sobre todo en las superficiales estas alteraciones pueden ser mínimas o incluso faltar.

La paresia del velo suele ser más acentuada que la de la cuerda vocal aparentemente porque las fibras correspondientes a aquel están más caudales en el núcleo ambiguo.

#### *Claude-Bernard-Horner.*

#### *Trastornos vasomotores simpáticos.*

La lesión en la formación reticular que contiene la vía simpática homolateral descendente produce parálisis simpática que se traduce en trastornos vasomotores y secretorios inconstantes, anhidrosis, rubicundez y en un síndrome de Claude-Bernard-Horner completo o incompleto que puede o no persistir.

#### *Paresia facial.*

La paresia facial es de grado variable, a veces sólo apreciable por la desviación de la comisura labial. En general desaparece rápidamente dependiendo del grado de la lesión; sin embargo puede persistir varios años. Está asociada a lesiones de la porción media del área bulbar lateral. Según Kuypers (9) se debe al compromiso de fibras procedentes del núcleo inferior del facial, que inervan principalmente la mitad inferior de la cara, y no a propagación de la lesión hacia la protuberancia o a hipotonía de los músculos faciales de origen simpático como se había considerado.

#### *Hemiparesia Ipsolateral.*

Algunos pacientes presentan debilidad o hemiparesia homolateral de grado y duración variables.

Kuypers (9) ha demostrado que parte del tracto cortico espinal se decusa más alto en el tronco cerebral y desciende por la región dorso-lateral del bulbo, lo que explica esta paresia y no la extensión de la lesión a protuberancia.

## *Síntomas CONTRALATERALES*

### *Dolor espontáneo en tronco y extremidades. Termoanalgesia.*

Aunque menos frecuente que el dolor facial, algunos pacientes acusan dolor espontáneo en tronco y extremidades del lado opuesto al de la lesión con características similares a aquel, aunque de menor intensidad. Estos dolores pueden limitarse a una de las extremidades, más comúnmente a la superior, pero también puede ocurrir aisladamente en segmentos como la mano, pie, el talón. La razón del por qué no es tan intenso como el dolor facial, no está bien establecida. Se cree que se debe probablemente a que existe menor número de fibras en el haz espino-talámico ascendente cruzado que en la raíz descendente del trigémino.

El por qué de la mayor frecuencia en el miembro superior podría deberse a la localización más lateral en el haz espino-talámico de las fibras relacionadas con esta extremidad.

Se ha atribuido un componente vascular al origen del dolor en el cuello y miembro superior del lado de la lesión en los casos de trombosis de la arteria vertebral, hecho peculiar porque las trombosis vasculares cerebrales son usualmente indoloras.

El déficit sensorial contralateral en tronco y miembros es similar pero tiende a mejorar con la evolución de la enfermedad.

El límite superior de esta pérdida sensorial, en la mayor parte de los casos llega hasta la base del cuello y hasta la línea media del tronco. Con la mejoría tiende a limitarse a una o ambas extremidades. Se considera que cuando persiste durante un mes, probablemente queda permanente.

## *Síntomas GENERALES.*

### *Náuseas. Vómito.*

Las náuseas y el vómito se presentan desde el comienzo del trastorno pero ordinariamente desaparecen en pocos días o semanas. Estos síntomas se deben a lesión del centro del vómito que está adyacente y posiblemente parcialmente incluido en el núcleo ambiguo.

En algunas formas superficiales o muy ventrales del Síndrome en las que no son muy manifiestos estos síntomas pero que tienen compromiso evidente del IX y X pares, se considera que la lesión interesa las fibras emergentes de sus núcleos y no a éstos.

### *Hipo.*

El hipo puede presentarse desde el comienzo, pocos días después, o más tardíamente. También son variables su intensidad, frecuencia y duración. Usualmente dura una o dos semanas aunque en algunos casos excepcionales puede persistir por años en forma episódica y leve. En algunas formas graves, rebeldes a toda terapia, ha requerido la triptisa bilateral de los frénicos.

No está bien establecida la correlación del hipo en el Síndrome ocasionado por lesión del área espiratoria que es más grande y más dorso-lateral que la inspiratoria en la formación reticular del bulbo.

### *Nistagmus, Diplopia.*

El *Nistagmus* es un síntoma común, estrechamente relacionado con el vértigo y el desequilibrio y probablemente debido a la lesión de los núcleos vestibulares y más especialmente del núcleo vestibular inferior y de sus conexiones cerebelosas. Es más frecuente en los síndromes completos que en los incompletos. Cuando no ocurre es probable que las lesiones sean muy superficiales o muy ventrales y no alcanzan tales estructuras.

Aunque tiende a desaparecer con el tiempo, puede persistir por varios años.

Puede ser horizontal o rotatorio y ambos tienden a acentuarse cuando el paciente mira hacia el lado de la lesión.

Se cree que el nistagmus horizontal es más frecuente en las formas incompletas del síndrome y que el rotatorio se presenta cuando la lesión es más profunda y medial e interesa a más del núcleo vestibular inferior, el medio u otros.

La *Diplopia* ordinariamente también coincide con la iniciación del síndrome y tiende a desaparecer en días o semanas, pero en veces persiste años en forma transitoria, no incapacitante.

Aunque algunos la atribuyen a posible lesión del núcleo del VI par a veces irrigado por la arteria cerebelosa postero-inferior, en realidad no se encuentra paresia definida del músculo recto externo y parece que esta diplopia, sin debilidad específica de músculos oculomotores, se debe al compromiso del núcleo vestibular lateral de Deiters

y de las conexiones cerebelosas y vestibulares a los músculos oculomotores, que ocasionan un desequilibrio en los impulsos a éstos.

### *Cefalea.*

Al comienzo de la enfermedad algunos pacientes se quejan de cefalea hacia el lado de la lesión e irradiada hacia la región ocular u auditiva, que tiende a desaparecer cuando la lesión se ha hecho completa. Se considera que puede tener un origen vascular pero que más probablemente sea debida al compromiso ya anotado de la raíz descendente del trigémino.

## RESUMEN

Se presenta un grupo de 13 casos del Síndrome Bulbal Lateral Retro-Olivar de WALLEMBERG, primeros casos publicados en Colombia, recolectados en 4 años. (1963 - 1967).

Se hacen ilustraciones esquemáticas de las distintas estructuras lesionadas en la forma típica y en las otras variedades del Síndrome.

Se presenta el estudio patológico de uno de estos casos y se hace un estudio analítico sobre la sintomatología y la correlación clínico-patológica.

## SYNOPSIS

Thirteen cases of WALLEMBERG'S retro-olivary or Lateral Medullary syndrome are reported by the first time in Colombia, collected in 4 years (1.963 - 1.967).

The syndrome is analyzed from the viewpoint of its symptomatology and its clinic-pathological correlation.

Pathological study one case is presented.

## REFERENCIAS

1. MARCET, A.: History of a singular nervous or paralytic affection, attended with anomalous morbid sensations. *Med. Chir. Tr.* 2: 215, 1.811 (Citado por CURRIER (5)).
2. LOUIS BAR, D.: Sur le syndrome vasculaire de l'hémibulbe (Wallemborg). *Monatschr. F. Psychiat. u Neurol.* 112: 53; 301, 1946. (Citado por CURRIER (5)).
3. LEWIS, G. N., LITTMAN, A. and POLEY, E. F.: Syndrome of Thrombosis of Posterior Inferior Cerebellar Artery: Report of 28 Cases. *Ann. Int. Med.* 36: 592 (feb.) 1952.