

# ANTIOQUIA MEDICA

VOLUMEN 23 N° 1 — 1973 —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 para libros y revistas editados en Colombia. Permiso N° 258, Administración Postal Nacional.

Dr. David Botero R.  
Decano Facultad de Medicina

Dr. Alfredo Naranjo Villegas  
Presidente de la Academia

## EDITOR :

Dr. Alberto Robledo Clavijo

## CONSEJO DE REDACCION:

Dr. Víctor Bedoya  
Dr. Fernando Cardona  
Dr. Jorge Restrepo M.  
Dr. Rafael Elejalde S.  
Dr. J. Iván Vargas G.

Dra. Leni Oberndorfer  
Dra. Angela Restrepo M.  
Srta. Melba Aristizábal  
Dr. Ramón Córdoba P.

## CONTENIDO

### EDITORIAL

Nota del Editor .....	3
Neurolysis osmótica subaracnoidea en el tratamiento del dolor crónico. Informe preliminar. <i>Dres. Ernesto Bustamante Z., Sigifredo Betancur M.</i> .....	5
Rinoficomicosis por <i>Entomophthora coronata</i> en Equinos. Informe sobre 15 casos. <i>Dres. Luis F. Restrepo M., Luis Fernando Morales, Darío Robledo V., Angela Restrepo M., Guillermo Restrepo S., Srta. Ivonne Correa R.</i> .....	13
Trasplante de pelo. <i>Dr. Juan Pedro Velásquez B</i> .....	27
Coagulopatía de consumo y fibrinólisis. Estudio de 39 casos en desórdenes obstétricos. <i>Dres. Sigifredo Palacio R., Jaime Villanueva L., José María Forero</i> .....	43
Accidentes de tránsito fatales. Comentarios sobre 156 casos en la Ciudad de Medellín, Colombia. <i>Dr. César Augusto Giraldo.</i> .....	63
Amigdalectomía y fiebre reumática. Estudio clínico 1963-1971. <i>Dra. Leni Oberndorfer y Enrique Luque, Estadístico</i> .....	91
Actividades de la Academia de Medicina de Medellín .....	115
Noticias de la Facultad de Medicina .....	117



## NOTA DEL EDITOR

Con la presente edición *ANTIOQUIA MEDICA* arriba a su volumen XXIII a pesar del sinnúmero de dificultades que una publicación científica debe afrontar en nuestro medio.

Para el presente año el Editor y el Consejo de Redacción han programado una serie de innovaciones en el contenido y en la presentación de la revista que poco a poco se implantarán y que no dudamos favorecerán a nuestros lectores y contribuirán al progreso de las ciencias médicas entre nosotros.

Desde el punto de vista editorial y gracias a la colaboración del Ministerio de Salud y los Laboratorios Farmacéuticos Colombianos ampliaremos nuestro tiraje a 5.000 ejemplares, lo que significa un esfuerzo importante, teniendo presente que nuestra revista no es una empresa comercial, sino el órgano de divulgación de dos entidades, la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia y la Academia de Medicina de Medellín. La presentación de nuestra publicación también será diferente a partir del número dos de este volumen, pues la impresión de sus textos se hará por el sistema offset, recientemente adquirido por la Universidad de Antioquia y que no dudamos hará más fácil y agradable su lectura.

El viejo anhelo de procurar que nuestra publicación llegue a la mayoría de los médicos colombianos, va en camino de cumplirse y ello gracias a la colaboración de la Industria Farmacéutica local que ha comprendido nuestro esfuerzo y puesto los medios para cristalizar nuestras esperanzas. Debemos destacar también la asistencia de algunos laboratorios extranjeros que pensando con un criterio más racional, siguen colaborando con las revistas científicas colombianas, aunque éstas no sean un gran negocio publicitario.

Continuamos entonces nuestro programa, con el mismo ideario de los fundadores de la revista, sirviendo los intereses científicos de la Universidad de Antioquia y de la Academia de Medicina de Medellín, entidades que a su vez están al servicio de la ciencia y la cultura colombianas.



# NEUROLISIS OSMOTICA SUBARACNOIDEA EN EL TRATAMIENTO DEL DOLOR CRONICO

—INFORME PRELIMINAR— (+)

DR. ERNESTO BUSTAMANTE Z. \*

DR. SIGIFREDO BETANCUR M. \*\*

## INTRODUCCION

El control médico del dolor severo y de larga duración es motivo frecuente de dificultades y angustias tanto para el paciente como para el médico tratante: la acción de los analgésicos con el tiempo disminuye y los efectos adversos de éstos aumentan a la vez que el estado general del paciente desmejora y su situación emocional se agrava. Queda entonces el recurso quirúrgico y en su consideración, al participar los familiares del paciente, la situación se hace aún más difícil: en procesos neoplásicos el estado físico del enfermo con frecuencia no permite una intervención quirúrgica mayor o ésta no se justifica en un cuadro terminal, mientras que en condiciones dolorosas no malignas, las posibles consecuencias adversas del tratamiento quirúrgico mismo hacen que el paciente no permita la cirugía.

Un recurso intermedio entre el tratamiento quirúrgico y la terapéutica farmacológica, el único hasta ahora disponible, es la infil-

+ Trabajo presentado en el IV Congreso Nacional de Ciencias Neurológicas. San Andrés Islas. Octubre 8 a 12 de 1972.

\* Profesor y Jefe del Servicio de Neurología del Hospital Universitario San Vicente de Paúl. Medellín.

\*\* Profesor Auxiliar. Servicio de Neurología del Hospital Universitario San Vicente de Paúl. Medellín, Colombia.



tración subaracnoidea con Fenol o Alcohol, procedimiento que no asegura control del dolor y sí conlleva el peligro de daño medular, con déficit motor y esfinteriano grave que puede ser irreversible, consecuencias éstas que han limitado grandemente su práctica y restringido su uso para aquellos casos con daño neurológico ya establecido. Así entonces, un procedimiento sencillo como el anterior pero sin sus efectos adversos, sería un recurso de gran utilidad en la terapia del dolor.

Con la publicación original de Hitchcock (1), en Inglaterra hace poco más de 4 años sobre control del dolor intratable por medio de la infiltración subaracnoidea, por vía cisternal o lumbar, con solución salina fría, se ha creado justificado entusiasmo por la evaluación de este tipo de tratamiento. En estudios clínicos y experimentales recientes sobre el tema, particularmente en Estados Unidos y Canadá, aunque modificado el procedimiento pero comprendida un poco mejor su acción, los beneficios de la neulolisis subaracnoidea con solución salina en el tratamiento del dolor, puede afirmarse, han sido establecidos.

En esta serie se presentan los resultados obtenidos con la infiltración subaracnoidea de solución helada y solución salina hipertónica a temperatura ambiente, por vía cisternal y lumbar, en 19 casos no seleccionados de dolor crónico y severo, de etiología múltiple, maligna y benigna.

## MATERIAL Y METODOS

No se usó premedicación, salvo en dos pacientes aprehensivos a quienes se les administró Valium 10 mg I. M., una hora antes del procedimiento. Con excepción del primer caso en la serie en quien la infiltración sin anestesia produjo dolor intenso en periné y en miembros inferiores, en los demás se usó anestesia general superficial (Pentothal, Brietal o Ketalar), iniciada en el momento de la punción cisternal o lumbar. Ante la aparición de signos de estimulación simpática en los cuatro casos siguientes (agitación, hipertensión arterial, taquicardia, piloerección, sudoración, palidez, etc.), al terminar la extracción del LCR e inmediatamente antes de la infiltración de la solución salina, se repitió la dosis del anestésico con lo cual los efectos mencionados se redujeron a un mínimo.

En los 10 primeros casos, con el paciente en decúbito lateral, se extrajo LCR hasta igualar la presión de éste con la presión am-



biente y luego se inyectó la solución salina; en los 9 casos restantes simplemente se extrajo LCR en la misma cantidad de la solución salina inyectada.

La solución salina helada se usó almacenando en el congelador un frasco de 250 cc. de solución salina isotónica (0.9%) hasta su congelación e inyectando el sobrenadante líquido de ésta (2-4°C). La solución salina hipertónica fue preparada en la planta de sueros del Hospital Universitario San Vicente a las concentraciones deseadas y se inyectó a temperatura ambiente.

Concluida la infiltración, en casos de dolor unilateral, se mantuvo el paciente en decúbito lateral e inclinado hacia al lado del dolor, hasta recuperar el conocimiento. En casos de dolor mediano (rectal, perineal, etc.) o bilateral, al terminar la inyección de la solución salina, se colocó el paciente en decúbito dorsal. Según la altura del dolor, se inclinó o elevó la cabeza del paciente.

En cinco casos el procedimiento se practicó en forma ambulatoria y no se recomendó limitación en dieta o actividad física en ningún caso.

Para la gradación de los resultados se trató en lo posible por obtener del paciente respuestas concretas y precisas, incluso considerando la magnitud del dolor como 10 partes 100%) antes de la infiltración pero registrando la mejoría solo en cuatro partes (1=25% — 2=50% — 3=75% y 4=100%) y aproximando la respuesta al menor porcentaje a fin de obtener menos viciados en mejoría que es puramente subjetiva. El sistema anterior permitió además valorar los resultados en forma global para todos los pacientes, por ejemplo: 200 puntos de mejoría sobre 400 en los primeros 4 pacientes, lo cual equivale a una disminución "real" del dolor en 50%.

## DISCUSION

En la publicación inicial de Edward Hitchcock en 1967 (1), al aplicar solución salina hipotérmica en el espacio subaracnoideo en 12 pacientes, obtuvo resultados favorables en el control del dolor en 7 casos, sin efectos neurológicos adversos demostrables. Desde este momento, al encontrar que el sobrenadante de la solución inyectada era hipertónico en relación al LCR (osmolaridad normal: 289 m. Osmoles), surgió en él la duda de si los efectos de esta solución sobre las fibras nerviosas delgadas transmisoras del dolor (fibras C y A delta)



eran debidos a la baja temperatura, a la hiperosmolaridad o a una acción combinada de ambos factores. Para dilucidar esta situación en 1969 publicó los resultados utilizando solución salina hipertónica al 7.5% (osmolaridad: 3000 mOsm) a temperatura ambiente en una serie de pacientes en estado terminal con dolor intratable por procesos neoplásicos y obtuvo mejoría variable en todos los casos, sin complicaciones importantes en ninguno y concluyó que esta modificación de su procedimiento era aún más útil que el original y establecía, además, los mecanismos de su acción por lo cual lo designó Neurolysis Osmolítica. (2, 3). En 1970, Mathews (4), confirmó la opinión de Hitchcock en una serie de 7 pacientes con dolor intratable por cáncer avanzado, obteniendo resultados favorables en 5 de ellos. En 1971, Nielsen (5), informó sobre un caso con dolor intenso y gangrena en miembros inferiores en quien la inyección de solución salina al 7.5% a temperatura ambiente mejoró apreciablemente, no sólo del dolor incapacitante sino también, interesantemente, proporcionó mejoría en los demás signos y síntomas de la severa insuficiencia vascular hasta entonces no controlada con diversos procedimientos quirúrgicos y en quien la amputación era la única solución posible. Este caso abrió una nueva aplicación para este tipo de tratamiento digna de ser evaluada más ampliamente. Nuestro caso en la serie (caso N° 18), también con dolor y gangrena en artejos por arterioesclerosis aortoiliaca, desafortunadamente no regresó a control para valorar el estado circulatorio en extremidades; la mejoría inmediata del dolor se valoró en un 75%.

Una variación interesante en el tratamiento del dolor crónico y severo, publicado por Lloyd en 1972 (6) y aplicada en un caso en nuestra serie (caso N° 15), consiste en la agitación repetida ("borbollo") del LCR mediante punción lumbar. El resultado de nuestra experiencia se valoró en 75% de mejoría del dolor y desaparición de los calambres.

## RESULTADOS Y CONCLUSIONES - (Cuadro N° 1).

Aunque se admite, nuestra serie es pequeña, de ella sin embargo creemos es posible extraer la siguiente información:

1. La neurolisis osmótica subaracnoidea con solución salina para tratamiento del dolor crónico y severo es un procedimiento sencillo que puede practicarse aún en pacientes ambulatorios.



Caso N°	Sexo	Edad	Diagnóstico	Infiltración				Resultados			
				Localización Dolor	Evoluc.	Tipo	Temp.	Cant.	N°	Dismin. Dolor	Observaciones
1	M	62	Neuralgia Post-herpética	D12-L1 Izq.	4 m.	Isot.	Helada	20 cc.	3	50%	Neurectomía subcutánea de las dermatomas afectadas
2	M	30	Causalgia ciática	Trayecto ciático	6 m.	"	"	20 cc.	1	100%	Un año observ.: dolor no ha reaparecido
3	M	32	Aracnoiditis Lumbosacra	L5-S1 Izq.	2 a.	"	"	30 cc.	1	25%	Laminectomía y Neurolisis quirúrgica
4	M	65	Tabes Dorsal M. I. I. Fantasma	MI's	4 a.	"	"	40 cc.	2	25%	Desaparición completa 3 primeros días
5	F	58	Osteoporosis y Escoliosis dors.	Espalda y hombros	1 a.	"	"	40 cc.	1	0	
6	F	22	Cilindroma órbita	Facial Izq.	2 a.	"	"	20 cc.	2	0	Disminución ligera dos días
7	F	60	Metástasis Ca Pulmón	Reja costal derecha	4 m.	"	"	50 cc.	1	0	Disminución ligera varios días
8	F	48	Ca recto	Periné	6 m.	"	"	30 cc.	1	50%	Se ignora duración mejoría
9	F	42	Ca cervix	Recto	9 m.	"	"	40 cc.	1	0	Cordotomía
10	F	55	Ca cervix	Periné	10 m.	"	"	30 cc.	1	0	No regresó a control
11	F	38	Artrosis cadera Derecha	Cadera Der.	3 a.	"	"	50 cc.	1	25%	Mejoría 3 semanas
12	F	32	Ca cervix	Periné y MII	3 m.	"	"	50 cc.	1	75%	Se ignora duración
13	F	30	Ca cervix	Periné y recto	4 m.	"	"	40 cc.	1	100%	Un año observ.: dolor no ha reaparecido
14	M	41	Sección medular Traumat. dorsal	Vejiga y calambres dolorosos MI's	1 m.	Isot. y agitac.	Ambiente	20 cc.	2	75%	Desaparición calambres
15	F	55	Mielitis Transv. dorsal (secuelas)	Espasmos dolorosos MI's	1 a.	Hipert. 5%	"	20 cc.	1	50%	Rehusó nueva infiltración
16	M	70	Neuralgia Post-Herpética	D12-L1 Izq.	1 m.	Hipert. 5%	"	20 cc.	2	75%	Desaparición total del dolor 1ª semana cada ocasión
17	M	37	Polineuropatía Diabética	MI's distal Meralgia paréstica Der.	8 m.	Hipert. 10%	"	40 cc.	1	100%	Paraparesia crural flácida con compromiso esfint. y anestesia en periné. Reversibles
18	F	80	Aterosclerosis aortoiliaca	ambos pies Gangrena artejos	2 a.	Hipert. 7.5%	"	30 cc.	1	75%	Se ignora duración mejoría
19	F	62	Ca cervix	Recto	6 m.	Hipert. 5%	"	20 cc.	1	75%	Más de una semana de observación



2. Debe ser hecha bajo anestesia general ya que produce dolor severo de duración variable, acompañado de signos de estimulación simpática intensa, especialmente cuando se usan soluciones de baja temperatura.
3. Los mejores resultados globales se obtuvieron, de acuerdo con la información de la literatura más reciente sobre el tema, con las soluciones hipertónicas: 75% vs 35% de mejoría con la solución hipotérmica.
4. La mejor aplicación de la solución salina fría es para dolor de tipo radicular y troncular nervioso: 200 puntos de mejoría sobre 400 en los primeros 4 pacientes (50%), con un caso de causalgia ciática con curación dramática con una sola infiltración. Los resultados menos favorables con este tipo de infiltración son para dolor visceral por cáncer, con la mitad de los casos sin respuesta favorable de importancia.
5. La neurolisis subaracnoidea con solución salina hipertónica produjo mejoría en todos los casos, 50% como mínimo, incluyendo un caso de carcinoma de cervix.
6. La única complicación importante en nuestra serie se produjo con la solución de más alta hipertonicidad (10%), por lo cual esta concentración se desaconseja.

## R E S U M E N

Se describe un nuevo procedimiento —Neurolisis Osmótica Subaracnoidea— para el tratamiento del dolor crónico y severo de diversa etiología. Los mejores resultados se obtuvieron con la infiltración de solución salina hipertónica (5-7.5%) a temperatura ambiente. La única complicación de importancia en esta serie de 19 casos no seleccionados, se produjo con la solución de más alta hipertonicidad (10%). El procedimiento es sencillo, seguro y puede practicarse en forma ambulatoria.

## S Y N O P S I S

A new procedure is described —Subarachnoid Osmotic Neurolysis— for treatment of severe intractable pain of diverse etiology. The best results were obtained with hypertonic saline (5-7.5%) at ambient temperature. The only complication of importance in this series was



produced with the solution of highest hypertonicity (10%). The procedure is simple and safe and patients can be treated on an outpatient basis.

#### REFERENCIAS:

- 1 Hitchcock, E.: Hypothermic Subarachnoid irrigation for intractable pain. *Lancet* 1: 1133, 1967.
- 2 Hitchcock, E.: Electrocardiographic changes after intrathecal hypertonic saline solution. *Lancet* 11: 1083, 1968.
- 3 Hitchcock, E.: Osmolytic Neurolysis for intractable facial pain. *Lancet* 1: 434, 1969.
- 4 Mathews, G. J.: Intrathecal cold saline for the relief of intractable pain. *C. M. A. J.*, 103: 1143, 1970.
- 5 Nielsen, J. S.: A case of severe vascular insufficiency of the lower extremities treated by subarachnoid osmotic neurolysis. *C. A. S. J.*, 18: 687, 1971.
- 6 Lloyd, J. W.: Relief of severe intractable pain by barbotage of CSF. *Lancet*, 1: 354, 1972.



# RINOFICOMICOSIS POR ENTOMOPHTHORA CORONATA EN EQUINOS

## INFORME SOBRE 15 CASOS

LUIS F. RESTREPO M. (1)  
LUIS FERNANDO MORALES (2)  
MARIO ROBLEDO V. (3)  
ANGELA RESTREPO M. (4)  
GUILLERMO RESTREPO S. (5)  
COLABORACION TECNICA  
DE IVONNE CORREA R. (6)

En el período comprendido entre abril y agosto de 1972, los médicos veterinarios de la región de Chigorodó (Antioquia) y de áreas vecinas observaron, en repetidas ocasiones, equinos y mulares con lesiones de la mucosa nasal. El presente informe analiza los resultados del estudio de 15 de tales animales en los cuales el diagnóstico de rinoficomicosis por *Entomophthora coronata* fue confirmado por el laboratorio.

### MATERIAL Y METODOS

El primer diagnóstico, realizado por métodos histopatológicos, fue hecho en abril de 1972. De aquí en adelante se realizaron estudios en varios animales, llenándose una encuesta en la que constaba el tiem-

- (1) Secretaría de Agricultura de Antioquia, Municipio de Chigorodó (Ant.).
- (2) Instituto Colombiano Agropecuario ICA, Sanidad Animal, Chigorodó (Ant.).
- (3) Departamento de Anatomía Patológica, Facultad de Medicina.
- (4) Departamento de Microbiología y Parasitología (Facultad de Medicina), Universidad de Antioquia.
- (5) Instituto Colombiano Agropecuario ICA, Centro de Diagnóstico de Medellín.
- (6) Departamento de Microbiología y Parasitología, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia.



po de evolución, las características de la lesión y el sitio de su localización, la región de donde procedía el animal y otros datos relevantes. A cada uno de ellos se le practicó biopsia la cual fue dividida en dos porciones: una, fijada en formol al 10%, para estudio anatomopatológico y otra, conservada en frasco seco y estéril, para exámenes directos y cultivos de hongos. Estas biopsias fueron recibidas 48-72 horas después de su obtención.

Para los estudios anatomopatológicos se fijó e incluyó la totalidad del tejido, realizándose tinciones por las técnicas de hematoxilina - eosina, plata metenamina (Groco+) y ácido peryódico (Schiff). Para el examen directo y los cultivos de hongos la biopsia fue homogenizada en condiciones de esterilidad utilizando mortero, arena y una pocas gotas de suero salino (0.85%). La suspensión así obtenida sirvió tanto para el examen directo con KOH al 10%, entre lamina y laminilla, como para los cultivos; estos últimos se realizaron en cajas de Petri con medio selectivo para hongos\* y con Sabouraud\*\* simple. La siembra se hizo depositando la suspensión sobre varios puntos de la superficie del medio, con ayuda de pipeta capilar estéril. Los cultivos fueron incubados a temperatura ambiente ( $\pm 23^{\circ}\text{C}$ ), por espacio de 20 días con observación periódica. Las colonias compatibles con *E. coronata* fueron examinadas microscópicamente por preparaciones en fresco.

## RESULTADOS

Los motivos de consulta de los animales estudiados fueron la tos y la presencia de secreciones mucosas con estrías de sangre. Ambos síntomas se hacían más aparentes después del ejercicio. En casos avanzados, se observaron dificultades respiratorias acompañadas de estertores sibilantes, audibles a gran distancia. Además, algunos animales acusaban severo enflaquecimiento.

El examen clínico reveló que las secreciones mucosas eran aparentes en 11 de los 15 animales y la disnea, tanto inspiratoria como expiratoria, en 12. La tos se comprobó en 4 y el enflaquecimiento en 3 casos.

Las lesiones eran nodulares, tenían aspecto granulomatoso y consistencia fibrosa; su tamaño varió entre 2 y 10 cms. de diámetro oculu-

\* Mycosel Agar, B. B. L. Cokeysville, Maryland, U. S. A.

\*\* Sabouraud Dextrose Agar, B. B. L. Cokeysville, Maryland, U. S. A.



yendo, inclusive, la fosa nasal (Fig. N° 1). Las lesiones eran bien definidas (Fig. N° 2), sobresalían de la superficie y llegaban hasta la ulceración (Fig. N° 3), siendo únicas o múltiples. Su localización varió, observándose 5 en el tabique nasal, 2 en la fosa nasal y 7 en ambos sitios. Al hacer las biopsias se notó que tanto la mucosa como la submucosa estaban comprometidas.



Fig. N° 1 - Caso N° 12: Gran masa tumoral que obstruye el tabique interfiriendo con la función respiratoria. Evolución 5 meses.



Fig. N° 2 - Caso N° 2: Pequeña masa tumoral localizada en el tabique nasal izquierdo. Evolución 1 año.

Desde el punto de vista epidemiológico (Cuadro N° 1), 11 de los animales eran de la especie equina y 5 de la mular, siendo 8 hem-



bras y 7 machos. La edad fluctuó entre 1.½ hasta 15 años, con períodos de evolución variable entre 2 meses y 9 años. En 10 de los casos esta evolución fue mayor de un año. El mayor número de animales, 9, provenían del municipio de Chigorodó pero también se estudiaron algunos de áreas vecinas, tales como Mutatá, Turbo y Apartadó.

Con respecto a los métodos diagnósticos la biopsia reveló la presencia de hifas características en todos los casos estudiados por este método, 13 en total. El cuadro macroscópico fue igual en todas las muestras, correspondiendo a las descripciones existentes en la literatura (6, 10, 14). En el corion cutáneo, en la submucosa nasal y

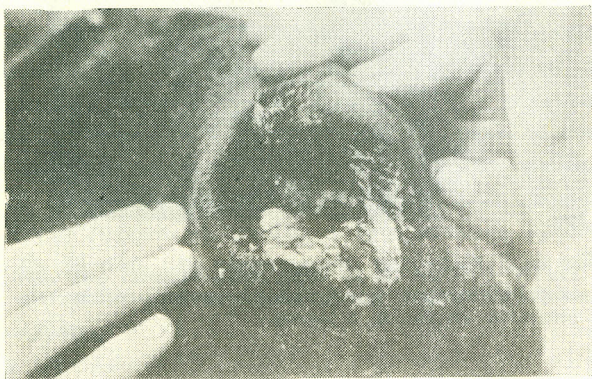


Fig. N° 3 - Caso N° 1: Múltiples masas ulcerativas, bilaterales e infiltrantes. Evolución, 4 años.

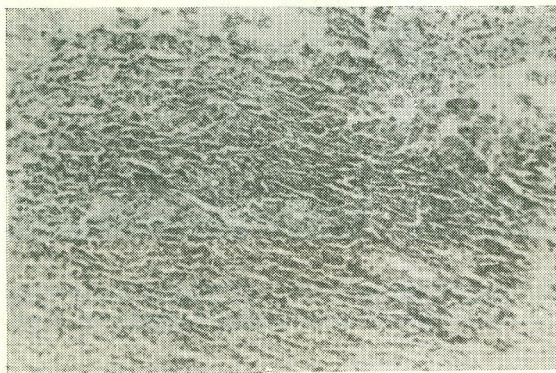


Fig. N° 4 - Corte del tejido tumoral (H. E., 10 X). Proceso inflamatorio crónico centrado sobre hifas del hongo, las que aparecen cortadas transversal y longitudinalmente.



CUADRO N.º. 1 RINOFICOMICOSIS EN EQUINOS: ALGUNOS DATOS DE IMPORTANCIA EN 15 CASOS DE LA ENTIDAD

Examen de Laboratorio

#	ANIMAL	EDAD	LOCALIZACION LESION	TIEMPO. APROXIMADO EVOLUCION	PROCEDENCIA	BIOPSIA	DIRECTO	CULTIVO
1	Caballo	10	Fosa nasal, tabique	4 años	Chigorodó	-I-	No es veridico	No es veridico
2	Yegua	2 1/2	Tabique nasal	3 meses	Chigorodó	-I-	-I-	Contaminado
3	Mula	4	Fosa nasal	1 1/2 años	Chigorodó	-I-	-I-	-I-
4	Mula	9	Fosa nasal	6 meses	Chigorodó	-I-	-	-I-
5	Mula	10	Fosa nasal y tabique	8 meses	Turbo	-I-	-I-	-I-
6	Caballo	13	Fosa nasal y tabique	9 años	Chigorodó	No se verificó	---	-I-
7	Caballo	8	Fosa nasal y tabique	6 años	Chigorodó	-I-	---	Contaminado
8	Mula	14	Fosa nasal y tabique	3 años	Chigorodó	-I-	-I-	-I-
9	Caballo	1 1/2	Fosa nasal y tabique	5 meses	Chigorodó	No se verificó	-I-	-I-
10	Caballo	14	Fosa nasal y tabique	4 años	Chigorodó	-I-	-I-	-I-
11	Yegua	7	Tabique	2 meses	Mutatá	-I-	-	-I-
12	Mula	6	Tabique	5 meses	Apartadó	-I-	-I-	-I-
13	Caballo	15	Tabique nasal	2 años	Apartadó	-I-	-I-	-I-
14	Caballo	4	Fosa nasal y tabique	2 años	Mutatá	-I-	-I-	Contaminado
15	Yegua	10	Tabique nasal	5 años	Mutatá	-I-	-	-I-



en el tejido fibro-adiposo sub-cutáneo se observó proceso inflamatorio crónico de tipo granulomatoso (Fig. N° 4), con ocasionales focos de necrosis eosinofílica centrados por segmentos de hifas de un hongo, en ocasiones difícil de observar con la coloración de rutina (H. E.). Por fuera de la necrosis tisular se hacían aparentes grandes acúmulos de polimorfonucleares neutrófilos, histiocitos, leucocitos mononucleares y algunos polimorfonucleares neutrófilos. Existían zonas de fibrosis intensa, especialmente en la periferia y focos de tipo granuloma de cuerpo extraño, con células gigantes en cuyo citoplasma fue posible observar también segmentos de hifas. No se anotó compromiso vascular. El agente causal fue más fácilmente observable en coloraciones con ácido peryódico (Schiff) o plata metanamina (Grocot) y se presentó (Fig. N° 5) como segmentos tubulares anchos, de espesor entre 15 y 20 micras, en ocasiones vacías o con material citoplásmico granular, ligeramente basófilo. Fue frecuente observar hifas ramificadas en forma de Y y en ocasiones, septos. También se observaron segmentos retorcidos, no pigmentados.

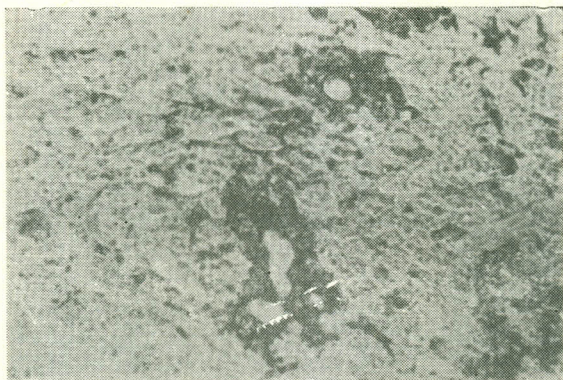


Fig. N° 5 - Corte del tejido (Plata metanamina, 60 X). Se observan segmentos tubulares anchos, correspondientes a las hifas, en corte transversal y longitudinal.

El aspecto descrito permitió, hacer el diagnóstico ya que la presencia del material eosinofílico que rodea los microorganismos y la falta de compromiso vascular son, desde el punto de vista histológico, muy característicos. La naturaleza del material eosinofílico no está aún bien demostrada, habiendo sido considerada como producto del hongo, simple tejido necrótico o complejo antígeno-anticuerpo (6, 10, 14).



En 9 de los casos el estudio micológico directo reveló la presencia de hifas anchas, ramificadas y básicamente aseptadas pero con particiones a trechos (Fig. 6 y 7), tal como fuera anotado en las des-

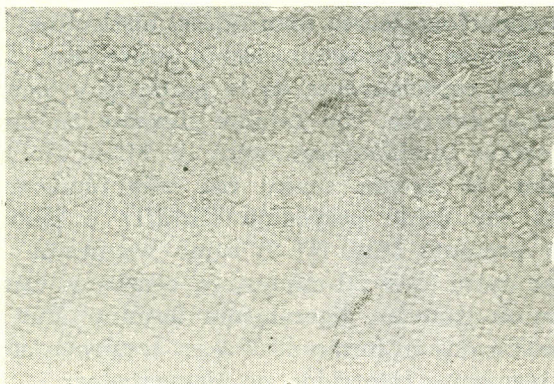


Fig. N° 6 - Examen directo (KOH, 10 X) del material patológico. Hifas anchas, a veces septados y con grandes granulaciones citoplásmicas.



Fig. N° 7 - Examen directo (azul de lactofenol, 100 X). Obsérvense las septas del hongo así como su ramificación y diámetro.

cripciones originales (2, 3). Los cultivos permitieron el aislamiento de *Entomophthora coronata* en 13 oportunidades. La colonia (Fig. 8) que aparecía generalmente entre los 2-6 días tenía forma radiada, estaba adherida al agar y poseía micelio aéreo corto, con coloración blan-



quecina. Los típicos esporos, conidias globosas, con papila, que son disparadas a distancia, (Fig. N° 9), dieron lugar a crecimiento secundario, en capa, sobre la tapa de la caja de petri (Fig. N° 10). Gracias a estos esporos fue posible recuperar el hongo de muestras altamente contaminadas con mohos y bacterias. Por otra parte, el estudio de las colonias reveló la presencia de los varios esporos característicos de la *E. coronata* incluyendo conidias con proyecciones filiformes y con replicación secundaria única o múltiple como en corona. (5).

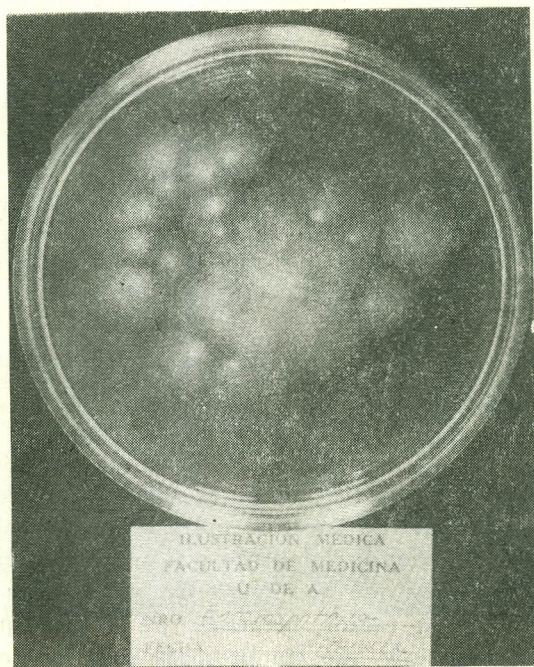


Fig. N° 8 - *E. coronata*: cultivo primario a temperatura ambiente, 10 días de incubación. Nótese el aspecto radiado.

## COMENTARIOS

La rinoficomicosis es una entidad relativamente nueva descrita en 1962 por Bridges, Romane y Emmons (2), en caballos. El primer caso humano fue publicado en 1965 (3), pero en el momento actual se conocen unos 30 casos humanos (9), incluyendo el único caso que



se ha diagnosticado en Colombia (11). Todos los pacientes han provenido de las regiones tropicales húmedas de América y África. En lo que se refiere a animales y fuera del informe inicial (2), la enfermedad ha sido observada en un chimpancé (12), en un mono (8) y además, se ha informado que el agente causal es patógeno para mosquitos. (7)

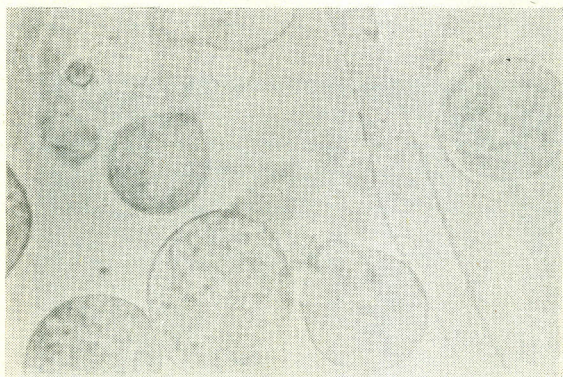


Fig. N° 9 - *E. coronata*: preparación microscópica de la colonia. Se observan las esporas globosas, previstas de papila.

En todos los casos, tanto humanos como animales, el aspecto de las lesiones es similar. Se trata de pólipos y lesiones granulomatosas de localización predominantemente nasal, que pueden llegar a la oclusión de la cavidad y que ocasionan bloqueo de los linfáticos regionales y edema de la región afectada. Se acepta que la entidad es de naturaleza crónica y que compromete solo los tejidos y senos nasales, labio superior y otras áreas de la cara. Sin embargo, Eckert (4), informó recientemente sobre un caso con compromiso mediastinal, lo que hace pensar que la enfermedad puede afectar otras áreas del cuerpo.

Al contrario de lo que ha sido informado para otras ficomicosis (1), en las cuales existe un trastorno de base, la rinoficomicosis por *Entomophthora* no es considerada como una enfermedad oportunista ya que no se han demostrado afecciones primarias en ninguno de los casos estudiados.



Con respecto al tratamiento, no se dispone en la actualidad de una droga eficaz para el tratamiento de la rinoficomicosis. Las drogas empleadas en el tratamiento de los casos humanos (9, 11) o animales (12), tales como la anfotericina B, los yoduros, las sulfas y varias combinaciones de antibióticos, han sido ineficaces. En los períodos iniciales, la resección completa de los granulomas ha sido considerada como efectiva (2). Nuestra experiencia en 4 casos con lesiones iniciales, de localización en fosa nasal tratados por resección quirúrgica y electro desecación fue favorable, no habiendo reaparecido las lesiones en un período de observación de 6 meses.

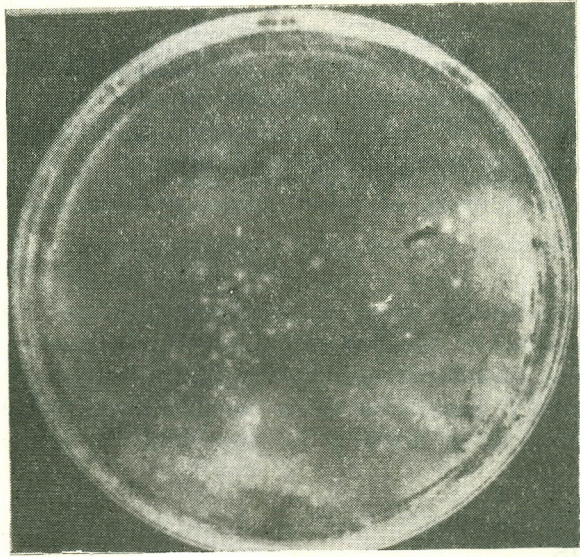


Fig. N° 10 - *E. coronata*: tapa de una caja de Petri mostrando el crecimiento secundario ocasionado por la dispersión de los esporos ilustrados en la figura 9.

Existen aún muchas dudas sobre las vías de penetración de la *E. coronata* a los tejidos. Este microorganismo está frecuentemente en el suelo, sobre materiales en descomposición, pudiendo ser transportado por el aire (13) y por insectos los que, tal vez, podrían servir de transmisores. Igualmente se ha mencionado la penetración a



través de pequeñas traumas de la mucosa causados por vegetales contaminados. (12)

Este parece ser el primer informe colombiano de rinoficomicosis en animales, entidad que, a juzgar por esta muestra, no debe ser infrecuente en zonas de clima cálido y húmedo como el de la región de Urabá en Antioquia.

A pesar de que los animales enfermos fueron observados en un período relativamente corto, 4 meses, no creemos que pueda hablarse de una epidemia ya que los períodos de evolución fueron demasiado variables, desde un mes hasta nueve años. El deseo de establecer un diagnóstico etiológico explica el hallazgo, casi simultáneo, de varios casos.

Valdría la pena que los médicos veterinarios emplearan más frecuentemente los recursos del laboratorio ya, que como quedó demostrado, cualquiera de los tres procedimientos utilizados en este estudio (biopsia, directo, cultivo), son de utilidad.

## RESUMEN

Se presentan quince casos de rinoficomicosis por *Entomophthora coronata* en equinos y mulares de la región de Urabá (Antioquia). Se describen las características clínicas de las lesiones, casi todas de aspecto polipoide y localizadas en la cavidad nasal, así como la apariencia del hongo en el tejido y los resultados de los exámenes micológicos.

## SYNOPSIS

Fifteen cases of rhinophycomycosis caused by *Entomophthora coronata* in horses and mules are being reported. Animals exhibited polypoid lesions of the nasal mucosa. The aspect of the fungus in tissues and exudates as well as the microscopical and cultural characteristics of the microorganism are reported and discussed in the text.

## AGRADECIMIENTOS:

Los autores expresan su agradecimiento al Dr. Juan Alfredo Doria por habernos permitido el estudio de algunos casos de la región.



Con respecto al tratamiento, no se dispone en la actualidad de una droga eficaz para el tratamiento de la rinoficomicosis. Las drogas empleadas en el tratamiento de los casos humanos (9, 11) o animales (12), tales como la anfotericina B, los yoduros, las sulfas y varias combinaciones de antibióticos, han sido ineficaces. En los períodos iniciales, la resección completa de los granulomas ha sido considerada como efectiva (2). Nuestra experiencia en 4 casos con lesiones iniciales, de localización en fosa nasal tratados por resección quirúrgica y electro desecación fue favorable, no habiendo reaparecido las lesiones en un período de observación de 6 meses.

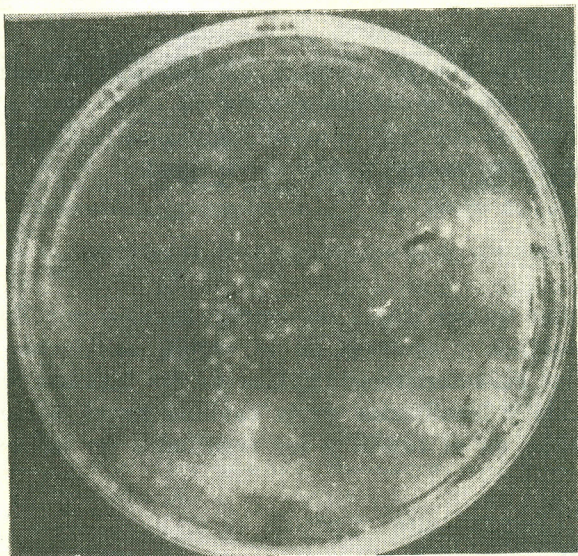


Fig. Nº 10 - *E. coronata*: tapa de una caja de Petri mostrando el crecimiento secundario ocasionado por la dispersión de los esporos ilustrados en la figura 9.

Existen aún muchas dudas sobre las vías de penetración de la *E. coronata* a los tejidos. Este microorganismo está frecuentemente en el suelo, sobre materiales en descomposición, pudiendo ser transportado por el aire (13) y por insectos los que, tal vez, podrían servir de transmisores. Igualmente se ha mencionado la penetración a



través de pequeñas traumas de la mucosa causados por vegetales contaminados. (12)

Este parece ser el primer informe colombiano de rinoficomicosis en animales, entidad que, a juzgar por esta muestra, no debe ser infrecuente en zonas de clima cálido y húmedo como el de la región de Urabá en Antioquia.

A pesar de que los animales enfermos fueron observados en un período relativamente corto, 4 meses, no creemos que pueda hablarse de una epidemia ya que los períodos de evolución fueron demasiado variables, desde un mes hasta nueve años. El deseo de establecer un diagnóstico etiológico explica el hallazgo, casi simultáneo, de varios casos.

Valdría la pena que los médicos veterinarios emplearan más frecuentemente los recursos del laboratorio ya, que como quedó demostrado, cualquiera de los tres procedimientos utilizados en este estudio (biopsia, directo, cultivo), son de utilidad.

#### RESUMEN

Se presentan quince casos de rinoficomicosis por *Entomophthora coronata* en equinos y mulares de la región de Urabá (Antioquia). Se describen las características clínicas de las lesiones, casi todas de aspecto polipoide y localizadas en la cavidad nasal, así como la apariencia del hongo en el tejido y los resultados de los exámenes micológicos.

#### SYNOPSIS

Fifteen cases of rhinophycomycosis caused by *Entomophthora coronata* in horses and mules are being reported. Animals exhibited polypoid lesions of the nasal mucosa. The aspect of the fungus in tissues and exudates as well as the microscopical and cultural characteristics of the microorganism are reported and discussed in the text.

#### AGRADECIMIENTOS:

Los autores expresan su agradecimiento al Dr. Juan Alfredo Doria por habernos permitido el estudio de algunos casos de la región.



## REFERENCIAS:

- 1 Baker, R. D. The phycomicosi. Ann. New York Acad. Sc. 174: 592-605, 1970.
- 2 Bridges, C. H.; W. M. Romane y C. W. Emmons. Phycomycosis of horses caused by *E. coronata* J. Am. Vet. Med. Ass. 140: 673-677, 1962.
- 3 Brass, G.; C. C. Gordon; C. W. Emmons; K. M. Prendegast y M. Sugar. A case of phycomycosis observed in Jamaica; infection With *E. coronata*. Am J. Trop. Med. Hyg. 14: 141-145, 1965.
- 4 Eckert, H. L. Deep entomophthora phycomycotic infection reported for the first time in the U. S. A. Chest. 61: 392 - 396, 1972.
- 5 Emmons, C. W. y C. H. Bridges. *E. coronata* the etiological agent of a phycomycosis of horses Mycologia 53: 307-321.
- 6 Gilbert, E. F.; G. H. Khoury y R. S. Pore. Histopathological identification of entomophthora phycomycosis. Arch. Path. 90: 583-587, 1970.
- 7 Lowe, R. E.; R. G. Rumbaugh y R. S. Patterson. *E. coronata* as a pathogen of mosquitos. J. Invest. Pathol. 11: 506 - 507, 1968
- 8 Martin, J. E.; J. D. Kroe; R. E. Bostrom, D. J. Johnson y R. A. Whitney. Rhino-orbital phycomycosis in a rhesus monkey (*M. mulatta*) J. M. Vet. Med. Ass. 155: 1253-1257, 1969.
- 9 Martinson, F. D. Chronyc phycomycosis of the upper respiratory tract. Rhino-phycomycosis entomophthorae. Am. J. Trop. Med. Hyg. 20: 449-455, 1971.
- 10 Mukerji, S. Subcutaneous phycomycosis. Brit. Med. J. 2: 1009-1010, 1964.
- 11 Restrepo, A.; D. L. Greer; M. Robledo; C. Días; R. López y C. Bravo. Subcutaneous phycomycosis: report of the firts case observed in Colombia. Am. J. Trop. Med. Hyg. 16: 34-39, 1967.
- 12 Roy, A. D. y H. M. Cameron. Rhinophycomycosis entomophthorae occurring in a chimpanze in the wild in East Africa. Am. J. Trop. Med. Hyg. 21: 234-237, 1972.
- 13 Wilding, N. Entomophthora conidia in the air Spora J. Gen. Microbiol. 62: 149 - 157, 1970.
- 14 Williamson, A. O. Pathology of phycomycosis due to *E. coronata* and *Basidiobolus* species. Arch. Path. 87: 13 - 20, 1969.



## TRANSPLANTE DE PELO +

### TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA CALVICIE MEDIANTE AUTOTRANSPLANTES DEL CUERO CABELLUDO.

JUAN PEDRO VELASQUEZ B. M. D.\*

#### GENERALIDADES

Se estiman en más de 15.000 los hombres y algunas mujeres en el mundo, que hoy tienen pelo, en donde antes carecían de él (1, 2, 3, 4, 6). Esto se debe a la gran incidencia de resultados exitosos obtenidos mediante el transplante de pelo, lo cual ha contribuido a incrementar la popularidad de este procedimiento relativamente simple, que no requiere hospitalización, ni puntos de sutura y es de escasas complicaciones.

La técnica del autotransplante de cuero cabelludo desarrollada por Orentreich de 1959, ha sido adoptada y ligeramente modificada por múltiples investigadores (Lebbon, Ayres, Arouette, Stough, Greenwald), quienes se basan esencialmente en los conceptos primordiales de su precursor "Islotes de cuero cabelludo, tomados de zonas de una persona donde las unidades Pilo sebáceas se encuentran aún numerosas y son transplantadas a zonas alopecicas del mismo sujeto; brotarán y se aumentarán regularmente en longitud, dando lugar a una generación de cabellos que conservaran en las áreas de adaptación, las mismas características de color, vitalidad y duración que tenían en los lugares de donde fueron tomados originalmente". Mas

+ Estudio presentado a la Academia de Medicina de Medellín.

\* Profesor Asistente, Sección Dermatología. Departamento de Medicina Interna. Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia, S. A.



aún, Greenwald, sostiene que la técnica del injerto con sacabocados tiene éxito porque los injertos conservan las características que poseen en sus lugares de origen, brotan y duran toda la vida de la persona y si el 10% de la cantidad normal de pelo es transplantado y los injertos son arreglados artísticamente se pueden obtener buenos resultados estéticos.

La pérdida de pelo de tipo masculino se ve generalmente en varones jóvenes. Suele empezar al comienzo de los 20 años, cuando se eleva la línea anterior del pelo, formando lo que en inglés clásicamente se llama "widow's peak" o señal de viudez temprana (8). Para esta progresión son esenciales una predisposición genética y la producción de una cantidad anormal de hormonas androgénicas, por lo tanto cuando existe un factor hereditario dominante y se ha instalado ya la alopecia, toda terapéutica medicamentosa está condenada al fracaso. Basado en lo anterior, se han preconizado y han tomado auge las medidas quirúrgicas, que de acuerdo con Bassas Grau (3), podemos resumir en los siguientes procedimientos:

a) Métodos tendientes a incrementar el riego sanguíneo del cuero cabelludo. Consisten en "epicraneotomía" o sección de la galea aponeurótica para provocar un estado de distensión que facilite un mayor flujo circulatorio. Igual objetivo persigue Corso, al escindir subcutáneamente la aponeurosis a nivel de su inserción occipital.

b) Métodos de deslizamiento del cuero cabelludo. Si bien no presentan dificultades en el aspecto técnico, sus resultados son muy discutibles. Consisten en injertos de cuero cabelludo piloso, mediante colgajos de pedículo grande, cuyo resultado último no consigue restituir el aspecto de una cabellera normal. Los métodos de Feit, Lubowe, Fleming, cuando se asocian a las técnicas de autoimplante son de mejores resultados estéticos.

c) Métodos de transplante pilosos. (Auto-implante). En la actualidad se utiliza con éxito la técnica del "autotransplante", desarrollada por Orentreich (1), quien fundamenta su técnica en dos conceptos primordiales:

1º. La diferente sensibilidad de los folículos pilosebáceos del cuero cabelludo frente a los estímulos alopeciantes. Este hecho establece que los folículos pilosos de la zona fronto parietal (la más afectada en la calvicie), ricos en glándulas sebáceas, tienden, especialmente en los individuos genéticamente predispuestos, a degenerar en forma progresiva en folículos vellosos, prácticamente desprovistos de



pelo. En cambio, los folículos de la zona temporo occipital (generalmente respetados en la calvicie), pobres en glándulas sebáceas, no presentan esta predisposición regresiva y se mantienen prácticamente activos durante toda la vida.

2º- La noción del "predominio del injerto donante". Orentreich, basándose en las mencionadas diferencias de reacción entre las zonas fronto parietales y las occipito temporales frente a los factores alopeciantes, especialmente los de naturaleza genético-hormonal, procedió a practicar un trasplante cruzado de dos fragmentos de cuero cabelludo en sujetos con calvicie evolutiva. Mientras que un fragmento de cuero cabelludo piloso, procedente de la zona temporo occipital (área donante), continuaba produciendo un pelo vigoroso y sano al ser transplantado a una zona ya calva de la región frontal (área receptora), el fragmento de cuero cabelludo calvo transplantado en plena zona pilosa occipitoparietal, permanecía alopécico. Se llegó a la conclusión del carácter dominante de los folículos occipito parietales injertados en zonas calvas".

## MATERIAL Y METODOS

De los métodos quirúrgicos empleados en el tratamiento de la calvicie, únicamente he puesto en práctica la técnica de los autotransplantes de cuero cabelludo, por lo tanto sólo a éste me referiré.

Se dispondrá del siguiente material:

a) Un juego de sacabocados o trocares punzantes con diámetros que oscilen entre 3 y 5 mm., cuyos mangos pueden ser romboidales, rectangulares o de tipo odontológico. Nuestras primeras experiencias fueron con el sacabocado diseñado por Orentreich, de comportamiento manual en lo que respecta a su rotación, pero posteriormente en la mayor parte de los pacientes hemos utilizado trocares o sacabocados con mangos adaptables a los aparatos de tipo odontológicos, con motor de baja velocidad que dan un rendimiento de 5 a 15 mil rev/mto., aproximadamente, lo cual nos permite mayor rapidez, menor trauma, más uniformidad de la porción transplantada y un mayor número de trasplantes por sesión. (Fig. 1)

b) Jeringa de 5 a 10 cc. para anestesia local. De ser posible recomendamos la jeringa tipo odontológico (carpule), ya que permite el uso de agujas muy finas de calibre 27 o 30, menos traumáticas, producen menos dolor y la presión de infiltración en el cuero cabe-



lludo se hace con mucha mayor facilidad. Anestésico local tipo Xilo-  
caína al 2% con epinefrina.

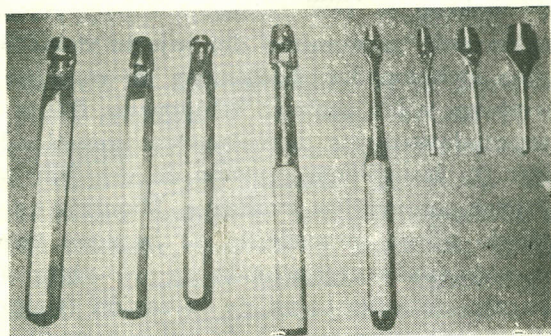


Fig. 1 - Sacabocados usados en Transplante de pelo. Se aprecian diferentes tipos de sacabocados, con mangos rectangulares, romboidales y rectos, estos últimos para uso en rotación eléctrica.

c) Pinzas de Adson (o "dientes de ratón") para la manipulación de los fragmentos extraídos.

d)- Tijeras pequeñas de punta aguda y con corte plano y curvo.

e) Pinzas hemostáticas pequeñas (mosquito) de uso ocasional; no deben ser empleadas para manipular los fragmentos de cuero cabelludo por su carácter traumático.

f) Aguja circular pequeñas y material de sutura de nylon (4-0) de uso infrecuente.

g) Gasa estéril, suero fisiológico, caja de Petri o similar: elementos que son de primordial importancia en el procedimiento.

### SELECCION DE PACIENTES

a) Calvicie inicial masculina, con las clásicas entradas en "M", provocadas por el retroceso de la línea fronto parietal de implantación del cabello o con alopecia incipiente de la región del vértex, constituye la fase de elección. Requiere un menor número de trasplantes y puede realizarse en pocas sesiones.

b) Alopecia Hipocrática plenamente desarrollada. Estos pacientes pueden beneficiarse de la misma técnica, pero lógicamente se re-



quiere un número mayor de trasplantes y de sesiones y primordialmente las áreas occipito parietales deben estar suficiente y densamente pobladas, que permitan hasta 500 trasplantes en un mismo sujeto.

c) Otras formas de alopecia tributarias de esta intervención.

Aparte de la calvicie masculina incipiente en "M" y la calvicie de tipo Hipocrático, existen otras formas de alopecia consecutivas a quemaduras, traumatismos, radioterapia, cicatriciales, que incluimos bajo el término de calvicie post-traumática. Sobre este tipo de alopecias no tenemos experiencias mayores que nos permitan una demostración científica.

d) Afecciones del cuero cabelludo potencialmente susceptibles de este procedimiento.

Aquellas que producen destrucción definitiva de los folículos pilosos en zonas limitadas del mismo: infecciones, liquen, lupus eritematoso, pseudopeladas, alopecias congénitas, etc.

El procedimiento en general debe estar regido por las siguientes pautas:

1. Selección de los pacientes.
2. Planificar los períodos quirúrgicos de acuerdo con las áreas donadoras.
3. Potencial de áreas donadoras.
4. Trasplantes necesarios para las áreas receptoras.
5. Estado anímico del paciente.
6. Estado satisfactorio del pelo.
7. El número de trasplantes necesarios.
8. El costo del procedimiento.
9. La incapacidad cosmética durante los estados post-quirúrgicos.
10. Buen estado general (no es recomendable en pacientes que estén recibiendo tratamientos con Heparina o similares, con enfermedades infecciosas locales o sistémicas, neurológicas, hormonales, etc.).

## TECNICA

Preparación del área receptora.

La zona alopécica previamente anestesiada, delimitada y desin-



fectada, se marca con un aplicador impregnado de violeta de genciana, creando una línea correspondiente a los futuros trasplantes. Se distribuyen en hileras de adelante hacia atrás, separadas entre sí por una distancia algo inferior al diámetro de cada incisión, para evitar así que queden huecos al injertar los sucesivos trasplantes, alternando con los de la primera línea. El trocar debe penetrar en el cuero cabelludo a una profundidad de 5 a 7 mm., orientándolo en el mismo sentido de la línea de implantación de los futuros folículos pilosos de cada región, es decir, en dirección ligeramente oblicua hacia adelante para la región frontal anterior, inclinándose lateralmente a medida que se progresa hacia los lados. De no practicarse así, los cabellos adoptarían una dirección caprichosa y antiestética. Practicadas todas las incisiones y extraídos los fragmentos se hace hemostasia por comprensión con gasas humedecidas en suero fisiológico. (Fig. 2)

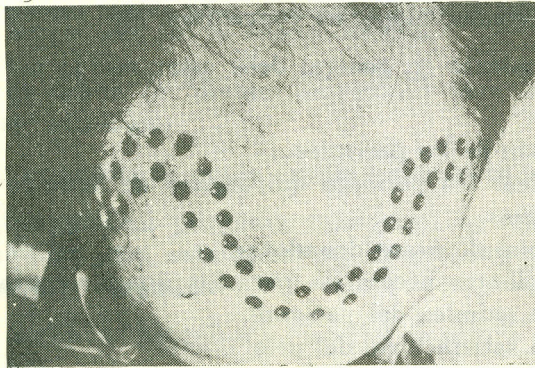


Fig. 2 - Area receptora en Alopecia Masculina. Se aprecian las dos primeras hileras paralelas en la región frontal, los espacios intercalados y el futuro eje de implantación de nuevos trasplantes.

#### b) *Extracción de los injertos donadores*

Se cortan los cabellos a ras o a unos 2 mm. de la superficie cutánea, pues en ocasiones sirven de orientación estética. Con el trocar se sigue la misma técnica ya descrita de extracción de los fragmentos de cuero cabelludo, siguiendo la misma dirección de los pelos, de lo contrario podríamos cortar los folículos en sentido tangencial, perdiéndose la eficacia del injerto. Se practican hileras horizontales, se



extrae el fragmento con pinzas, cortando el pedículo a unos milímetros por debajo de la extremidad de los folículos pilosos. Se depositan sobre una caja de Petri o recipiente similar que contenga suero fisiológico. Se elimina cuidadosamente el exceso de grasa subcutánea de los fragmentos. Cada porción extraída de unos 4 mm. debe tener entre 10 y 15 pelos. (Fig. 3)

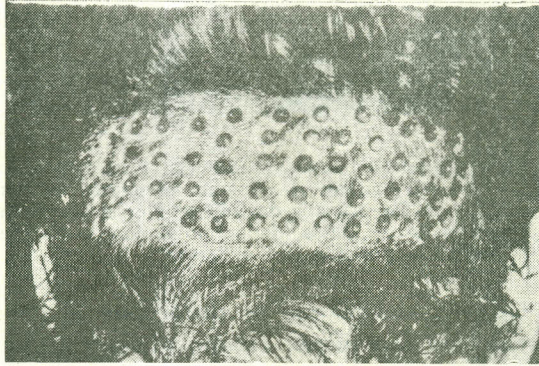


Fig. 3 - Area occipital donadora. Los vellos se han cortado a ras de la superficie cutánea y se ha practicado la extracción de los injertos donantes en hileras separadas entre sí por una zona algo inferior a su diámetro.

c) *Transplantes de los injertos dadores en la zona receptora.*

Las porciones donadoras se colocan en el mismo lugar donde previamente se ha extirpado la porción de la zona alopecica, se les imprime la rotación adecuada; la sola presión ejercida por los dedos sobre el transplante, lo mantiene en su sitio, permitiendo a los pocos minutos que quede sólidamente fijado por la trama de fibrina. El conjunto de injertos transplantados se comprimen durante varios minutos con gasas empapadas en suero fisiológico, procedimiento que recomendamos se repita varias veces, hasta una total limpieza. No acostumbramos cubrir con vendajes ni con esparadrapos porosos; consideramos que impiden la adecuada transpiración, fomentan la infección y son innecesarios cuando la compresión, rotación, limpieza y formación del coágulo en el injerto donador se han efectuado satisfactoriamente. (Fig. 4)

Los coágulos de los sitios de donación se forman y los huecos cicatrizan habitualmente sin suturas. Alrededor de cada mechón trans-



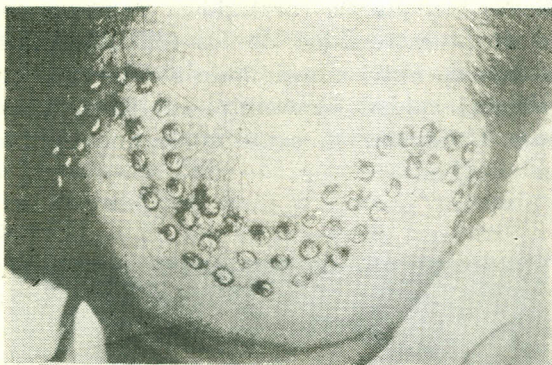


Fig. 4 - Injertos transplantados en el área receptora. En cada orificio de la zona receptora se han implantado los injertos donadores con la adecuada dirección de los pelos, dada por el ángulo en que se realizó la punción con el trocar.

plantado se forma una costra que se desprende al cabo de 15 a 20 días; para acelerar este fenómeno, recomendamos después de 10 días la aplicación de compresas húmedas con Acido Bórico al 1%. Con las costras frecuentemente se caen la mitad de los cabellos, el resto se cae después de 6 a 8 semanas, es decir, los pelos transplantados entran en una etapa de "descanso" y caen; por lo anterior, se debe advertir al paciente, para que no pierda las esperanzas en el tiempo que media entre caerse y brotar los injertos transplantados. Después de 3 a 4 meses, los pelos transplantados comienzan a crecer y el nuevo cabello es idéntico en color y consistencia al del sitio de donde fue sacado. El número de injertos que se pueden transplantar en una sesión, depende del paciente, de las áreas donadoras y del tiempo de incapacidad post-operatoria.

Treinta injertos por sesión es un promedio satisfactorio; la frecuencia del procedimiento es variable, desde 2 o 3 sesiones en una semana, hasta cada 2 o 4 semanas. Particularmente en nuestros casos, los pacientes no han permitido sesiones antes de 2 meses, lo cual ha retardado los resultados, pero por ser algo novedoso en nuestro medio hemos aceptado la voluntad de los pacientes hasta que paulatinamente y de acuerdo con su evolución, ellos decidan nuevas intervenciones.

En las figuras 5 y 6, se puede apreciar un caso de alopecia hipocrática, antes del tratamiento y después de haber sido sometido a 3 sesiones, una cada 2 meses, con resultado parcial satisfactorio a los 6 meses.



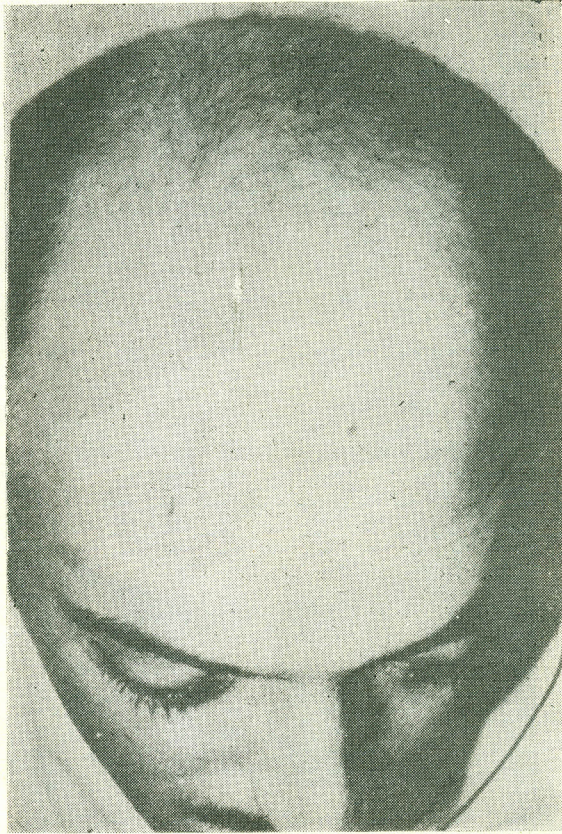


Fig. 5 - Paciente con Alopecia Hipocrática. En la Fig. se aprecia antes del tratamiento.

En las figuras 7, 8, 9 y 10, podemos apreciar un paciente con la calvicie inicial, con las clásicas entradas en "M", que ha tenido controles a los 6 meses, al año y al año y medio después de haber iniciado el tratamiento.

### COMPLICACIONES

La técnica de el transplante de pelo, presenta complicaciones infrecuentes, pero que deben ser tenidas en cuenta:



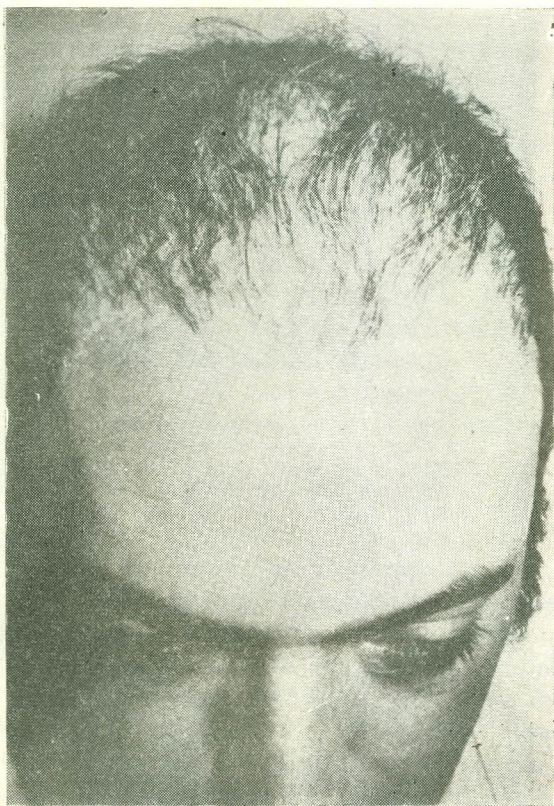


Fig. 6 - En la figura después de seis meses, aún sin terminar tratamiento.

a) Hemorragia. Es en nuestro concepto la más frecuente, pero así mismo también la más benigna. Suele bastar la simple comprensión con gasa húmeda y en raras ocasiones en el área donadora un punto de sutura.

b) Infección. de 15 pacientes en quienes hemos practicado este procedimiento, sólo uno de ellos ha presentado, una muy ligera infección de las porciones transplantadas, la cual fue controlada oportunamente.

c) El rechazo de los injertos. Debido generalmente a infección, defectuoso cuidado post-operatorio, errores técnicos, injertos con a-



bundante grasa sub-cutánea o aponeurosis. Consideramos que esto es muy posible en pacientes en los cuales se efectúan transplantes con áreas donadoras frágiles, endebles, poco densas y de pelo muy delgado.

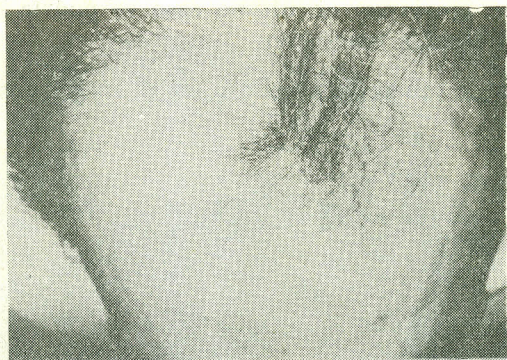


Fig. 7 - Calvicie inicial masculina, con las clásicas entradas en "M".



Fig. 8 - Seis meses después del tratamiento.



d) Cicatrices antiestéticas. Es frecuente que, en ocasiones, las cicatrices resultantes del trasplante sean defectuosas, porque los fragmentos transplantados queden elevados o deprimidos en relación con la superficie cutánea circundante, sin embargo, con el tiempo los niveles tienden a igualarse; en último caso se podría emplear la Dermabrasión como técnica correctiva.

e) Ausencia de crecimiento piloso en el área transplantada.

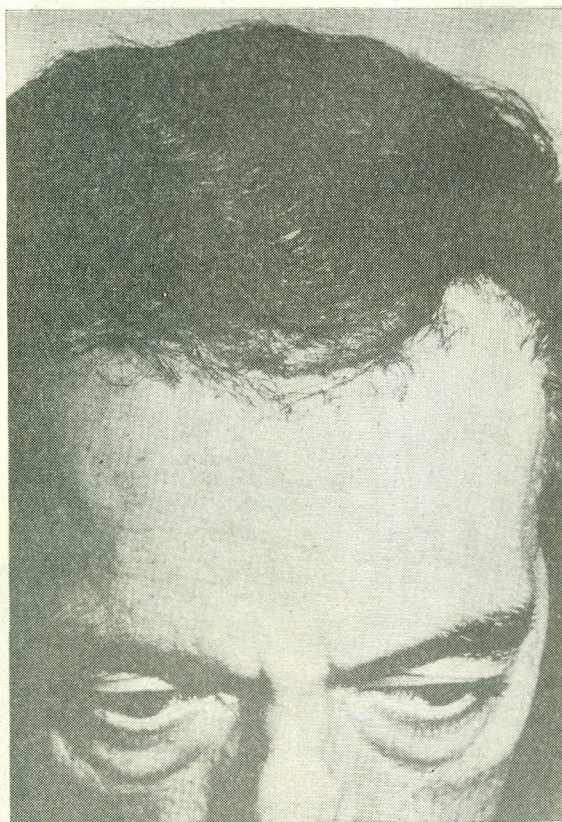


Figura 9 - Un año después del tratamiento

Generalmente obedece a errores técnicos, cuando no existe un proceso sistémico en el paciente que inhiba el crecimiento. Se deben considerar la posible amputación quirúrgica de la matriz pilosa, la



limpieza inadecuada del injerto antes del trasplante, la limpieza excesiva o el dejar grasa que impida la adecuada vascularización del fragmento transplantado.



Fig. 10 - Año y medio después del tratamiento.

Finalmente y de acuerdo con Greenwald, consideramos que los casos deben ser muy bien escogidos, emplear una técnica correcta y un sentido estético para tener el éxito deseado por el paciente que será la mejor satisfacción del cirujano.

## R E S U M E N

Se discuten los principales tipos de Alopecia susceptibles de mejorar estéticamente mediante los autotransplantes de cuero cabelludo en pacientes de sexo masculino y se establece la posibilidad, menos frecuente por cierto, de practicarlas en pacientes de sexo femenino.

Se mencionan los orígenes de calvicie contraindicados para efectuar este procedimiento y se hacen algunas consideraciones sobre los métodos quirúrgicos que hasta el momento actual se emplean en el tratamiento de las diferentes formas de alopecia.

En el presente estudio, ponemos en práctica esencialmente la técnica desarrollada por Orentreich y luego adoptada por otros autores en la última década, con resultados satisfactorios. El procedimiento se basa en utilizar trocares o sacabocados punzantes de 3 a 4 mm. de diámetro que se introducen en el cuero cabelludo a una profun-



didad de 5 mm. aproximadamente. En nuestro trabajo empleamos inicialmente los sacabocados con mango de rotación manual, pero últimamente hemos utilizado trocares de 4 mm. de diámetro, con mangos adaptables a los aparatos de tipo odontológico con motor de baja velocidad que dan un rendimiento de 5 a 10 mil rev./mto., aproximadamente, lo cual nos permite mayor rapidez, menor trauma, más uniformidad de la porción transplantada y un mayor número de transplantes por sesión.

Sustancialmente, la técnica consiste en extirpar de la región calva (área receptora), porciones circulares de 4 mm. de diámetro; en dichos orificios se implantan porciones similares de la región occipito temporal u occipito parietal (área donadora), imprimiéndoles la presión y rotación adecuada; la trama de fibrina los fijará y a los 15 o 20 días caerán las costras, con las cuales se desprenden a su vez el 50% de los cabellos; el resto iniciará su caída a los 2 meses. Al cabo de 2 o 3 meses comienzan a crecer nuevos pelos, con las características de color y consistencia al sitio de donde fue sacado.

Se comentan las principales complicaciones: 1) Hemorragia; 2) Infección; 3) Rechazo de los injertos; 4) Cicatrices antiestéticas; 5) Ausencia de crecimiento piloso en el área transplantada.

Es de suma importancia la selección de los pacientes, ya sea en la calvicie inicial con las clásicas entradas en "M", la calvicie hipocrática plenamente desarrollada y otras formas de alopecia tributarias de esta intervención. Se debe tener en cuenta: 1) Que las regiones temporo-occipitales y occipito-parietales estén suficientemente pobladas de pelo. 2) Que el paciente no esté padeciendo procesos infecciosos o seborreicos activos. 3) Establecer una técnica correcta y un cálculo del número de injertos necesarios. 4) Planificar con sentido estético, en lo posible basado en fotos antiguas del paciente, la distribución de los transplantes en la zona alopécica.

## S Y N O P S I S

The author discusses the main types of male alopecia that can be esthetically improved by scalp autografts and considers the possibility of occasionally applying this procedure to female patients.

He also discussed the different surgical procedures that have been employed up to the present time in the management of the alopecias and mentions the types of alopecia that are not suitable for this type of treatment.



Basically, the technique consists of removing round skin areas 4 mm. in diameter from the bald surface (recipient area). Similar round hair containing skin areas are taken from the occipito-temporal or occipito-parietal regions (donor area) and implanted, by pressure and rotation, in the recipient area. Care must be taken so that the hairs are placed in the right direction of growth. The fibrin clots and will become dessicated and fall off in 15 or 20 days with about 50% of the hairs. The rest of these will fall out in about 2 months. After this period of time - two or three months - new hair growth will be seen. These will have the color texture characteristic of the area from where they were removed.

Finally, the author calls attention to the main complications: 1) Hemorrhage, 2) Infection, 3) Graft rejection, 4) Unsightly scarring, 5) Absence of hair growth in the grafted area.

#### REFERENCIAS:

- 1 Stough, D. B. W.; Berger, R. A.; Orentreich, N.: Surgical Improvement of cicatricial alopecia of diverse etiology. Arch. Derm., 97: 331, 1968.
- 2 Stough, D. B. W.: Punch scalp autografts for bald spots: Plast. and reconstruct sur. J. 42: 450, 1968.
- 3 Bassas Grau, E.: Tratamiento quirúrgico de la calvicie mediante los autotransplantes de cuero cabelludo. Medicina Cutánea, año 2, N° 6: 627, Mayo, 1968.
- 4 Greenwald, A. E.; Transplante de pelo: Dermatología, Rev. Mexicana, Vol, XI, N° 2: 155, 1967.
- 5 Stough, D. B. W.: Hair Transplantation: J.A.M.A., Vol. 208, N° 1, 154, 1968.
- 6 Ayres, S. W.: Conservative surgical management of male pattern baldness, Arch. Derm., 90: 493, 1964.
- 7 Rook, A.; Wilkinson, D. S.; Ebring, F. J. G.: Textbook of Dermatology Ed. Blackwell, Oxford and Edimburgh. pp. 1373-1425, 1968.
- 8 De Feo, Jr. Ch.: Disfunción del crecimiento piloso; Clínicas Med. de N. A., Mayo 1964, pp. 603.



## COAGULOPATIA DE CONSUMO Y FIBRINOLISIS

Estudio de 39 casos en desórdenes obstétricos.

\* Dr. Sigifredo Palacio R.  
\*\* Dr. Jaime Villanueva L.  
\*\*\* Dr. José María Forero N.

Los trastornos hemorrágicos en obstetricia, debidos a coagulopatía de consumo o bien a fibrinolisis, son relativamente comunes. Dichos trastornos pueden ser leves o verdaderamente dramáticos y se observan con mayor frecuencia en el abruptio placenta. En 1.893 Schmorl (1) fue el primero en observar trastornos de la coagulación, en casos de toxemias y esto lo atribuyó a sustancias tóxicas, provenientes de la placenta. En 1.901 De Lee (2) describe una paciente con abruptio placenta, con sangre incoagulable, quien sangró profusamente y creyó que se debía a un estado hemofílico temporal. Veinte años más tarde, Willson (3) comparó la hemorragia del abruptio placenta, con la que suele observarse por la mordedura de serpiente y manifestó que la apoplejía uteroplacentaria, era ocasionada por tóxicos los cuales provocaban trombosis intravascular, con hemorragia concomitante. La hipofibrinogemia, fue reconocida verdaderamente en 1.936 por Dieckmann (4), en casos de desprendimiento prematuro de la placenta. En 1.949 Maloney y Col. (5) fueron los primeros en usar el Fibrinógeno, en hemorragias

\* Jefe Banco de Sangre y Hematología, Clínica León XIII - Instituto Colombiano Seguros Sociales.

\*\* Auxiliar Banco de Sangre y Hematología, Clínica León XIII - Instituto Colombiano Seguros Sociales.

\*\*\* Subjefe Banco de Sangre y Hematología, Clínica León XIII - Instituto Colombiano Seguros Sociales. Medellín - Colombia.



obstétricas con afibrinogenemia. En 1.950 Astrup y Col. (6) postularon que la afibrinogenemia se debía a proteolíticas enzimas, las cuales destruían el fibrinógeno sanguíneo. Un año más tarde el mismo autor, (7) empleó el término de fibrinolisis y manifestó que muchas hemorragias obstétricas se debían a procesos fibrinolíticos. A partir de esta última fecha, varios investigadores (8-9-10-11) empezaron a trabajar en fibrinolisis, con resultados muy satisfactorios para la medicina. En 1.959 Sherry y Col. fueron los primeros en presentar el Acido Epsilon Amino Caproico, como un potente inhibidor del plasminógeno. Tres años más tarde Okamoto y Col. (13) en el Congreso Internacional de Hematología en México, presentaron esta droga como ideal para el tratamiento de hemorragias por fibrinolisis. En 1.962 Palacio y Col. (14-15-16-17) tuvieron la oportunidad de empezar a usar experimentalmente por primera vez en Colombia, el Acido Epsilon Amino Caproico en severas hemorragias por fibrinolisis (principalmente en el abruptio placenta) con excelentes resultados. En 1.961 Lasch y Col. (18) publicaron un trabajo sobre coagulación intravascular diseminada como causante de fenómenos hemorrágicos. Tres años más tarde Rodríguez Erdman (19-20) empleó por vez primera el término de Coagulopatía de Consumo, en lugar de coagulación intravascular diseminada y relacionó su fisiopatogenia con la reacción de Schwartzman - Sanarelli (21).

Los desórdenes hemorrágicos por Coagulopatía de Consumo empezaron a ser tratados con éxito, con Heparina en el año 1.963 por Verstrate y Col. (22-23). En 1.970 Palacio y Col. (24-25) empezaron a trabajar sobre coagulación intravascular diseminada en diferentes entidades hemorrágicas, en nuestro medio.

La Coagulopatía de Consumo es un síndrome, caracterizado por trombosis intravascular diseminada, afectando principalmente arteriolas y capilares (26) de riñón, hígado, etc. ocasionando un cuadro hemorrágico debido a la depleción de muchos factores de la coagulación, como son: el fibrinógeno, la protombina, las plaquetas, el factor V y el factor VIII (27). Encontrar inicialmente una fibrinolisis pura es muy difícil, sólo se han descrito en los últimos diez años once casos (28). Lo que generalmente se encuentra al principio de una hemorragia bien sea por abruptio placenta, embolismo amniótico, extracorpóreas, shock séptico, etc., es una coagulopatía de consumo, la cual pronto se asocia con fibrinolisis secundaria en un alto porcentaje de los casos (29). Se sabe que al entrar material tromboplástico, toxinas de Gram negativos, grasa o kinasas tisulares (20-30) a la sangre circulante, se desencadena a nivel del endotelio vascular una reacción muy similar a la descri-



ta por Schwartzman - Sanarelli, la cual conduce a la coagulación intravascular y por ende a la diatesis hemorrágica, afectándose principalmente la tercera fase de la coagulación, ya que el exceso de trombina formada ataca la molécula del fibrinógeno, desintegrándola en fragmentos denominados monómeros de fibrina (31 - 32 - 33) los cuales provocan un defecto en la polimerización de la fibrina y a la vez inducen a una coagulación anormal. La investigación de los monómeros de fibrina, es de gran utilidad para ayudar a esclarecer el diagnóstico de la coagulopatía de consumo. Afortunadamente una vez que se inicia la coagulopatía, el organismo reacciona prontamente activando los sistemas fibrinolíticos y de esta manera es activado, por diferentes mecanismos, el plasminógeno plasmático (34) inactivo hasta ese entonces, transformándose luego en plasmina o fibrinolisina (35); ésta tiene como trabajo atacar los trombos y prevenir su formación por medio de un mecanismo lítico. En muchas ocasiones este proceso lítico es tan fuerte que bien puede quedar operando en el paciente una típica fibrinólisis.

La presente publicación tiene el objeto de mostrar los resultados que hemos obtenido en nuestro medio sobre coagulopatía de consumo y fibrinólisis, desde el punto de vista clínico, diagnóstico diferencial hematológico y tratamiento.

## MATERIAL Y METODOS

El material humano estudiado consta de 39 pacientes que presentan hemorragia, distribuidas así: 13 mujeres con típica coagulopatía de consumo, 11 con coagulopatía y fibrinólisis compensatoria y 15 en fase de verdadera fibrinólisis. Dicho trabajo se verificó durante el año de 1.971 en el Servicio de Obstetricia y sección de Hematología de la Clínica León XIII - Instituto Colombiano de Seguros Sociales de Medellín - Colombia.

Se analizaron los siguientes parámetros de la coagulación: tiempo de Sangría, tiempo de Coagulación, tiempo de Protrombina, tiempo de coagulación plasma recalcificado, fibrinógeno, fibrinolisin, prueba de la protamina, plaquetas, retracción del coágulo, lisis de la euglobulina, además se hizo hemoglobina. La prueba de la protamina la consideramos de gran ayuda diagnóstica en la coagulopatía de consumo. Es una reacción de paracoagulación fácil de hacer y su positividad se manifiesta por la presencia de grumos o filamentos blancos de fibrina.



El diagnóstico se hizo netamente basado en el estudio de la coagulación. Una vez comprobado éste optamos por aplicar heparina en los procesos de coagulación o bien de Acido Epsilon amino Caproico en las pacientes con verdadera fibrinolisis, además se administró sangre. Previamente a cada inyección de heparina o de ácido epsilon amino caproico hicimos nuevo estudio de los parámetros indicados para valorar si era necesario una nueva dosis o bien para disminuirla o suspenderla. De Heparina (Liquemine) aplicamos de 100 a 150 u por kilo de peso, cada cinco horas vía intravenosa y de ácido epsilon amino caproico de 5 a 10 gramos como dosis inicial, las dosis posteriores se administraron de acuerdo al estado de coagulación y clínico de cada paciente.

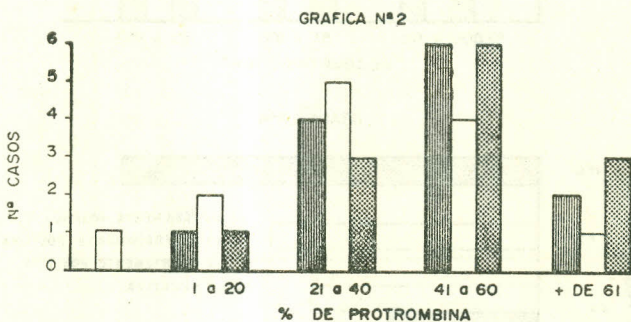
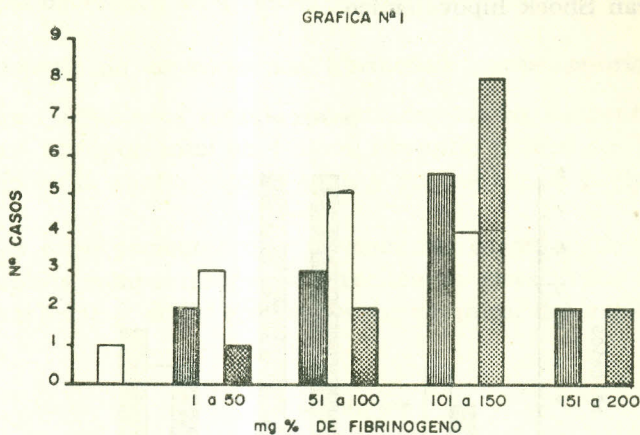
## RESULTADOS

### 1 - *Coagulopatía de Consumo:*

Los 13 casos fueron encontrados en las siguientes entidades obstétricas: abruptio total en 5 casos, feto muerto retenido en 2 casos, abruptio parcial en 1, ruptura uterina en 1, aborto frustrado en 1, retención de cotiledones en 1, aborto séptico en 1, y hubo un caso por desgarrero de cuello y de vagina.

La edad promedio de las pacientes fue de 26 años con un margen de 18 a 43. Hubo tres primigestas. El promedio de gravidez con más de un embarazo, se presentó en 6, con un margen de 2 a 14. El promedio de semanas de gestación fue de 31 con un margen de 7 a 42. Con feto vivo 4 casos. Necesitaron cesárea segmentaria 5 casos por haber presentado dificultades en el proceso del parto. Fue necesario hacer histerectomía en una ruptura uterina. Se observó edema maleolar en 5 casos, albuminuria en 6. Una de las enfermas con abruptio total desarrolló anuria de 30 horas previamente a la expulsión del feto. Es interesante anotar que una vez mejoró de su coagulopatía, demostrada por estudio de coagulación, siguió con metrorragia, por lo cual entró de nuevo en shock hipovolémico, se aplicó sangre y fue revisada, encontrándose un vaso arterial roto a nivel de la episiotomía, el cual sangró profusamente. Ligado al vaso la paciente normalizó su presión y empezó a mostrar buena eliminación urinaria. En las otras pacientes se observó oliguria en 4 casos. Llamó la atención que la sangre vaginal de estas pacientes, no fue muy abundante; en cavidad uterina generalmente se encontraron abundantes coágulos sanguíneos bien constituidos.





ESTAS GRAFICAS MUESTRAN EL ANALISIS DE FIBRINOGENO Y DE PROTROMBINA EN 13 CASOS DE COAGULOPATIA DE CONSUMO

□ CORRESPONDE A LOS RESULTADOS INICIALES O SEA ANTES DEL TRATAMIENTO

▨ 12 HORAS DESPUES DE INICIADO EL TRATAMIENTO

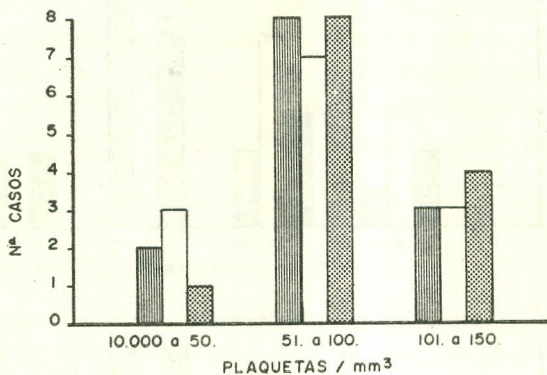
▩ 24 " " " " " "

Presentaron fuerte shock hipovolémico 3 pacientes, en quienes hubo necesidad de medirles la presión venosa central, lo cual ayudó a valorar la cantidad de sangre y de líquidos que se debía inyectar, evitando así exceso de líquidos que llevan muchas veces al edema pulmonar. Además la sonda que se pasó a través de la vena mediana basilica, para medir dicha presión, sirvió para tomar la cantidad suficiente de sangre para cada estudio de coagulación y también para inyectarle líquidos. Se dejó la sonda máximo por espacio de 24 horas y no observamos flebitis en ninguno de los casos. Inicialmente se encontró la presión

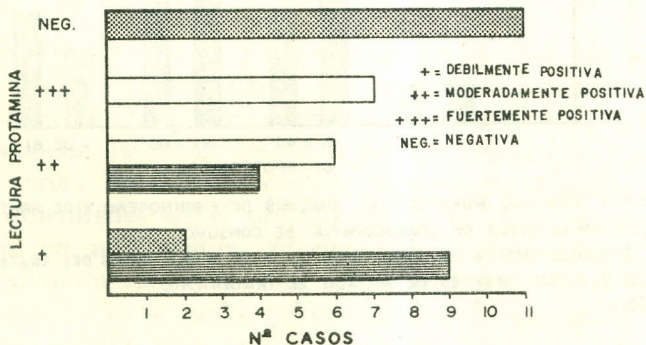


venosa central por debajo de 1 cc. de agua en las tres señoras que presentaron gran Shock hipovolémico.

GRAFICA N° 3



GRAFICA N° 4



ESTAS GRAFICAS REPRESENTAN EL ESTUDIO DE PLAQUETAS Y PRUEBA DE LA PROTAMINA VERIFICADA EN 13 CASOS DE COAGULOPATIA DE CONSUMO

Cada una de las pacientes, 13 en total, recibieron heparina, en promedio de cuatro dosis por paciente, lo cual ayudó a cohibir la hemorragia que presentaron y a la vez se notó ascenso en los parámetros de la coagulación estudiados, tal como puede observarse en las gráficas y en los cuadros. De las 13 pacientes se recuperaron completamente 12, murió una que tenía severo shock por aborto séptico y en su sangre se en-



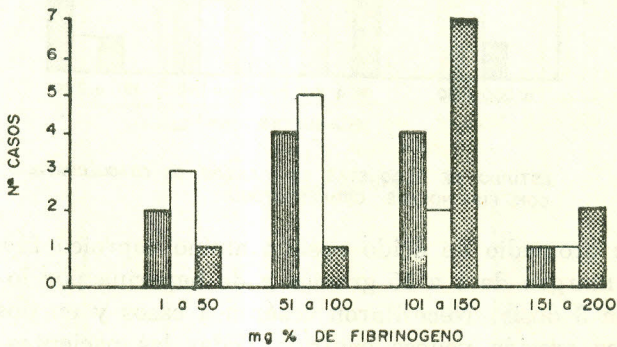
contró alta hemoglobinemia (420 mgs.%). Fue necesario aplicar más de 1.500 ml de sangre en 4 casos.

## 2 - Coagulopatía de consumo con fibrinólisis compensatoria:

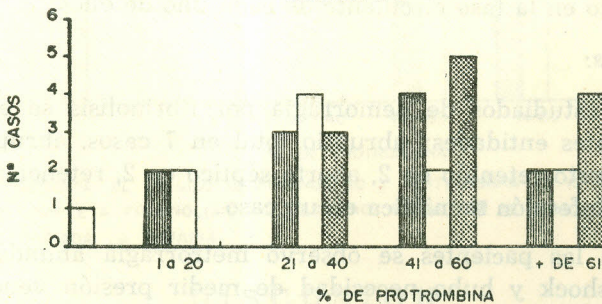
11 casos estudiados fueron encontrados en las siguientes entidades obstétricas: abruptio total en 4 casos, abruptio parcial en 2, feto muerto retenido en 3, aborto séptico en 1, y en trabajo de parto prolongado 1 caso.

De las once pacientes que presentaron coagulopatía de consumo con fibrinólisis compensatoria, seis recibieron tratamiento combinado a base de heparina y ácido epsilon amino caproico, dos recibieron hepa-

GRAFICA N°5



GRAFICA N°6

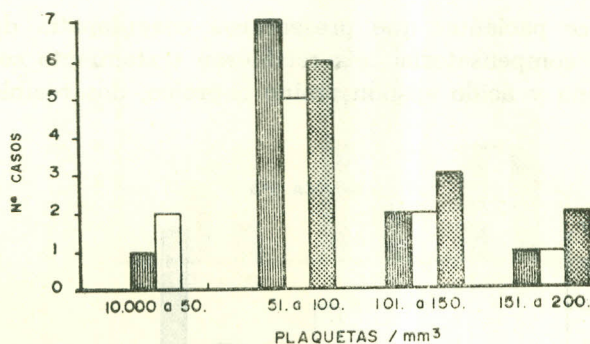


REPRESENTAN EL ANALISIS DE FIBRINOGENO Y DE PROTROMBINA EN II CASOS DE COAGULOPATIA DE CONSUMO CON FIBRINOLISIS COMPENSATORIA



rina, a dos se les administró ácido epsilon amino caproico por haber tenido predominio de fibrinolisis y una paciente no recibió tratamiento, ya que sus manifestaciones hemorrágicas fueron leves. Tres pacientes necesitaron más de 1.500 ml de sangre.

GRAFICA N°7



ESTUDIO DE PLAQUETAS EN 11 CASOS DE COAGULOPATIA CON FIBRINOLISIS COMPENSATORIA

La dosis promedio de ácido epsilon amino caproico fue de 8 gramos con un margen de 5 a 15 gramos y de heparina por lo general se administraron 3 dosis. Necesitaron cesárea 4 casos y en dos fue necesario medirles presión venosa central. Todas las pacientes mejoraron clínica y hematológicamente. Los factores de la coagulación estudiados pueden verse en las gráficas y en las tablas correspondientes, notándose el ascenso en la tasa circulante de cada uno de ellos.

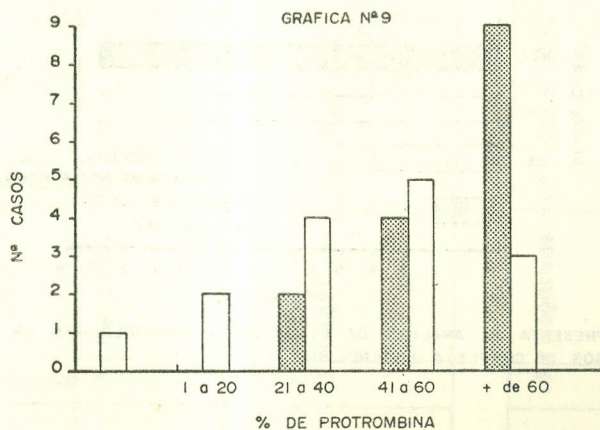
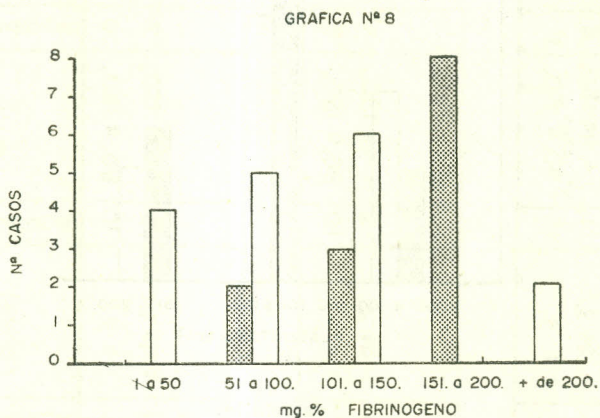
### 3 - Fibrinolisis:

15 casos estudiados de hemorragia por fibrinolisis se encontraron en las siguientes entidades: abruptio total en 7 casos, abruptio parcial en 2, feto muerto retenido en 2, aborto séptico en 2, retención de cotiledones en 1 e infección amniótica en un caso.

En todas las pacientes se observó metrorragia abundante. Siete presentaron shock y hubo necesidad de medir presión venosa central en dos casos. Necesitaron cesárea segmentaria 6 pacientes e histerectomía en un caso. Se notó oliguria en 3 y anuria en un caso. Todas las pacientes fueron tratadas con ácido epsilon amino caproico y transfusiones, observándose notoria recuperación clínica y hematológica en 14.



Sólo murió una enferma con severo shock séptico (por Gram Negativos) no obstante las hemodiálisis y drogas que se le administraron. La dosis promedio de Acido epsilon amino Caproico que se les inyectó fue de 15 gramos. Fue necesario aplicar más de 1.500 ml. de sangre en seis casos.



REPRESENTA EL ESTUDIO DE FIBRINOGENO Y PROTROMBINA EN 15 CASOS DE COMPLETA FIBRINOLISIS. □ ESTUDIO INICIAL. ▨ 24 HORAS DESPUES DE INICIADA LA TERAPIA.

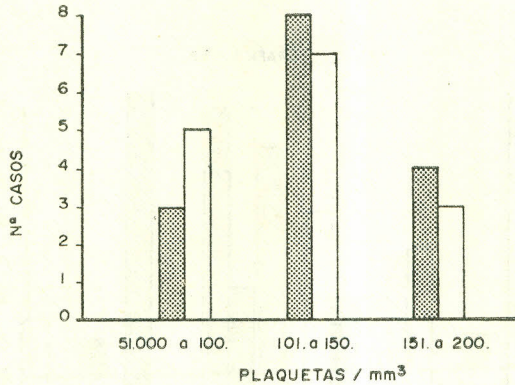
## DISCUSION

Los trastornos hemorrágicos en obstetricia son relativamente comunes y muchas veces constituyen verdaderas emergencias, por lo cual

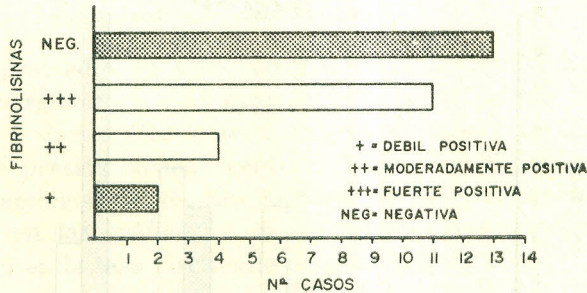


requieren un diagnóstico rápido y oportuno para tener éxito en el tratamiento.

GRAFICA N° 10



GRAFICA N° 11



REPRESENTA EL ANALISIS DE PLAQUETAS Y FIBRINOLISINAS EN 15 CASOS DE COMPLETA FIBRINOLISIS

Antes de 1.962 en nuestro medio estos desórdenes de coagulación presentaban un alto índice de mortalidad, ya que hasta ese entonces el médico estaba desprotegido para emplear una terapia adecuada. Después que empezamos a usar el Acido Epsilon amino Caproico, (droga antifibrinolítica) la mortalidad empezó a descender grandemente y la conducta médica en el abruptio placenta cambió notoriamente inclusive se han podido verificar cirugías, lo cual no era posible antes del ad-



TABLA Nº1

I

T.Coagulac. (L.W)	Nº CASOS	Retracción coagulo	Nº CASOS	Fibrinoli- sinas	Nº CASOS	P.Euglobu- lina	Nº CASOS	T.Sangría (Duke)	Nº CASOS	T.C.P.R	Nº CASOS	Hb gm.%	Nº CASOS
5 a 10'	13	Normal	13	Negativas	13	120'a 150' 151'a 200' + de 200'	1 9 2	1 a 3 + de 3	10 3	80" a 120" + de 120"	10 3	3 a 6 6.1 a 7.5 7.6 a 9 + DE 9	2 5 3 2

II

5' a 10' + de 10'	9 4	Normal	13	Negativas	13	120'a 150' 151' a 200' + de 200'	1 8 4	1' a 3' + de 3'	10 3	80" a 120" + de 120"	9 4	3 a 6 6.1 a 7.5 7.6 a 9 + de 9	2 7 2 2
----------------------	--------	--------	----	-----------	----	--	-------------	--------------------	---------	-------------------------	--------	---	------------------

III

5' a 10' + de 10'	11 2	Normal	13	Negativas	13	120' a 150' 151' a 200' + de 200'	3 7	1 a 3' + de 3'	12 1	80" a 120" + de 120"	11 2	3 a 6 6.1 a 7.5 7.6 a 9 + de 9	2 8 2 1
----------------------	---------	--------	----	-----------	----	---	--------	-------------------	---------	-------------------------	---------	---	------------------

LOS PARAMETROS ESTUDIADOS EN ESTE CUADRO CORRESPONDEN A 13 CASOS DE COAGULOPATIA DE CONSUMO : I. REPRESENTA EL ESTUDIO INICIAL O SEA ANTES DEL TRATAMIENTO. II. DOCE HORAS DESPUES . III. VENTICUATRO HORAS DESPUES.



COAGULOPATIA DE CONSUMO I DEFICIENCIA DE FACTORES DEL SISTEMA DE LA FIBRINA EN ESTE CUADRO CORRESPONDEN A 11 CASOS DE

TABLE N°2

I.

P. Protamina	N° CASOS	Fibrinolisin	N° CASOS	T.Coagulac.	N° CASOS	P.Euglobulina	N° CASOS	T.Sangría (Duke)	N° CASOS	T.C.P.R	N° CASOS	Hb.gm %	N° CASOS
+	2	+	3	5' a 10'	3	50' a 100'	2	1' a 3'	4	80" a 120"	5	3 a 6	2
++	7	++	6	11' a 15'	6	101' a 119'	3	+ de 3'	7	+ de 120"	6	6.1 a 7.5	6
+++	2	+++	2	+ de 15'	2	120' a 150' + de 150'	5 1					7.6 a 9 + de 9	2 1

II.

+	7	+	8	5' a 10'	4	100' a 119'	5	1' a 3'	5	80" a 120"	7	3 a 6	3
++	4	++	3	11' a 15' + de 15'	4 3	+ de 120'	6	+ de 3'	6	+ de 120"	4	6.1 a 7.5 7.6 a 9 + de 9	6 1 1

III.

+	1	Negativa	11	5' a 10'	6	100' a 119'	1	1' a 3'	7	80" a 120"	9	3 a 6	2
Negativa	10			11' a 15'	4	+ de 120'	10	+ de 3'	4	+ de 120"	2	6.1 a 7.5 7.6 a 9	8 1

LOS FACTORES ANALIZADOS EN ESTE CUADRO CORRESPONDEN A 11 CASOS DE COAGULOPATIA CON FIBRINOLISIS COMPENSATORIA. I. REPRESENTA EL ESTUDIO INICIAL. II. 12 HORAS DESPUES DE INICIANDO EL TRATAMIENTO. III. 24 HORAS DESPUES.



venimiento del ácido Epsilon amino Caproico. No obstante algunos casos no cedían a esta droga ni a las medidas de emergencia usuales, lo cual es explicable por error diagnóstico, debido a que ignorábamos la existencia de Coagulopatía de Consumo (36). Afortunadamente a partir de Octubre de 1.970 hemos logrado modelar un estudio de coagulación que nos permite hacer el diagnóstico diferencial, entre coagulopatía de consumo y fibrinólisis y también de coagulopatía con fibrinólisis compensatoria.

Hacer diagnóstico clínico diferencial entre coagulopatía y fibrinólisis es casi imposible; solamente se hace con un estudio de coagulación muy ordenado, lo más completo posible y que incluya pruebas para detectar productos de desintegración del fibrinógeno (monómeros de la fibrina) como son: la prueba de la protamina, la inmunodifusión o la inmunoelectroforesis (37 - 38 - 39). Además es de suma importancia saber interpretar oportunamente los factores de la coagulación estudiados, para poder hacer un correcto diagnóstico.

Mientras se obtienen los resultados, los cuales deben procesarse rápidamente, si la paciente está sangrando demasiado debe aplicarse sangre o expansores plasmáticos, por lo general usamos el hemacel (40). No se debe administrar Heparina o ácido epsilon amino caproico sin tener el diagnóstico correctamente establecido. Si por error a una paciente con coagulopatía se le aplica ácido epsilon amino caproico o fibrinógeno, el caso se complica, ya que así se contribuye a crear más trombosis, afectando principalmente el riñón; (41 - 42 - 43) a la inversa, si a una completa fibrinólisis se le aplica heparina la hemorragia se agrava (44).

En coagulopatía de consumo con fibrinólisis compensatoria hemos optado por administrar heparina y ácido epsilon amino caproico cuando las fuerzas están más o menos equilibradas; aplicamos sólo ácido epsilon amino caproico cuando hay predominio notorio de fibrinólisis y administramos heparina en caso de predominar la coagulopatía.

Hemos podido observar que pacientes con fenómenos hemorrágicos en fase de verdadera coagulopatía de consumo presentan en la gran mayoría de los casos un tiempo de coagulación normal, retracción del coágulo normal, ausencia de fibrinólisis, bajo número de plaquetas, baja protrombina y fibrinógeno y lo más importante es una prueba de protamina positiva. Esta es una prueba de paracoagulación (45 - 46) en donde la protamina hace que los monómeros de la fibrina circulantes se polimericen y así se genera coagulación. Esta reacción se valora por



cruces (+, ++, +++), según la cantidad de monómeros de fibrina en circulación. La prueba de etanol (47) sobre la cual se conocen algunos trabajos indicando que sirve para el diagnóstico de coagulopatía, no nos dio resultados positivos para coagulopatía y actualmente hay tendencia a abandonarla.

Procesos hemorrágicos en fase de completa fibrinólisis generalmente presentan un tiempo de coagulación superior a 10' e inclusive se puede encontrar sangre incoagulable (T. de coagulación infinito); las fibrinolisinias son positivas, el fibrinógeno, la protrombina y las plaquetas están por debajo de lo normal. La prueba de la protamina generalmente es negativa, la prueba de la euglobulina en muchos casos se encuentra por debajo de lo normal o sea inferior a 120', lo cual indica actividad fibrinolítica y el tiempo de sangría más alargado que en la coagulopatía de consumo.

La coagulopatía de consumo con fibrinólisis compensatoria muestra un tiempo de coagulación normal o alargado, fibrinolisinias positivas, prueba de la protamina positiva, protrombina, plaquetas y fibrinógeno bajos. Consideramos que la coagulopatía con fibrinólisis compensatoria ofrece difícil manejo desde el punto de vista terapéutico. Clínicamente pacientes con completa fibrinólisis sangran profusamente por los puntos de punción empleados para venocisis, con fácil formación de hematomas; además la sangre que sale por vía vaginal no ofrece formación de coágulos, y si los presenta éstos son de naturaleza muy friable; en cambio en la verdadera coagulopatía por lo regular no se observa persistente sangría a través de los puntos de punción venosa; en cavidad uterina suelen encontrarse abundantes coágulos y generalmente la metrorragia no es tan severa como en la Fibrinólisis.

La terapia con Heparina la suprimimos cuando encontramos que la paciente mejoraba clínica y hematológicamente; especialmente la negativización de la prueba de la protamina nos indicó que no existían monómeros de fibrina circulantes, de tal manera que dicha prueba nos sirvió como ayuda diagnóstica y a la vez nos dio la pauta para suprimir la heparina. *Suprimimos* la administración del ácido epsilon amino caproico cuando las fibrinolisinias se negativizaron y el fibrinógeno ascendió por encima de 120 mgs.%. La mayor cantidad aplicada fue de 35 gramos en un lapso de 18 horas en un caso de severa fibrinólisis. Las dosis excesivas de esta droga sin control hematológico seriado pueden acarrear una trombosis generalizada (48).



TABLA N°3

I

P.Protamina	Nº	Lisis de la euglobulina	Nº	T. Coagulac. (L. W )	Nº	T. Sangría ( Duke )	Nº	T.C.P.R	Nº	Hb gm. %	Nº
	CASOS		CASOS		CASOS		CASOS		CASOS		CASOS
+	3	50' a 100' 101 a 120' + de 120'	6	5' a 10' 11' a 15' 16' a 20' 21' a 35' Infinito	2	1' a 3' + de 3'	2	80" a 120" + de 120"	4	3 a 6 6.1 a 7.5 7.6 a 9 9.1 a 10.5	3
	Negativa		12		5		4		4		13

II

Negativa	15	100' a 120'	2	5' a 10'	13	No se hizo	80" a 120" + de 120"	13	3 a 6	2
		121' a 150'	5	11' a 15'	2			2	6.1 a 7.5	6
		+ de 150'	8						7.6 a 9 + de 9	6 1

LOS FACTORES ANALIZADOS EN ESTE CUADRO CORRESPONDEN/ A 15 CASOS DE COMPLETA FIBRINOLISIS . I. ESTUDIO INICIAL . II. 24 HORAS DESPUES



En las gráficas y en las tablas sólo mostramos los análisis que hicimos inicialmente, doce y veinticuatro horas después de iniciado el tratamiento; es de anotar que en los procesos de coagulopatía, verificamos en las 12 primeras horas estudios seriados cada cuatro horas y en los casos de verdadera fibrinólisis en el mismo lapso los hicimos en promedio cada tres horas. Esto lo consideramos de gran importancia, ya que con ello pudimos valorar adecuadamente la cantidad de droga que debíamos inyectar principalmente con el ácido epsilon amino caproico, i inclusive en muchos pacientes continuamos los análisis por dos días más. En la coagulopatía de consumo como puede observarse en las gráficas el factor que más tarda en ascender es el plaquetario.

Algunos casos hemorrágicos se acompañan de gran shock hipovolémico y consideramos de gran importancia que ante un cuadro de esta naturaleza se mide la presión venosa central (49 - 50). Disecando la vena mediana basilica o bien la vena femoral, aplicando luego una sonda de polietileno de buen calibre (x), lo cual ayuda a salvar muchas vidas. Siempre que observamos una paciente en el servicio de obstetricia con abuptio placenta, shock séptico, etc. y que presenta oliguria o anuria pensamos de inmediato en una coagulopatía de consumo y la estudiamos como primera medida bajo ese punto de vista. Observamos que la coagulopatía de consumo o bien la verdadera fibrinólisis suelen presentarse con mayor frecuencia en el abruptio placenta.

De las 39 pacientes estudiadas se recuperaron 37, lo cual representa un buen número en procesos hemorrágicos tan agresivos, ocasionados por coagulopatía de consumo o por Fibrinólisis.

Rodríguez Erdman (21) sólo considera la coagulopatía de consumo con fibrinólisis compensatoria y únicamente usa en su tratamiento Heparina. En nuestra experiencia sobre fibrinólisis, la cual data desde 1962 (14) hemos podido observar muchas hemorragias obstétricas en fase de verdadera fibrinólisis y estos estados los hemos tratado exitosamente con ácido epsilon amino caproico. Consideramos esta Fibrinólisis patológica y no compensatoria, motivo por el cual la tratamos.

## R E S U M E N

Se presentan 39 casos obstétricos con hemorragia distribuidos así: 13 en fase de verdadera coagulopatía, 11 con coagulopatía asociada con fibrinólisis compensatoria y 15 casos en verdadera fase de fibrinólisis.

(x) Sterilon Corporation. Búfalo II NY Refe. F 842. Zise 8 - French Length 42 inches.



El diagnóstico se hizo por medio de un estudio de los principales parámetros de la coagulación, incluyendo prueba de la euglobulina y de la protamina, esta última prueba se consideró de gran ayuda para el diagnóstico de la coagulopatía de consumo. La Coagulopatía de consumo fue tratada con éxito con heparina y la completa fibrinólisis con ácido epsilon amino caproico. En siete pacientes que presentaron severo shock hipovolémico, hubo necesidad de medirles la presión venosa central. De las 39 pacientes estudiadas se recuperaron completamente 37.

## S Y N O P S I S

39 obstetrical patients with hemorrhage are presented. They were classified as follows. 13 had a true coagulopathy; 11 had a coagulopathy associated with a compensatory fibrinolysis; and 15 were in a true stage of Fibrinolysis.

The diagnosis was made by means of the main coagulation parameters. The euglobulin and the protamin tests. The last test was found of considerable help in the diagnosis of consumption coagulopathy. The consumption coagulopathy was successfully treated with heparin and the true Fibrinolysis with epsilon amino caproic acid. It was necessary to measure the central venous pressure in 7 patients who developed a severe hypovolemic shock. 37 out of the 39 patients had a full recovery.

## R E F E R E N C I A S

- 1 Scharmol, G. - Pathologisch - anatomische untersuchngen uber puerperaleklansie 116 pp. Leipzig: Vogel - Verlag, 1893.
- 2 De Lee, J. B. - Case of fatal hemorrhagic diathesis with premature detachment of placenta. Amer. J. Obst. Gynec. 44: 785 - 792, 1901.
- 3 Willson, P. - Uteroplacental appoplexy (hemorrhagic infartaction of uterus) in accidental hemorrhage: report of case and study of clinical and pathological data of sixty-eight in literature. Surg. Gynec. Obst. 31: 57 - 78, 1922.
- 4 Dieckmann, W. J. - Blood chemistry and renal function in abruptio placentas Am. J. Obst. Gynec. 31: 734 - 745, 1936.
- 5 Maloney, W. C. Egan, W. J. and Gorman, A. J. - Acquired afibrinogenina in pregnancy. New Eng. J. Med. 240: 596 - 598, 1949.
- 6 Astrup, T.; Crookston, J. and Macintiere, A. - Proteolytic enzymes an blood. Acta physiol. Scand. 21: 238 - 245, 1950.
- 7 Astrup, T. - Fibrinokinase. Acta phisiol. Scand. 24: 267 - 270, 1951.
- 8 Schneider, C. L. - Rupture of the basal (decidual) plate in abruptio placentae. Path. - Way of autoextracción from the decidua into the maternal circulation. Am. J. Obs. Gynec. 63: 1078 - 1086, 1952.
- 9 Bjerrehuus, I. - Fibrinolytic activity or urine. Scand. J. Clin. Lab. Invest. 4: 179 - 184, 1952.



- 10 Albrechtsen, O. K. - Fibrinolytic activity of human tissues. *Brit. J. Haemat.* 3: 284 - 289, 1957.
- 11 Albrechtsen, O. K. - Fibrinolytic activity in human amniotic Fluid. *Acta Haemat.* 14: 376 - 382, 1955.
- 12 Sherry, S., Fletcher, A. P., Alkjaersing, N. and Sawyer, W. D. E. - Aminocaproic acid. A potent inhibitor of plasminogen activation. *Am. J. Physiol.* 72: 62 - 68, 1959.
- 13 Okamoto, Sato, S. S. Hatano H. and Okamoto U. - Kobe Medical college and Keio University Japan. Some aspects of fibrinolytic System in animal experiments and about 3.000 clinical cases, some studies on the application of a new potent antifibrinolytic substance. IX Congreso Internacional de Hematología y Transfusión. México, 1962.
- 14 Palacio, S. - Efectos del ácido epsilon amino caproico en dos pacientes con activa fibrinólisis secundaria a desprendimiento prematuro de la placenta. *Antioquia Médica.* 6: 357 - 365, 1962.
- 15 Palacio S.; Cano A. - Experiencias clínicas con el ácido epsilon amino caproico como agente antifibrinolítico en varios estados hemorrágicos. *Antioquia Médica.* 9: 625 - 633, 1963.
- 16 Palacio S., Cano A. - Experiencias clínicas con el ácido epsilon amino caproico como agente antifibrinolítico en algunos desórdenes obstétricos. *Boletín científico - Clínica de Maternidad de Medellín "Luz Castro de Gutiérrez"*. 16: 7, 1963.
- 17 Palacio, S. Enfermedades Hemorrágicas debidas a defectos del sistema vascular, trombocitopenias y trastornos de la coagulación. *Boletín científico - Clínica de Maternidad de Medellín.* 20: 11 - 25, 1966.
- 18 Lasch, H. G., Krecke, H. J., Rodríguez Erdman, F. - Verbrauchsk. coagulopathien (Pathogenese un therapie) *Folia Haemat (Frankfurt)* 6: 325 - 330, 1961.
- 19 Rodríguez Erdman, F. - Studies on pathogenesis of generalized Schwartzman - sanareh reaction. II Role played by experimentally induced fibrinolysis. *Thromb. et diath. haemorrh.* 12: 462 - 470, 1964.
- 20 Rodríguez Erdman, F. - Bleeding due to increased intravascular blood coagulation: Hemorrhagic Syndromes caused by consumption coagulopathies. *New Eng. J. Med.* 273, 1370 - 1378, 1965.
- 21 Rodríguez Erdman, F. - Treatment of Schwartzman - Sancrelli reaction. *New Eng. J. Med.* 271: 632 - 638, 1964.
- 22 Verstraete, M. Amery, A. and Vermilen G. - Diagnostic Hints for intravascular coagulation and its treatment with heparin. *Acta Clin. belg.* 18: 480 - 484 1963.
- 23 Merskey, G. Johnson A. - Heparin treatment of bleeding. *Lancet* 1: 611 - 615, 1963.
- 24 Palacio, S. - Algunos síndromes hemorrágicos causados por coagulopatía de consumo. Trabajo presentado en la Academia de Medicina de Medellín. Diciembre 6 / 71. *Antioquia Médica* (en imprenta).
- 25 Palacio, S. - Severa hemorragia por coagulopatía de consumo, tratada con heparina. *Relatos médicos. Caja Seccional de Antioquia.* 1: 23 - 25 - 1971.
- 26 Rodríguez Erdman, F. - Pathogenesis of bilateral renal cortical necrosis: Its production by means of exogenous fibrin. *Arch. path.* 79: 615 - 618, 1965.
- 27 Philis, L. L. - Alterations in the blood clotting system in disseminated intravascular coagulation. *Am. J. Card.* 20: 174 - 179, 1967.
- 28 Macfarlane, R. G. - Russell's viper venom. *Brit. J. Haemat.* 4: 437 - 442, 1967.
- 29 Robner, F. and Rite, N. D. - The defibrination Syndrome. *Arch. Int. Med.* 117: 17 - 21, 1966.
- 30 Biggs, R. Douglas A. S. and Macfarlane. The action of thromboplastic substances. *J. Physiol (Lond)* 122: 524 - 230, 1953.
- 31 Merskey, C. Johnson J. - Cuantitativa stimulation of split products of fibrinogen in human serum relation to diagnosis and treatment. *Blood* 28º 1 - 18, 1966.
- 32 Salmon, J. - Etude immunochimique du fibrinogène et de ses dérivés. *Clin. Chim. Acta.* 4: 767 - 775, 1959.
- 33 Nilehn, J. E. and Nilson, I. M. - Demonstration of fibrinolytic split products in human serum by an immunological method in spontaneous and induced fibrinolytic states. *Scand. J. Haemat.* 1: 313 - 330, 1964.



- 34 Shuman, S.; Alkjaersing, N. and Cherry S. - Phisicochemical studies on human plasminogen, profibrinolisin and plasmin. *J. Biol. Chem.* 233: 91 - 97, 1958.
- 35 Mülleertz, S. - Mechanism of activation and efect of plasmin in blood. *Act. Physiol. Scand.* 38: 130 - 138, 1956.
- 36 Johnson, A. and Merskey, C. - Diagnosis of diffuse intravascular clotting: Its relation to secondary fibrinolysis and treatment with Heparin. *Diffus intravascular clotting*, P. 161. *Thrombs. Diathes. Haemorrh (Stuttg) Suppl.* 20, 1966.
- 37 Ouchterlony, O. - Diffusion in gel methods for immunological analysi II. *Progr. Allergy*, 6: 30 - 36, 1962.
- 38 Ferreira, H. C. and Murant, L. G. - An immunological method for demostrating fibrin degradation products in serum and its use in the diagnosis of fibrinolytic states *Brit. J. Hemat.* 9: 299 - 310, 1963.
- 39 Thomas D. P. Niewiarowsky, A. R. - Four methods for detecting fibrinogen degradation products. *New Eng. J. Med.* 283, 663, 668, 1970.
- 40 Frorschin, W. - La terapéutica del shock con un nuevo expansor plasmático: *Haemaccel. Dtsch. Med. Wschr.* 87, 811, 819, 1968.
- 41 Charytam, Ch. Purilo, D. Renal failure after Epsilon amino caproic acid therapy. *New Eng. J. Med.* 280: 1002, 1004, 1969.
- 42 Rodríguez Erdman, F. - Pathogenesis of bilateral renal cortical necrosis its production by means of exogenous fibrin. *Arch. Path.* 79, 615, 618, 1965.
- 43 Albrechtsen, O. K. and Skjodt, P. - Complications during fibrinogen therapy in case of abruptio placentae. *Acta obst. et Gyne. Scandinav.* 53: 129 - 140, 1964.
- 44 Deykin, D. - The use of Heparin. *New Eng. J. Med.* 280: 937 - 941, 1969.
- 45 Bielsky, J. - Analysis of the Physical nature of the paracatgulant. XIII International congress of Hematology Munich, 1970.
- 46 Seaman J. Arthur. - The recognition of intravascular clotting. *Anch. Med. Int.* 125: 1017 - 1021, 1970.
- 47 Breen, A. F. and Tullis, L. J. - Ethanol gelation: A rapid screening test for intravascular coagulation. *Ann. Int. Med.* 69: 1197 - 1206, 1968.
- 48 Ratnoff, O. D. - Epsilón amino caproic and dangerous weapon. *New Englan. J. Med.* 280: 1124, 1125, 1969.
- 49 Weil, M. H., Shubin. H. and Rosoff, L. - Rluid repletion in circulatory shock. Central venous pressure and othe practical guides. *Jama* 192: 668, 674, 1965.



## ACCIDENTES DE TRANSITO FATALES

*Comentarios sobre 156 Casos en la Ciudad de Medellín, Colombia.*

César Augusto Giraldo \*

Los accidentes de tránsito constituyen en la actualidad un complejo problema que preocupa a médicos, autoridades civiles y de tránsito y que por su magnitud debe ocupar un lugar importante en salud pública. En Colombia el aumento ha sido paulatino de 1955 a 1967 (1). En Bogotá y Cali el problema pudo investigarse cuando estas dos ciudades participaron en la investigación sobre las características de la mortalidad urbana en las Américas (2). En recientes boletines del DANE, dedicados a la salud en Colombia (3, 4) no hay datos sobre morbilidad ni mortalidad por accidentes de tránsito. Para el médico que trabaja por los campos de la traumatología o de la medicina legal, este capítulo reviste capital importancia y ello y lo escaso de la bibliografía pertinente en nuestro medio (5) motivaron este trabajo.

### MATERIAL Y METODOS

El presente estudio abarca las necropsias medicolegales practicadas durante los sábados, domingos, y feriados, en el Anfiteatro Municipal de Medellín, entre el 28 de septiembre de 1970, fecha en que inició labores el Departamento de Estudios Criminológicos del Municipio de Medellín, y el 31 de diciembre de 1971 (15 meses). En este lapso se practicaron 1979 necropsias medicolegales, 745 de las cuales fueron en los días mencionados; esta cifra corresponde al 37% del volu-

---

\* Departamento de Patología, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia y Departamento de Estudios Criminológicos del Municipio de Medellín, Colombia.



ro 2 se anota el lugar donde ocurrió la muerte; puede verse claramente cómo el 83% de los lesionados murieron en las primeras 24 horas, reflejo de la severidad de los traumatismos. Es interesante anotar que en 24 personas fallecidas en el lugar de los hechos la diligencia legal del levantamiento del cadáver se efectuó en un centro asistencial, más concretamente en la Policlínica del Hospital Universitario San Vicente de Paúl, por la costumbre muy arraigada de llevar a todo lesionado a un centro de Urgencias; estos casos fueron clasificados como muertes en el escenario y no durante el transporte, porque la severidad de los destrozos permitían suponer que la muerte se produjo instantáneamente.

## CUADRO 2

Escenario de la muerte en 135 peatones fallecidos en Accidente de Tránsito.

Sitio de la Muerte	Total de casos	Porcentaje
Escenario del Accidente	53	39%
Transporte al Hospital	0	0%
<i>Durante la Hospitalización</i>		
a) En la primera hora	26	19%
b) Entre 1 y 24 horas	34	25%
c) Más de 24 horas	22	17%
Totales	135	100%

El cuadro número 3 indica la hora en que se produjo el accidente fatal. En las horas nocturnas, contando como tales de las 9 pm. a las 6 am., ocurrieron el 31,6% de los accidentes y es claro que durante esas horas hay menos tránsito de vehículos y de peatones; este hecho lo comentaremos más adelante; entre las 3 pm. y las 6 pm. hubo el mayor número de accidentes, probablemente por ser las horas en que mayor número de peatones circulan por las calles.

En el cuadro número 4 se enumeran las lesiones de mayor gravedad y a las cuales se atribuyó la muerte. La tabla anterior se hizo agrupando en 5 tipos distintos las lesiones, pero sin embargo en la mayoría de los casos ella no fue única, sino que a la lesión principal se asociaban otros traumatismos, tales como los que se señalan en la figura 1 que ilustra el golpe del parachoques, localizado en la pierna derecha, por debajo de la rodilla. Realmente hubo traumas asociados que probablemente solos, no hubiesen causado la muerte en 72 víctimas. Muchas de estas lesiones asociadas eran producidas por arrastre del vehículo (figura 2) y en otras podían verse huellas producidas por el calcado de



### CUADRO 3

Hora en que se produjo el accidente.

Hora	Total	Porcentaje
0 - 3 AM	14	10.3%
3 - 6 AM	14	10.3%
6 - 9 AM	7	5.5%
9 - 12 AM	12	8.8%
12 - 3 PM	14	10.3%
3 - 6 PM	20	14.8%
6 - 9 PM	10	7.4%
9 - 12 PM	16	11 %
Desconocida	6	4.4%
Total	135	100%

### CUADRO 4

Lesiones responsables de la muerte en 135 peatones.

	Total	Porcentaje
1) Traumatismos Craneoencefálicos	60	44 %
Trauma de Hipófisis	2	1.5%
2) Trauma Abdominal	27	20 %
Estallido de Hígado	10	
Hematoma retroperitoneal y Hemoperitoneo por fractura de pelvis (Ruptura asociada de vejiga 3 y de uretra 1)	7	
Estallido de hígado y bazo	2	
Estallido de hígado y riñón	2	
Estallido de bazo y riñón	1	
Estallido de vísceras huecas (Intestino delgado 2, duodeno 1, y múltiples 2)	5	
3) Trauma de Tórax	19	14.5%
Estallido de pulmones	10	
Fracturas múltiples de costillas con hemotórax masivo.	9	
4) Politraumatismos	21	15.5%
5) Muertes Tardías (más de una semana)	6	4.5%
Bronconeumonía	2	
Sepsis, luego de fractura de C5	1	
Meningitis, luego de fractura de Cráneo	2	
Colangitis y fístula duodenal	1	
Total	135	100%



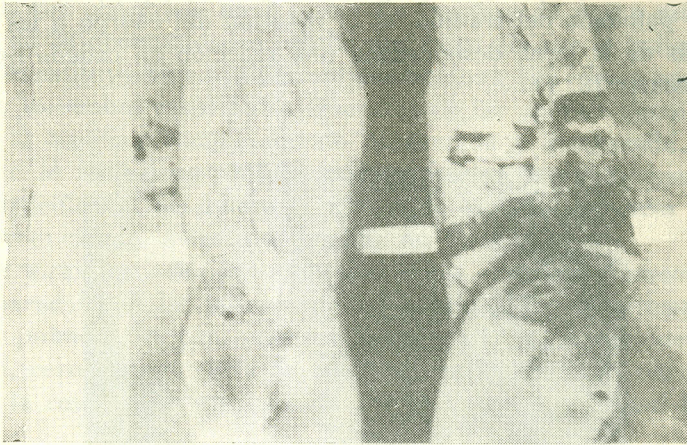


Figura Nº 1 - Golpe del parachoques, localizado en la pierna derecha por debajo de la rodilla.

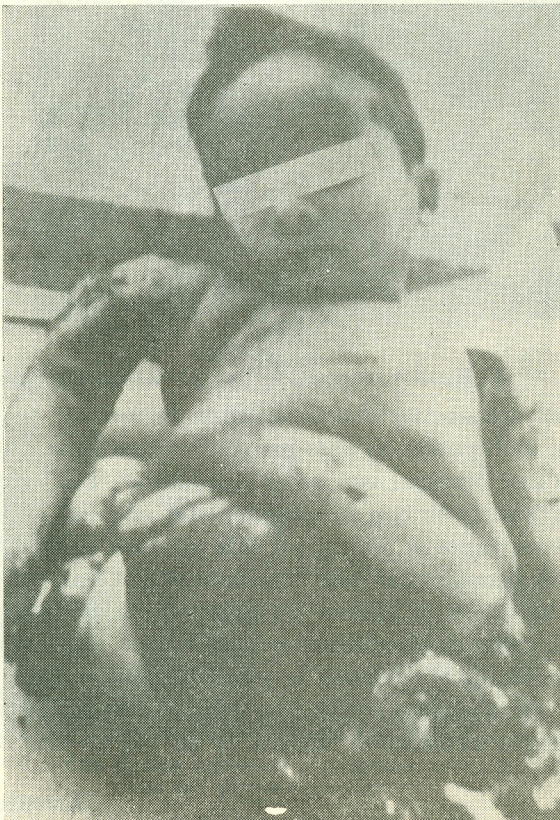


Figura Nº 2 - Lesiones producidas por el arrastre del vehículo.



las llantas en la piel (figuras 3 y 4). Un punto importante de considerar en la patología del trauma, es la reacción del cuerpo a las lesiones, que a más de la local, desencadena una reacción en cadena que altera la homeostasis (6, 7).



Figura Nº 3 - Huellas dejadas por las llantas sobre la piel.

Los traumas craneoencefálicos causaron la muerte en casi la mitad de los peatones, incluyendo en este grupo a un paciente que sufrió fractura de la columna cervical con sección medular; las lesiones variaron desde fracturas múltiples con la ceración del encéfalo, hasta machacamientos. La hemorragia subdural en más de una de las fosas del cráneo, a veces casi recubriendo por completo el encéfalo, fue el más frecuente de los hallazgos y estuvo presente en la tercera parte de los casos. Hubo 11 casos de laceraciones encefálicas con hematomas intracerebrales y en 10 oportunidades la masa encefálica fue completamente machacada. Hemorragia extra y subdural fue hallada en 9 casos: extensa hemorragia extradural (figura 5) se vio en dos ocasiones; he-



morragia subaracnoidea con severo edema asociado a herniación, principalmente de las amígdalas cerebelosas (figura 6) y en pocas veces del uncus, fue observada en 7 casos. La fractura de uno o más huesos se anotó en 36 oportunidades. Hubo dos casos en que el hallazgo principal los constituyó hemorragias subaracnoideas, sin edema aparente ni rernias, y en ambos casos había fracturas de las apófisis clinoides, apareciendo la hipófisis completamente desgarrada y machacada. Cuando el impacto se recibió en sentido anteroposterior, frecuentemente hallamos desarticulación del hueso frontal y de las alas mayores del esfenoideas, produciendo la fractura llamada en bisagra.

En el tórax las lesiones fueron diferentes en niños y personas jóvenes comparadas con las lesiones de los adultos. En los primeros había estallidos pulmonares, con extensas hemorragias y laceraciones del parénquima, pero sin evidencia de fracturas, probablemente por la elasticidad de la reja costal; en los segundos el hallazgo principal lo consti-



Figura Nº 4 - Las llantas aparecen estampadas sobre la piel del tronco del cuello y la cara.



tuían las fracturas costales que laceraban el parénquima pulmonar y originaban hemotórax masivos.

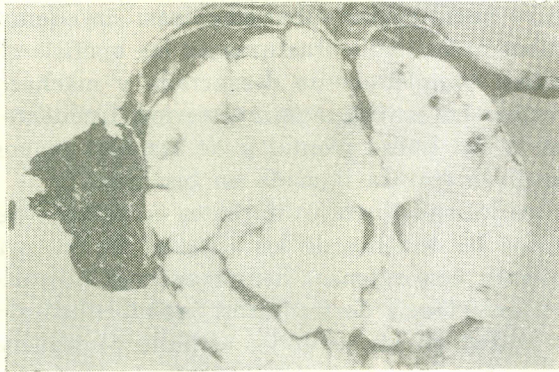


Figura N° 5 - Extensa Hemorragia extradural.

Los traumas abdominales variaron desde aquellos en que había avulsión con exposición de vísceras (figura 2) y traumas cerrados con ruptura de vísceras macizas y huecas. El hígado fue el órgano más frecuentemente afectado, con múltiples desgarros que muchas veces llevó a hemoperitoneo fatal antes de cualquier tratamiento; dado el tamaño del hígado es fácil comprender su mayor vulnerabilidad. La observación de grandes cantidades de sangre en el espacio retroperitoneal en siete casos con fractura de pelvis, sin que en la necropsia pudiera evidenciarse un solo sitio de hemorragia, pues la sangre provenía de la pared y de las vísceras y sin que se señalara lesión vascular única de alguno de los vasos hipogástricos o ilíacos, fue el segundo hallazgo en importancia.

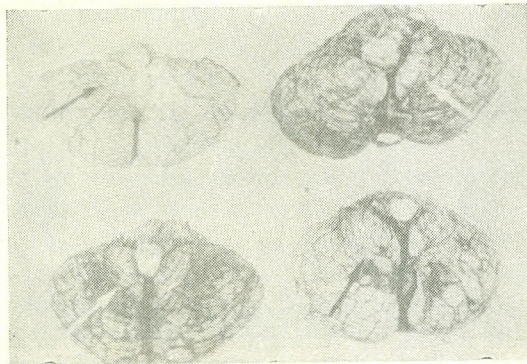


Figura N° 6 - Hemorragia Subaragnoidea con severo edema asociado a herniación de las amígdalas cerebrosas.



Como politraumatizados clasificamos aquellos que presentaban más de una lesión capaz por sí sola de producir la muerte. Un ejemplo se ilustra en las Figuras 7 y 8. En este grupo incluimos una paciente joven que falleció por embolismo graso sistémico dos días después de sufrir fracturas de extremidades inferiores.

Las muertes tardías aparecen explicadas en el Cuadro N° 4; en los dos pacientes que presentaron meningitis, no hubo sospecha de las fracturas lineales del cráneo, ambas en fosa anterior, y probablemente con fístulas de líquido cefalorraquídeo.

En este grupo de peatones hubo hallazgos asociados incidentales de importancia. En dos oportunidades había placas amarillas cerebrales la una en lóbulo frontal y la otra en lóbulo temporal; ambos pacientes sufrían crisis convulsivas de tipo gran mal, según pudimos establecerlo en interrogatorio a los familiares, pero no pudimos saber con certeza si al momento del accidente, o en los momentos anteriores sufrieron crisis convulsivas. Otro de los pacientes era un oligofrénico, y según muchos testigos se había colocado bajo las ruedas de un bus sin que el conductor lo advirtiera.

Vale la pena considerar el papel del shock como causa de la muerte; probablemente fue la última causa en muchas oportunidades. Uno de los factores más importantes en el shock irreversible parece ser la hemorragia (8); sin embargo es difícil sustentar el hallazgo de shock con sólo bases morfológicas. Petequias subendocárdicas del ventrículo izquierdo, halladas con frecuencia en pacientes con historia de Shock traumático y que muchos llaman la lesión del shock, (12, 13) las vimos con frecuencia en pacientes que alcanzaron a sobrevivir algunas horas.

**EL PASAJERO:** En este estudio, hubo 16 muertos entre los pasajeros (10.2% del total). El Cuadro N° 5 presenta la distribución por edad y sexo de las víctimas. Entre los pasajeros hubo también predominio del sexo masculino y mayor frecuencia en la tercera década.

En el Cuadro N° 6 se indica el lugar donde sucedió la muerte; la mayoría de los decesos ocurrió en el lugar del accidente y prácticamente el primer día ocurrieron todas las muertes, menos una; el paciente que murió durante el transporte fue un hombre adulto que sufrió la amputación del miembro superior derecho en accidente ocurrido en la autopista norte; la muerte sobrevino por anemia aguda (figura 9).



## CUADRO 5

Distribución por Edad y Sexo de 16 pasajeros.

Edad en años	Masculino	Femenino	Total
0 A 10	—	3	3
11 A 20	1	—	1
21 A 30	7	2	9
31 A 40	—	1	1
41 A 50	1	—	1
51 A 60	1	—	1
	—	—	—
<b>Total</b>	<b>10</b>	<b>6</b>	<b>16</b>

## CUADRO 6

Lugar donde ocurrió la muerte en 16 pasajeros

Sitio	Total
Escenario de la Muerte	10
Transporte a Hospital	1
Hospitalización: Una (1) hora	2
Primer día	2
Más de un día	1
	—
<b>Total</b>	<b>16</b>

Los traumas múltiples fueron responsables de la muerte en 8 oportunidades y en la mitad de ellos había severas lesiones de tórax y abdomen; en los otros había traumas craneoencefálicos asociados; en este grupo se incluyó una mujer joven con fractura de pelvis y de tibia que desarrolló embolia grasa sistemática. El trauma craneoencefálico, sin otras lesiones graves asociadas, fue responsable de la muerte en cinco oportunidades y en todas las víctimas había extensas fracturas con severa laceración de la masa encefálica. Dos pacientes murieron por anemia aguda, uno como consecuencia de fractura de pelvis y hemoperitoneo, y el otro ya fue comentado al hacer referencia de las muertes sucedidas durante el transporte de la víctima a un centro de urgencias. Un niño sufrió estallido pulmonar al quedar atrapado por las puertas de un bus. En dos pacientes politraumatizados hubo además quemaduras de II grado, pero de poca extensión.





Figura Nº 7 - Politraumatizado, presenta más de una lesión capaz de producir la muerte.

El tipo de vehículos en que se produjo el accidente fatal fue camión tipo jaula, con los pasajeros que murieron viajando en el volco, en siete oportunidades; estas siete muertes corresponden a tres accidentes diferentes, dos de ellas en vehículos de transporte militar. En todos estos accidentes el pasajero fue lanzado lejos del vehículo y dos accidentes fueron por volcamiento; el otro, al caerse el pasajero. En un bus de pasajeros hubo cuatro muertes, en dos accidentes diferentes, ambos en colisión con otro vehículo en marcha. Viajando en automóvil murieron dos pasajeros, en accidentes diferentes y ambos en colisión con otro vehículo; uno era de tipo taxi y el otro particular. Un pasajero que viajaba en un campero murió cuando hubo un accidente con colisión y volcamiento del vehículo.

**EL CONDUCTOR:** En esta serie de accidentes fatales hubo cinco que costaron la vida a los conductores. (3.2%). Todos cinco eran de sexo masculino y en tres de ellos se conoció con certeza que hasta los





Figura Nº 8 - Otro caso de politraumatizado.

momentos anteriores del accidente se dedicaban a la ingestión de licor. La muerte ocurrió por traumas craneoencefálicos en tres oportunidades; en una ocasión hubo fracturas múltiples de costillas con desgarros de pulmón y el consiguiente hemotórax, y en otro fractura del esternón con severa contusión del corazón, representada por extensas zonas equimóticas en todo el espesor del ventrículo izquierdo y en ambas aurículas. El accidente ocurrió entre las 0 horas y las 3 am. en tres veces, uno fue entre las 9 am. y las 12 m. y el otro entre las 3 pm. y las 6 pm. El vehículo que conducían al accidentarse fue de tipo campero en dos oportunidades, automóvil particular dos y camión de carga en el último. En el escenario del accidente murió uno de los conductores y en la primera hora murió otro; dos murieron el primer día y uno alcanzó a vivir más de un día. En uno de los conductores fallecidos hubo el hallazgo incidental de una lesión renal que inicialmente clasificamos como riñón poliquístico, pero que estudios más cuidadosos de microdissección demostraron corresponder a una nefroptosis (17).



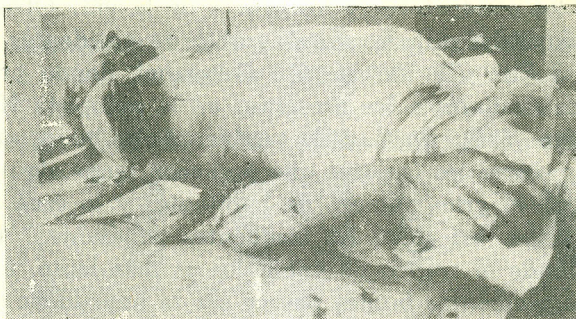
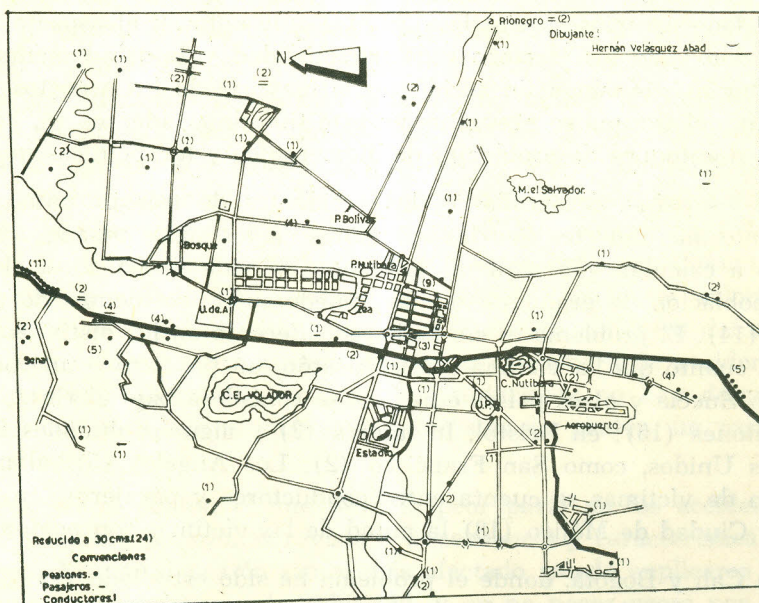


Figura N° 9 - Amputación del miembro superior derecho.

LUGAR DONDE OCURRIERON LOS ACCIDENTES. Puede verse en el mapa, el lugar del accidente. En 86 de los accidentes donde perdieron la vida peatones y 4 conductores conocimos el lugar; de los accidentes que costaron la vida a los pasajeros, 12 fueron en carreteras vecinas a la ciudad.



Resulta claro que en la autopista Norte, principalmente a la altura de la Feria de Ganados, que el lugar en que más accidentes fatales sucedieron. De la frecuencia de accidentes en este sitio ya se ha ocupado con mucha propiedad la prensa local (El Colombiano, enero 23 y 24 de 1972). El sitio presenta buena visibilidad y parecen ser responsa-



bles de los accidentes, el exceso de velocidad, la imprudencia de los peatones y de los conductores y los cruces de la vía. Otros lugares en los que también hubo número considerable de accidentes fatales, fueron la autopista Sur y la carretera a Guayabal, donde probablemente inciden factores similares a los presentes en la autopista Norte. En los terrenos aledaños al Barrio Castilla también hubo buen número de accidentes fatales; entre los factores que pudieron tener algún influjo merece considerarse el gran número de habitantes y lo escaso de vías de acceso a este lugar, así como las frecuentes pendientes. En el centro de la ciudad donde el tráfico de vehículos es más lento, un factor importante en los accidentes fatales parece ser la imprudencia de los peatones. El uso de un método epidemiológico con un mapa de la ciudad donde se demarcará el sitio exacto del accidente, sería de gran utilidad para las autoridades de tránsito que así podrían conocer datos útiles para la prevención de los mismos.

### COMENTARIOS

Los accidentes de circulación ofrecen múltiples facetas de estudios. Por un lado estudios siquiátricos (9-11) que enfocan el aspecto de la agresividad y de los trastornos de personalidad y la salud mental del conductor que ocasiona un accidente; la mayoría de los aspectos de la patología del trauma se presentan en este tipo de accidentes (6, 12, 13) y ofrecen enfoques de problemas de biomecánica y terapéuticas nuevos.

En los países desarrollados, los accidentes de tránsito causan actualmente más muertes que las epidemias en los siglos pasados. Se ha llegado a calcular que para un promedio de vida de 65 años, el 50% de la población de grandes ciudades, puede sufrir accidentes de circulación (14). El problema es sin embargo diferente en los distintos lugares, en cuanto que la víctima sea un peatón, un pasajero o un conductor. En Suecia y otros países europeos se considera bajo el riesgo para los peatones (15); en Bristol, Inglaterra (2) y algunas ciudades de los Estados Unidos, como San Francisco (2), Los Angeles (5), el mayor número de víctimas se cuenta entre conductores y pasajeros; en París (17) y Ciudad de Méjico (18) la mitad de las víctimas son peatones.

En Cali y Bogotá, donde el problema ha sido estudiado (2), el mayor número de víctimas está entre los peatones con porcentajes muy similares a los de Medellín. Por sexos, la distribución es semejante en Bogotá, Cali (2) y Medellín y en general están de acuerdo con los datos globales del país (1).



## CUADRO NUMERO 7

Total de Accidentes de Tránsito Fatales discriminados por sexo entre los años de 1955 y 1967 (1)

	1955 - 57	1958 - 60	1961	1962	1963	1964	1965	1966	1967
Total	1019	1189	1260	1798	1881	—	2050	2070	2026
Masculino	802	930	965	1414	1454	—	1605	1581	1576
Femenino	217	259	295	384	427	—	449	492	458

Tasas de Mortalidad por 100.000 habitantes

Total	7.9	8.6	8.7	12.5	12.5	—	11.3	11.1	10.5
Masculino	12.3	13.5	13.4	19.3	19.4	—	17.8	17.2	16.6
Femenino	3.4	3.7	4.1	5.6	5.6	—	4.9	5.2	4.6

En Colombia se conoce los datos totales de muertos en accidentes de circulación, en 1955 y 1957, y podemos observarlo en el Cuadro número 7, tomado de los informes estadísticos de la Organización Mundial de la Salud (1).

Si consideramos el número total de habitantes, el número de vehículos registrados para el año de 1967, que fue de 264.300 y el número de accidentes de circulación, que fue de 9.872, con 7.622 personas que sufrieron lesiones de diferente gravedad y 2.026 defunciones, se obtiene que por cada 1.000 vehículos hay 37.4 accidentes y 7.7 defunciones. Es interesante anotar que según estos datos en Colombia hay 1 vehículo por cada 75 personas. Al comparar los datos colombianos con los de otros países americanos, sólo Ecuador, con 14.9 defunciones por 1.000 vehículos, nos supera en cuanto al número de accidentes fatales por vehículos (19). En los datos anteriores no hay discriminación en cuanto a que la víctima hubiese sido un peatón, un pasajero o el conductor.

Por ser el peatón el que lleva la peor parte en los accidentes de tránsito fatales, pasaremos revista a la secuencia y característica de las lesiones. El que el peatón sea el más afectado, puede explicarse por su mayor número, mayor vulnerabilidad, y en no pocas veces por su imprudencia.

Al ser atropellado por un vehículo en marcha, el peatón puede sufrir el primer impacto por el golpe del parachoques; este trauma ini-



cial puede apreciarse por lo general en una o en ambas extremidades inferiores y su severidad varía desde los desgarros de los tejidos blandos a fracturas de uno o más huesos; a veces no es muy aparente el trauma externo, pero al descubrir la piel son frecuentes las hemorragias en tejidos blandos. En figuras anteriores (número 1), se ha ilustrado un trauma con golpes de parachoques y un calcado que puede dejar con frecuencia el vehículo; estos datos y la altura del trauma, desde el talón son de gran interés desde el punto de vista médicolegal al dar una idea de la altura del parachoques del vehículo que causó el accidente (20, 21). En buses y camiones, el golpe del parachoques es con frecuencia a la altura de la pelvis. La magnitud del trauma inicial depende de la velocidad a que iba el vehículo y del peso del mismo; se ha calculado que un vehículo de 1.500 libras de peso a 22 kilómetros por hora produce fractura simple de una pierna y el mismo vehículo a 47 kilómetros por hora produce múltiples fracturas en una persona joven (22); en ancianos y personas con osteoporosis estas lesiones se producen a menos velocidad. En general cuando un peatón es atropellado por un vehículo, sufre algún impacto en los miembros inferiores (23, 24) y muchas veces es la única lesión. En otras oportunidades puede ser lanzado, y al caer lesionarse la piel en el pavimento o en el piso de la carretera; este tipo de trauma se ve representado por grandes erosiones epidérmicas que pueden semejar quemaduras y en cuya superficie es visible tierra, arena, fragmentos de vegetal, de aceite o de pintura del vehículo (20). Otra forma de lesionarse el peatón es quedando aprisionado entre el piso y alguna parte del vehículo, arrastrándolo éste y llegando a producirse heridas más severas con avulsión de la piel y del tejido subcutáneo que exponen a veces planos óseos o vísceras del tórax, o del abdomen, como puede verse en la figura 2. Este tipo de trauma es comúnmente denominado lesión de arrastre. El peatón puede también ser pisado por el vehículo, dejando calcadas las llantas en la piel y su fiel observación es de suma importancia desde el punto de vista médicolegal; tal tipo de calcado puede apreciarse en las figuras 3 y 4. En estos casos el médico que practica la necropsia debe procurar tomar fotografías, medir la distancia del dibujo de las llantas y el ancho del calcado para aportar datos de gran importancia al juez; cuando carezca de facilidades para tomar las fotografías el dibujo esquemático con anotación cuidadosa de las medidas ya indicadas, puede suplirlas. En casos en que el vehículo es más pesado, al pisar el peatón puede aplastarlo, como se ve en la figura 7 en que un camión de 5 toneladas sacó por el cráneo completamente machacado, el corazón y los pulmones de la víctima.



Las estructuras craneoencefálicas fueron las más frecuentemente lesionadas de modo fatal en nuestro estudio. El trauma de cráneo en estos accidentes se produce a veces con machacamiento de la masa encefálica y con múltiples fracturas; la mayoría de los traumas craneoencefálicos graves en los adultos ocurren en accidentes de tránsito (12, 25, 28); en los niños, al menos en nuestro medio, los accidentes de tránsito son la segunda causa, superados solamente por los traumas al caer de segundos pisos o rodar por escaleras (29, 32). En 14 de 60 casos de trauma craneoencefálica fatal, no hubo fractura; esta cifra de un 23% de traumas craneoencefálicos fatales sin fractura asociada es semejante a la hallada en otros estudios (33) y da una idea de cómo la fractura de cráneo no es siempre el mejor parámetro para catalogar la severidad del trauma. Las hemorragias subdurales agudas, sin que se delimitara a una sola de las fosas, fueron las más frecuentes de las lesiones halladas; la hemorragia subdural se acompaña por lo general de edema cerebral grave, que a veces puede ser más severo que la misma hemorragia (34). La alta mortalidad en este grupo de lesiones puede estar en relación con lo extenso de la lesión que comprometía más de una fosa del encéfalo a veces recubriéndolo como una capa de pintura y asociada a laceraciones que imposibilitaban el tratamiento quirúrgico. La lesión anterior contrastaba con el bajo número de hematomas extradurales cuyo tratamiento puede ser quirúrgico, y por eso los vemos con menos frecuencia en la mesa de necropsia. Los accidentes de tránsito son probablemente la causa más frecuente de la hemorragia intracerebral (35). Las lesiones de la columna cervical deben considerarse bajo el mismo grupo de los traumas craneoencefálicos (36) y su mayor incidencia es también en accidentes de tránsito cuando la lesión cervical llega a producir sección de los primeros segmentos medulares, la muerte sobreviene de inmediato; la lesión de los segmentos cervicales inferiores compromete el disco intervertebral más frecuentemente que a la médula (36).

La hipófisis parece que no ha sido muy estudiado en los accidentes de tránsito, aunque frecuentemente se cita su compromiso en diversos traumatismos craneoencefálicos (37); en nuestra serie hubo dos hombres jóvenes con fracturas de apófisis clinoides y hemorragia subaracnoidea traumática, pero sin evidencia de edema cerebral ni de hernias y ambos sobrevivieron menos de 12 horas durante las cuales estuvieron inconscientes.

El hallazgo más notorio en estos dos casos fue la severa destrucción de la hipófisis con extensas hemorragias y machacamiento de la



glándula, pero no había lesiones en tórax o en abdomen que explicaran la muerte; el embolismo graso tampoco fue considerado como causa de la muerte, por lo precoz del fallecimiento. En este momento no sabemos interpretar esos hallazgos y desconocemos el papel real que puede tener el compromiso de la hipófisis como contribuyente a la muerte. A veces puede haber severo trauma encefálico sin que existan destrozos o lesiones notorias del cráneo: esta injuria sucede principalmente cuando hay hiperextensión de la cabeza. El cuadro morfológico es peculiar con desgarros de las pirámides en situación rostral del bulbo, desgarros que pueden extenderse al mesencéfalo y a veces asociarse a hematomas subaracnoideos (38); un cuadro clínico sugestivo de esta lesión es la paraplejía sin pérdida de la conciencia. Aunque esta lesión puede ocurrir en peatones, es más común en conductores y pasajeros (38). Lo severo de los traumatismos craneoencefálicos y de sus consecuencias, han hecho enfocar los recursos de la biomecánica hacia la prevención de estas lesiones y en la protección del sistema nervioso central (12, 20, 26, 28, 39, 40).

Los traumas cerrados del abdomen ocurren las más de las veces como consecuencia de accidentes de tránsito (13, 41, 43), con una mortalidad del 23% antes de iniciar cualquier tratamiento (43). La víscera más lesionada y con mayor frecuencia responsable de la muerte es el hígado, que puede sufrir rupturas múltiples capaces de producir una anemia aguda. El hematoma retroperitoneal resultante de fracturas de pelvis es la segunda causa de muerte, entre las lesiones abdominales; se ha calculado que las fracturas de pelvis pueden producir pérdidas de sangre entre 800 y 1.000 c.c. por hora (44) y la hemorragia es precisamente la más temible complicación de estas fracturas (45-47). La hemorragia proviene la mayoría de las veces de diferentes vasos que sangran de la pared, o de las vísceras; muy pocas veces se debe a un solo vaso (48). El hecho anterior ha entusiasmado a muchos autores para abogar por un enfoque quirúrgico simultáneo con el tratamiento del shock y proponer la ligadura de vasos hipogástricos para cohibir el sangrado (48, 49). La gravedad de las fracturas de pelvis ha sido motivo de preocupación y existen clasificaciones que estarían de acuerdo con el pronóstico. De un lado hay las llamadas fracturas mayores, tales como las de ambas ramas del pubis, de una mitad del hueso ilíaco, o una gran separación de la sínfisis pubiana, que comprometen la transmisión del peso de la columna hacia el acetábulo y suelen asociarse a una mayor mortalidad. En otro grupo quedan incluídos las llamadas fracturas menores donde hay compromiso aislado del hueso ilíaco; fracturas pequeñas unilaterales y por lo general con baja mortalidad (50).



Otras lesiones asociadas a las fracturas de pelvis, son la ruptura de vejiga en un 10% a 25% de los casos (43, 51), y la ruptura de uretra cuya incidencia es mayor (52, 53), pero que puedan dejar posteriores estrechese uretrales. Cuando hay ruptura simultánea de hígado y bazo, el hemoperitoneo se hace más rápido y el shock puede hacerse irreversible antes de cualquier tratamiento (8).

El trauma renal cuando se presenta aislado excepcionalmente produce la muerte; su diagnóstico clínico por lo general no es difícil pero uno de sus mayores signos, la hematuria, necesariamente no está de acuerdo con la gravedad de la lesión y aún puede llegar a faltar cuando hay sección de uréter o avulsión del pedículo vascular. El mejor método auxiliar de diagnóstico e indicador de la conducta parece ser la urografía excretadora (54, 55). En algunas series se ha encontrado que el 12% de las lesiones renales, en traumas cerrados de abdomen, comprometen órganos previamente afectados por lesiones del tipo de riñón poliquistico (55). Las lesiones de las vísceras intestinales pueden ser a veces, responsables de la muerte en estos traumas; el compromiso es sin embargo más frecuente en conductores al ser aprisionados entre la cabrilla y el asiento (43, 56). Algunos autores encuentran el sitio de ruptura más frecuentemente en el duodeno (56) y otros en yeyuno e íleon (57); la mortalidad ha sido por lo general alta.

El tórax se afecta de modo diferente en los niños y en las personas jóvenes con tórax elástico, donde es frecuente observar severa contusión pulmonar sin fractura de la parrilla costal, y en los adultos con tórax no elástico y cartílagos calcificados en los cuales el trauma se asocia con múltiples fracturas y laceraciones del parénquima, por las aristas óseas cortantes y con rápida producción de hemotórax masivos. La mayor frecuencia de traumas cerrados de tórax es resultado de los accidentes de tránsito (58, 59), pero la lesión es diferente en peatones, pasajeros y conductores; en los primeros el factor más importante es la violencia mecánica del impacto; los conductores se lesionan contra la cabrilla y en los pasajeros el daño puede producirse por el cinturón de seguridad cuando lo usan, o por la fuerza de desaceleración (60, 61). En general el trauma de tórax produce anoxia y cuando hay lesiones de la pared, el espasmo muscular puede agravarla; en estos casos la traqueostomía parece ser útil.

Los traumatismos múltiples con grandes destrozos en cráneo, tórax y abdomen y también a veces con fractura de vértebras y daño medular se ven cuando el vehículo que atropella es pesado, como camiones y buses o en automóviles que marchan a grandes velocidades y disparan el lesionado a distancia.



En esta serie de lesiones fatales en peatones, las muertes tardías fueron pocas: las bronconeumonías sucedieron en personas de edad como consecuencia de inmovilización en el lecho. El paciente muerto por sepsias fue un hombre joven con sección de médula dorsal que a los dos meses desarrolló escaras sacras que se le infectaron. En ambos pacientes con meningitis luego de fractura de cráneo, probablemente hubo fístula de líquido cefalorraquídeo. El paciente que desarrolló una colangitis y fístula duodenal murió semanas después del accidente; inicialmente había sufrido una pancreatitis traumática y hetoma subseroso del duodeno.

Merece especial mención la poca frecuencia con que diagnosticamos el embolismo graso sistémico, probablemente debido a que no en todos los casos pudimos realizar estudios histológicos. El embolismo graso se ha encontrado frecuentemente asociado a accidentes de tránsito (62). En algunas series se ha encontrado casi en todos los casos de accidentes de tránsito, pero en pocos se logró atribuirle la muerte (63); en 79 de 325 casos estudiados por Sedden (64) halló embolismo graso, pero sólo en 23 fue la causa responsable de la muerte. Si la grasa proviene del sitio inicial del trauma, o si proviene de otros sitios de depósito es aún objeto de controversia (65, 67).

Por mucho tiempo se consideró al embolismo graso sistémico como afección con compromiso principalmente del sistema nervioso central (8), pero hoy se enfoca como una entidad básicamente pulmonar, donde la insaturación del oxígeno arterial, juega tal vez el papel más preponderante (68, 71). Recientemente se ha llamado la atención sobre la presencia de grasas neutras en coágulos congelados para diagnosticar embolia grasa en pacientes con antecedentes de trauma y tensión baja del oxígeno arterial (72).

Las características de los accidentes de tránsito son diferentes en nuestro medio y en los países civilizados (2, 19). Por los resultados obtenidos en este estudio, parece que los conductores y los pasajeros sean un grupo de bajo riesgo en nuestras ciudades. En los países adelantados con grandes autopistas y parque automotor moderno, los vehículos desarrollan grandes velocidades, y uno de los peligros es la eyección del pasajero (73, 74). En nuestro trabajo, la mayoría de los pasajeros que sufrieron accidentes fatales viajaban en vehículos colectivos, algunos adecuados y otros completamente inadecuados para el transporte humano; la muerte sucedió generalmente en colisiones o en volcamientos, pero hasta donde pudimos averiguarlo ninguno de ellos iba a altas velocidades.



Las grandes velocidades, con rápidas frenadas ha producido otro tipo de lesiones por desaceleración cuyo efecto nocivo es principalmente sobre el corazón y la aorta (75) o sobre el sistema nervioso central. En el aparato cardiovascular la desaceleración ha producido aneurismas de la aorta, rupturas de la válvula mitral y defectos del septum (76). En una serie de 218 casos hubo ruptura de aorta en el 16%; el sitio de lesión más frecuente fue entre la salida de la subclavia y el ductus arterioso (76). La ruptura de la válvula mitral es más rara y en una serie de 546 necropsias en donde se conoció que hubo desaceleración, no se encontró ni una sola vez (77); en la literatura inglesa se han descrito sin embargo 18 casos de ruptura valvular por desaceleración (76). Esta lesión ocurre al ser comprimido violentamente el corazón cuando es llenado durante la diástole (78). El defecto del tabique interventricular de origen traumático se ha informado en 12 oportunidades (76). De manera característica, en los casos anteriores, no ha habido signos externos de traumatismos y el cuadro clínico generalmente es dominado por el colapso cardiovascular; el electrocardiograma puede mostrar daño difuso del miocardio, pero los cambios no son específicos; los Rayos X pueden ser útiles al demostrar ensanchamiento del mediastino. La sintomatología puede aparecer de inmediato o a las semanas y aún a meses después del trauma. En nuestro material de necropsias no hemos visto este tipo de lesiones.

En los países más adelantados, para prevenir las lesiones de conductores y pasajeros se utilizan los cinturones de seguridad, que han llegado a reducir la mortalidad en un 40% a 60% (79, 80). En Estados Unidos los vehículos posteriores a 1968 obligatoriamente tienen cinturón de seguridad (81). En general hay tres tipos de cinturones: los más antiguos son los que rodean la pared abdominal; posteriormente idearon otro tipo que protegía diagonalmente el tórax y se extendía desde un hombro hasta la pared lateral del lado opuesto del abdomen; finalmente hubo combinación del cinturón diagonal y del abdominal. Aunque estos 3 tipos de cinturones han sido muy útiles, producen diferentes lesiones que fueron resumidas de una manera muy completa en estudio reciente de Williams (75). En el cinturón de tipo abdominal suele lesionarse el intestino y el mesenterio; en el tipo diagonal, puede haber fracturas costales y aún dislocación de la columna cervical, pero las vísceras reciben una buena protección. En cinturones abdominales y diagonales, que parecen ser los mejores en cuanto a prevención de accidentes fatales, se han descrito ocasionales fracturas de clavículas, costillas o esternón, pero las vísceras del tórax y del abdomen quedan bien protegidas.



En los conductores, los riesgos más graves fueron esquematizados por Motriz (61). En general la violencia del impacto mecánico produce los mayores daños con lesión de pulmones o de corazón y fractura asociados de costillas y esternón; cuando hay ruptura del corazón, la única esperanza de salvar la vida es la intervención quirúrgica precoz (60, 82, 84). La piel de la frente y de la cara puede también lesionarse contra el vidrio delantero.

**ALCOHOL Y ACCIDENTES DE TRANSITO:** A más del exceso de velocidad, de la imprudencia de conductores y de peatones, el alcohol es uno de los mayores contribuyentes a los accidentes de tránsito (85, 86). En peatones comprometidos en accidentes de tránsito se ha encontrado niveles de alrededor de 100 mgs% de alcohol en el 47% de los casos (84, 86); en conductores, cifras similares se encuentran en un 56% a 78% (86); en pasajeros las mismas cifras las ha habido hasta en una tercera parte (14).

Es ilegal conducir un vehículo cuando las cifras de alcohol alcanzan 80 mgs% en sangre, en la mayoría de los países europeos (28, 87, 88, 90). En Estados Unidos el Comité de la Asociación Médica Americana para accidentes automovilísticos considera que hallar 100 mgs% de alcohol en sangre es concluyente de que una persona está inhabilitada para conducir, por los efectos del alcohol (61).

En Colombia las disposiciones actuales sobre conducción de vehículos y alcohol están comprendidas en el capítulo 7º del Código Nacional de Transporte Terrestre, artículos 252, 253, 254 y 255. Hay contravención de la norma legal cuando el conductor tenga una concentración de alcohol en sangre, correspondiente al grado III en adelante, de la escala internacional de alcoholimetría de Ladd y Gibson (89); el grado III abarca de 50 a 149 mgs% de alcohol en sangre. Anteriormente las disposiciones legales eran regidas por Ordenanzas Departamentales, pero desde 1965 una resolución emanada del Ministerio de Fomento (91) y tomando como base la misma escala de Ladd y Gibson sancionaba con tres días de arresto incommutables a quien guiara un vehículo automotor con III grado o más de alcoholemia. Hoy el Código de Transportes (89) establece solamente una multa de \$ 500.00 para la misma infracción, por primera vez en un año; si durante el mismo año es sorprendido dos veces una persona conduciendo embriagada se le retira el pase de conductor.

En Medellín, se viene utilizando el alcoholímetro desde el 23 de septiembre de 1954 (92). Entre la fecha en que se inició esta prueba



y el 7 de enero de 1957 hubo 2.447 exámenes, con positividad del 77.9% de los casos. En el mismo estudio se demostró que el 90% de los conductores alicorados guiaban vehículos de servicio particular, 8% conducían vehículos públicos, 1.5% conducían camiones particulares y 0.5% conducían camiones de servicio público. Las infracciones eran mayores los sábados y domingos (92).

En nuestro trabajo no pudimos investigar alcohol en todas las oportunidades. El hecho de que el 31.6% de las muertes de los peatones ocurrió en horas nocturnas, sugiere que muchos de ellos pudieron estar bajo los efectos del alcohol. De los conductores que causaron la tragedia no supimos de ninguno a quien le hubiesen determinado alcohol, pero de los conductores que murieron en accidentes, en tres había claros antecedentes previos de ingestión de licor.

Las medidas represivas no terminarán con los accidentes de tránsito pero es muy posible que disminuyan su número. Al respecto es significativo que en Austria cuando se hicieron vigentes medidas punitivas para personas que condujeran vehículos con 80 mgs% de alcohol en sangre, los accidentes por embriaguez rebajaron de 4.435 en 1960 a 2.791 en 1961 (88).

En Colombia no conocemos estudios que consideren el influjo del alcohol en los accidentes de tránsito, pero ya es hora de que se efectúe alguna investigación oficial. Ello requirió la dotación previa de Laboratorios con facilidades para examen de sangre que funcionen permanentemente porque debido a la rapidez del metabolismo del alcohol etílico la muestra ha de tomarse de inmediato.

## RESUMEN

Se analizan 156 muertes ocurridas por accidente de tránsito que fueron estudiadas en el Anfiteatro Médico-legal de Medellín, Colombia, durante un período de 15 meses (28 de septiembre de 1970 a diciembre 31 de 1971). Este número correspondió al 20% de 745 necropsias efectuadas durante días festivos y fines de semana del mismo período; las 745 autopsias es una muestra con significancia estadística y corresponde al 37% del total de necropsias cuyo número fue de 1979. Los hallazgos más importantes lo constituyen la distribución de las víctimas: 86,5% fueron peatones, 10,2% pasajeros y 3,2% conductores, constituyendo los primeros un grupo de alto riesgo. El 77% de las víc-



timas fueron hombres y el 23% mujeres. De los peatones muertos, el 39% fallecieron en el lugar del accidente, pero ya para las primeras 24 horas habían fallecido el 83%. Los traumatismos craneoencefálicos fueron responsables de la muerte en casi la mitad de los casos; se llama la atención sobre la gravedad de los traumas abdominales con ruptura de hígado y de las fracturas de pelvis con hemorragia peritoneal como complicación. Se comenta el papel del alcohol y se revisa la legislación colombiana pertinente.

## S Y N O P S I S

One hundred and fifty six fatal traffic accidental deads have been studied in Medellín, Republic of Colombia, S. A. during a period of 15 months (September 28/70 to December 31/71). Those cases corresponded to 20% of the 145 fatalities occurred in holy days and weekends and is a sample with statistical significance (37%) of the 1.979 total diads studied at the Medico-Legal Amphitheater during the same period of time. By sex 77% were men and 23% women; 86.5% were pedestrien people; 10.2% passengers, and 3.2% conductors, a high risk for the first group, different from the observations in developed countries where conductors have the highest risk. Deads occurred in the place of the accident in 39% of cases and 83% died during the 24 hours following the trauma. Craneoencephalic lesions were the most frequent, but abdominal trauma with rupture of the liver or pelvic viscera and hemorrhage were also important. Alcohol ingestion as a cause of traffic accidental deads and Colombian pertinent legislation are commented.

## R E F E R E N C I A S

- 1 World Health Statiscs Report. Vol. 24. Nº 2, 1971.
- 2 Rice, P. R., y Griffith, G. W. Características de la Mortalidad Urbana. O. P. S. 1968.
- 3 Boletín Mensual de Estadísticas Nº 231. Octubre 1970. Demografía y Salubridad DANE.
- 4 Boletín Mensual de Estadísticas Nº 244. Nov. 1971. DANE.
- 5 Olano, V. Carlos Alberto. Tratado General sobre Accidentes de Circulación. Edición Privada. Bogotá, 1969.
- 6 Gelin, L. E., Raction of the Body As a Whole to Injury. The Journal of Trauma 10: 932, 1970.
- 7 Selye Hans. La tensión en la vida. Compañía General. Fabril Editora. Buenos Aires, 1960.
- 8 Sevith, S. The Boundaries between physiology, pathology and irreversibility after injury. Lancet: 2: 1203 - 1210, 1966.



- 9 Eolkema, R., Brosseau, J. Koshnick, K., and Mc Gee Ch. A Statistical Study on the Relationship Between Mental lines and Traffic Accidents. A Pilot Study. *Amer J. Public Health* 60: 459 - 469, 1970.
- 10 Stainbrook, E., Trauma and Human violence. *The Journal of trauma* 10: 25, 31, 1970.
- 11 Storr, Anthony. *La Agresividad Humana*. Alianza Editorial. Madrid 1970. pág. 178.
- 12 Sevitt, S., Fatal Road Accidents: Injuries, Complications, and Causes of Death in 250 Subjects. *Brit. J. Surg.* 55: 481 - 505, 1968.
- 13 Sevitt, S. Reflections on some problems in the pathology of trauma. *The Journal of Trauma* 10, 962 - 973, 1970.
- 14 Howary, J. Spelman, J. and Bordner, J. Traffic Injuries and Deaths in a Metropolitan Area. *The Journal of Trauma.* 11: 705 - 710, 1971.
- 15 Aldman, B. Road Accidents in Sweden. *The Journal of Trauma* 10: 921, 925, 1970.
- 16 Duque, H. O. Comunicación personal.
- 17 Hadengue, H. Et Lorient, J. N. Remanques Statistiques Sur La Cause Des Morts Médico Légales. *Med. Leg. et Dommage Corp.* 2: 370 - 81. 1969.
- 18 Hernández, Víctor Manuel. Panorama actual de los accidentes. Investigación epidemiológica de 2.300 casos en el Distrito Federal. *Escuela de Salud Pública de México XIII (Nº 6)* 911 - 929, 1972.
- 19 Arriasola, G., Olivares, C., y Díaz, C. Prevención de Accidentes de Tránsito. *Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana.* Vol. LXXII (Nº 1). Pág. 1 - 18, 1972.
- 20 Spitz, W. Essential Post - mortem Findings in the Traffic Accident Victims Arch Path. 90. 451 - 457, 1970.
- 21 González, Vance, Helpert, Umberger, Legal Medicine, Pathology and Toxicology. Appleton Century Crofts. Second. Edition, New York. 1954.
- 22 Patrick, L. M., Van, Kerk, A. J. (Citado por Spitz 7).
- 23 Huelke, D. F. Extremety Injuries Produced in Motor Vehicle Collisions. *The Journal of Trauma* 10: 189 - 200, 1971.
- 24 Petty, Ch. S. Soft Tissue Injuries: An Overvie-W. *The Journal of the Trauma* 10: 201 - 219, 1970.
- 25 Waddell, J. P., and Drucker, W. R. Occult Injuries in Perestrina Accidents. *The Journal of Trauma.* 11: 844 - 852, 1971.
- 26 Levit, L. Traumatismos Craneoencefálicos en Accidentes de Tránsito. *Reportes Médicos* Vol. 1, (Nº 8) 9 - 13, 1970.
- 27 Baver, K. H.: Accidentes de Circulación: un tributo al triunfo de la técnica. *Symposium Ciba*, 148 - 157, 1957.
- 28 Kraus, H.: Primeros Auxilios en los Traumatismos Craneales. *Symposium Ciba.* 11, 115 - 121, 1963.
- 29 Mejía, C. W. Accidentes en los Niños y su Prevención. *Anotaciones Pediátricas IV*: 203 - 253 1960.
- 30 Valdés, R. O. y Mendoza, V. J., Traumatismos Craneoencefálicos en Niños. *Tribuna Médica*, 5 Julio de 1971.
- 31 Barrera, P. C. Traumatismos de Cráneo en el Niño. *Anotaciones Pediátricas V*: 204 - 219, 1963.
- 32 Pedraza, H. Los accidentes sufridos por los niños en Bogotá. *Revista Colombiana de Pediatría y Puericultura*: 23, 364-384, 1967.
- 33 Tedeschi C., G., Injury of the Central Nervous System By Physical Agents. En C. G. Tedeschi: *Neuropathology: Methods and Diagnosis.* Little, Brown, Boston, Pág. 271 - 367, 1970.
- 34 Talalla A. and Morin, M. C. Acute Traumatic Subdural Hematoma: A Review of one Hundred Consecutive Cases. *The Journal of Trauma* 11: 771 - 777, 1971.
- 35 Bishara, S. N. Intracerebral Haemorrhage in Closed Head Injury *The British Journal of Surgery* 58: 437 - 442 (Nº 6) 1971.
- 36 Davis, L., Bohlman, H. Walker, E., Fisher, R. and Bobinson, R. The Patological Findings in Fatal Cranospinal Injuries. *J. Neurosurg.* 34: 603 - 613, 1971.
- 37 Ceballos, R. Pituitary Changes in Head Trauma; Analysis of 102 Consecutive Head Injury. *Year Book of Pathology and Clinical Pathology* pág. 194 - 195. (1966 - 1967). Year Book Publisher Chicago.



- 38 Lindenberg, R. and Freitag, E. Brainstem Lesions Characteristic of traumatic Hyperextension of the Head. *Arch. Path.* 90: 509 - 515, 1970.
- 39 Ommaya, A. K., Nervous System Injury and the Whole Body. *The Journal of Trauma* 10: 981 - 990, 1971.
- 40 Ommaya, A. K., Walicer, E. A., Guenjian, E. S., Bracket, Eh. E. Langfitt T. W.: Trauma Workshop Report Neuronal Trauma. *The Journal of Trauma* 10: 1069 - 1071, 1971.
- 40-A) Spelman, J. W., Keneth, R. B., Howard, J. M., Traffic Fatalies in Philadelphia. *The Journal of Trauma* 10: 885 - 889, 1970.
- 41 Williams, R., and Yurko, A., Cotroversial Aspects of Diagnosis and Management of Blunt Abdominal Trauma. *American Journal of Surgery* 111: 447 - 483, 1966.
- 42 Toxee, B. E. Blunt Abdominal Trauma. *The Journal of Trauma* 10: 72 - 75, 1970.
- 43 Di Vincenti, F. C., Rives, J. D., Laborre, E. V., Fleming, I. D. and Cohn, I. Blunt Abdominal Trauma. *The Journal of Trauma* 8: 1004 - 1013, 1968.
- 44 Gosten, V. S. Retroperitoneal Hemorrhage in Closed Fractures of Pelvis. *Vestnik Khirurgii (Resumen)* 106: 49 - 53, 1971.
- 45 Perry, J. F., Mc Clellan, J. Autopsy Findings in 127 Patients Flowing Fatal Traffic Accidents. *Surg. Gyne Obstet.* 119: 558 - 590, 1964.
- 46 Levine, J. I., Crampton, R. S. Major Abdominal Injuries Associated with Pelvic Fractures. *Surg. Gyne, Obstet.* 116: 223 - 226, 1963.
- 47 Baylis, S. M., Lansing, E. H., and Glas, W. V. Traumatic Reroperitoneal Hematoma. *Amer. Journal Surgery*: 103 - 477 - 480, 1962.
- 48 Motsay, G. S., Manlove, Ch. and Perry, J. Major Venous Injury with Pelvic Fracture. *The Journal of Trauma*: 9: 343 - 346, 1969.
- 49 Hauser, C. W. Initial Treatment of Pelvic Fracture. *The Journal Lancet* 86: 285 - 286, 1970.
- 50 Conolly, B. W., and Hedberg, E. A. Observations on Fractures of the Pelvis. *The Journal of Trauma* 9: 104 - 111, 1969.
- 51 Morehouse, A. D., Machinnon, K. J. Urological Injuries Associated with Pelvic Fractures. *The Journal of Trauma*. Vol. 9 (Nº 6) 49: 479 - 496, 1969.
- 52 Wiggishoff, C. C., and Kiefer, J. H. Uretral Injury Associated with Pelvic Fracture. *The Journal of Trauma*. 8: 1042 - 1048, 1968.
- 53 Injury to the Bladder and Prostate Membranous Urethra Associated with Fracture of the Bony Pelvis. *Surg. Cyne, Obstet.* 120: 99 - 112, 1965.
- 54 Lycey, D. T. Smith, M. J. and Koontz, W. W. A Plea for the Conservative Treatment of Renal Injuries. *The Journal of Trauma* 11: 306 - 316, 1971.
- 55 Bondwsky, L. H., Wolpel, D. A. and Lacilner, L. N.: Considerations in Diagnosis and Management of Renal Trauma. *The Journal of Trauma*. 10: 587 - 597, 1970.
- 56 Cerise, E. J. and Scully, J. H.: Blunt Trauma to the Small Intestine. *The Journal of Trauma*. 10: 46 - 50, 1970.
- 57 Bosworth, M. B.: Perforation of the Small Intestine from non Penetrating Abdominal Trauma. *Amer. J. Surg.* 76: 472 - 479, 1948.
- 58 Howell, J. F., Crawford, E. S., and Joman, G. L.: The Flail Chest. *Amer. J. Surg.* 106: 628 - 635, 1963.
- 59 Ashbaugh, D., Peters, G., Halgarimson, G., Owens, J. C. and Wadde, W.: Chest Trauma. *Arch. Surg.* 95: 546 - 555, 1967.
- 60 Blair, E., Topuzzu, C., and Davis, J. H.: Delayed or Missed Diagnosis in Blunt Chest Trauma. *The Journal of Trauma*. 11: 11 - 129, 1971.
- 61 Mortiz, A. and Morris, C.: *Handbook of Legal Medicina*, Third Edition, Mosby Company, St. Louis, 1970.
- 62 Albis, O., Vergara, I., Calderón, A., Sierra, J. y Bautista, O.: Embolia Grasa Sistemática, Revista de la Facultad de Medicina (Universidad Nacional de Colombia). XXXVII (Nº 3) 197 - 223, 1971.
- 63 Fat Embolism in Fatal Automobile Accidents. *J. Foren. Sci.*: 9: 201 - 208, 1959.
- 64 Sadden, T.: Fat Embolism and Signes of Intravascular Coagulation in a Post-traumatic Autopsy Material. *The Journal of Trauma*. 8: 273 - 287, 1970.
- 65 Ghatak, N. R. and Zimmerman, H. M.: Cerebral Bone Marrow Embolism. *Arch. Path.*: 92: 11 - 118, 1971.



- 66 Tedeschi, C. G., Walters C. E., and Tedeschi, L. G.: Shock and Fat Embolism: An Appraisal: Surg. Clin. N. Amer. 48: 431 - 452, 1968.
- 67 Soloway, H. B., Robinson, E. F. Sleeman, H. K.: Resolution of Experimental Fat Embolism. Arch. Path: 90: 230 - 234, 1970.
- 68 Peltier, L.: Fat. Embolism. Orthopedic Clinics of North America. 1: 13 - 19. 1970.
- 69 Peltier, L. F.: Fat Embolism: A Pulmonary Disease. Surgery: 62: 756 - 769, 1967.
- 70 Weizz, G. M. and Steiner, E.: The Cause of Death in Fat Embolism. Chest. 59: 511 - 516, 1971.
- 71 Rokkanen, P., Lahdnesuu, M., Kataja, J. and Julkunen, N.: The Syndrome of Fat Embolism: Analysis of Thirty Consecutive Cases Compared to Trauma Patients with Similar Injuries. The Journal of Trauma. 10: 299 - 306, 1970.
- 72 Dines, D., Linscheid, R., Didier, E.: Fat Embolism Syndrome Mayo Clinic Proceeding 47: 237 - 240, 1972.
- 73 Huelke, D., and Gikas, P.: Cause of Deaht in Automobile Accidents. J. A. M. A. 203: 1100 - 1107, 1968.
- 74 Brook, S., Nahum, S. and Siegl, A. Causes of Injury in Motor Vehicle Accidents Surg. Gynec and Obstet. 131: 185 - 197, 1970.
- 75 Williams, J. S. and Kirkpatrick, J. R.: The Nature of Belt Injuries. The Journal of Trauma. 11: 207 - 218, 1971.
- 76 Goggin, A. J. Thompson, F. D. and Jackson, J. W.: Deceleration Trauma to the Heart and Great Vessels After Road Traffic Accidents British Medical Journal. 2: 767 - 769, 1970.
- 77 Parmely, L. E., Manion, W. C. and Mattingly, T. W.: Nonpenetrating Traumatic Injury of the Heart. Circulation 18: 371 - 376, 1958.
- 78 Mc Laughlin, J., Cowley, A., Smith, G. and Matheson, N. A.: Mitral Valve Disease From Blunt Trauma. J. Thoracic Cardiovasc. Surg. 48: 261 - 271, 1964.
- 79 Brooks, S., Nahum, S. and Siegl, A. Causes of Injury in Motor Vehicle Accidents. Surg. Gynec. Obstet. 131: 185 - 197, 1970.
- 80 Hodson, N. J.: The Valvor of Safety Belts: A Review Journal of the Canaddian Medical Association 102: 391 - 393, 1970.
- 81 Reay, D. T.: Current Methods in Automobile Accident Pathology Bulletin International Pathology. 10 - 17. 1972.
- 82 O'Sullivan, M. J., Spagna, P. M., Bellinger, S. B., Usner, Mc. and Doohen D. J.: Rupture of The Right Atrium due to Blunt Trauma. The Journal of Trauma. 12: 209 - 214 1972.
- 83 Paton, B., Elliot, D., Taubmon, J. and Cuthbert, O. Acute Treatment of Traumatic Aortic Rupture. The Journal of Trauma. 11: 1 - 14, 1971.
- 84 Noon G., Boulafednis, A., and Beall, C.: Rupture of the Heart Secondary to Blunt Trauma. The Journal of Trauma. 11: 122 - 128, 1971.
- 85 Simonin, O. C.: Medicina Legal Judicial. Edit. Jims. Barcelona, 1966. (2ª Ed. Pág. 108 - 122.
- 86 Kaye, S.: Blood Alcohol Levels and Fatal Traffic Accidents. Boletín Asociación Médica de Puerto Rico. 61, 244 - 249, 1969.
- 86-A) Gradwohl's Legal Medicine. Edited By Francis E. Camps Second Edition. Jhon Wright. Sons, Limited. Bristol 1968. (Cap. 37: Pág. 566 - 583). Alcohol in Relation to Road Accident.
- 87 Gee, D. J.: Lecture Notes on Forensic Medicine. Blackwell Scintific Publications. Oxford and Edinburg. Pág. 76 - 85, 168.
- 88 Cohen, J.: Alcohol y Accidentes de Tráfico. Triángulo 5, 216 - 222, 1962.
- 89 Decreto 1344 de 1970. Código Nacional de Tránsito Terrestre.
- 90 Malherbe, J. Médecine et Droit Moderne Masson Editeurs. París, 1969. Pág. 148 y sgs.
- 91 Resolución N° 490 de Abril 30 de 1963. Ministerio de Fomento. Colombia (Art. 137 y 138).
- 92 Henao Aristizábal Francisco. Estudios sobre aspecto del alcoholismo en Antioquia, con especial referencia a la medida de concentración alcohólica en infracciones de tránsito. Tesis de grado, 1960. Biblioteca de la Facultad de Medicina. U. de A.



# AMIGDALECTOMIA Y FIEBRE REUMATICA + ESTUDIO CLINICO 1963-1971 +

LENI OBERNDORFER, M. D. \*\*  
ENRIQUE ROJAS LUQUE, ESTADISTICO

## INTRODUCCION

Después de los estudios estadísticos de Kaiser (1, 2), en al era pre-penicilínica, los cuales demostraron un beneficio muy limitado derivado de la adeno-amigdalectomía, y esto solamente para casos bien seleccionados, la mayoría de los pediatras creen que prácticamente no existen indicaciones para esta intervención. Sin embargo, ella figura todavía como la más frecuente cirugía aplicada. (3, 4).

Parece que se ignoran los peligros inherentes a este procedimiento. Anualmente mueren en los Estados Unidos 300 niños como consecuencia de la adeno-amigdalectomía sobre 1.5 millones de operados, 30% o más tienen una bacteremia transitoria y ocasionalmente hay complicaciones como aspiración de sangre o de otro material, neumonía o absceso pulmonar (3). Según Tate (5), la operación por sí misma tiene una mortalidad de 1 en 10.000, cifra que es un poco superior a la anteriormente citada.

El presente estudio va a presentar la evolución de un grupo de pacientes de fiebre reumática (F. R.), que fueron amigdalectomizados por motivos inherentes a su enfermedad, con la excepción de 14 ca-

\* Trabajo presentado en el II Congreso Colombiano de Medicina Interna. Bogotá, agosto 16 a 19 de 1972.

+ Este artículo también será publicado en Acta Pediátrica Latinoamericana, Vol III.

\*\* L. O. Apartado Aéreo N° 50649. Medellín, Rep. de Colombia.



sos que fueron operados antes de su primer ataque reumático. Aunque su número no se presta para evaluación estadística significativa, y a pesar de no poder compararlo con un grupo de control, creemos que la comunicación sobre los resultados clínicos post-operatorios nos permite discutir el pro y el contra del tema y llegar a conclusiones útiles para nuestro ambiente.

## MATERIAL Y METODO

Empezamos en el año de 1958 un programa prospectivo con los pacientes que ingresaron con diagnóstico de F. R. al Pabellón Infantil del Hospital Universitario San Vicente de Paúl, Medellín, Colombia (6). Todos los niños fueron examinados a su ingreso y controlados en las consultas posteriores por los mismos docentes del equipo. Para el estudio actual se revisaron durante los primeros meses de 1971 todas las historias de los casos vistos por nosotros y que ingresaron entre enero de 1963 y enero de 1971, un total de 447 pacientes. Se encontraron 84 niños que habían sido amigdalectomizados (18.8%), previamente a la última consulta inmediatamente anterior a la revisión de historias. De estos, 21 habían sido operados antes de la primera admisión hospitalaria. Este grupo se estudió separadamente de los 63 niños restantes que se operaron después del primer ingreso hospitalario con el diagnóstico de F. R. Se analizan en ambos grupos los siguientes rubros: Edad al ingreso, sexo, forma y gravedad de la F. R., edad del niño en el momento del acto quirúrgico y evolución posterior a la operación.

## A N A L I S I S

### A. 21 casos con amigdalectomía previa al primer ingreso hospitalario.

Diez pacientes eran del sexo masculino y 11 del femenino.

Se dividieron estos casos en dos sub-grupos: el de aquellos que, según la historia, ya habían sufrido una de las formas de la F. R. antes de la operación, y el de los que carecían de datos de F. R. pre-operatoriamente.

### I. 7 niños con historia de F. R. pre-operatoria (ver cuadro I)

Lógicamente se encontraron estos pacientes en una recurrencia de su enfermedad en el primer ingreso hospitalario.



C U A D R O 1

AMIGDALECTOMIA PREVIA AL INGRESO HOSPITALARIO  
CON HISTORIA REUMATICA PRE-OPERATORIA

	NUMERO DE HISTORIA	SEXO	EDAD A LA OPERACION EN AÑOS	AL INGRESO HOSPITALARIO			OBSERVACION	PROFILAXIS	REVISION 1971	
				EDAD EN AÑOS	INTERVALO ENTRE LA OPERACION Y EL PRIMER INGRESO	FORMA DE FIEBRE REUMATICA			TIEMPO POST OPERACION	EVOLUCION
1	422.936	M	3	10	7 años	Artritis	Signos de artritis reumatoides adicionales	Hospitalaria continua	10 años	Carditis leve pasajera, Recaidas de artritis en años anteriores.
2	309.053	F	11	13	1 1/2 años	Artritis	Intervalo artritis operación 4 años	Suspendido penicilina por posible alergia	3 años	Sigue con artralgiyas y epistaxis.
3	411.764	M	10	10 1/2	1 1/2 años	Cardiopatía	Intervalo operación carditis 6 meses	Domiciliaria	4 años	Insuficiencia aórtica mal tolerada
4	429.777	M	6	6	15 días	Carditis I.C.C.	Aparentemente operación sin protección penicilínica	Irregular	1 año	Muere en segunda admisión
5	504.644	M	8 1/2	10 1/2	1 1/2 años	Corea	Recaída: Corea 2 años post primer ingreso	Domiciliaria	3 años	Sin cardiopatía
6	516.409	F	10 1/2	10 1/2	1 días	Artritis		Domiciliaria	4 meses	No volvió
7	345.380	F	9	9 1/2	5 meses	Carditis Artritis	Operación por motivo del soplo, Sin protección penicilínica	Domiciliaria	6 1/2 años	Dudosa cardiopatía



### *Edad en el momento de la operación*

Entre 6 y 11 años	6 casos
De 3 años	1 caso

### *Intervalo entre la operación y el primer ingreso hospitalario*

Entre 8 días y 1½ años	6 casos
7 años (ingreso a la edad de 10 años)	1 caso *

Nota \*Este caso presentó una sintomatología ambigua entre F. R. y artritis reumatoidea.

## CUADRO II

### *Comparación del estado de los 7 pacientes al ingreso y a la revisión*

#### AL INGRESO

Cardiopatía	3*
Artritis	3
Corea	1

\*Un caso con insuficiencia cardíaca congestiva (I.C.C.).

#### A LA REVISION

Muerte	1
Cardiopatía mal tolerada	1
Cardiopatía bien tolerada	1
Sin cardiopatía	3**
No volvió	1

\*\*Un caso de Corea recayó 2 años después del primer ingreso.

### *Intervalo entre la operación y la última consulta (6 casos).*

Entre 3 y 5 años	5 casos
1 año	1 caso

### *Profilaxis de la F. R. después del ingreso hospitalario*

Un caso con control permanente hospitalario; un caso con aplicación hospitalaria irregular de penicilina; tres casos con aplicación en domicilio no controlada; un caso sin penicilina por posible alergia.



## EVOLUCION CLINICA DE ALGUNOS CASOS

*Historia N° 429.777:* Fue atendido por primera vez a la edad de 6 años, el 14 de febrero de 1967, en la consulta externa. Había sido amigdalectomizado en enero 31, de 1967; empeoró después de la operación y presentó fiebre y dolores articulares.

Regresó el 24 de abril de 1967 y fue hospitalizado con carditis e insuficiencia cardíaca congestiva (I.C.C.). Según la historia había tenido el primer ataque de F. R. con un soplo cardíaco el año anterior. No hay detalles sobre la operación y la profilaxis penicilínica. El niño fue retirado del hospital infantil por voluntariedad de los padres en mayo 3 de 1967, y no reingresó hasta el 5 de febrero de 1968 con I.C.C., para morir el 12 de febrero de 1968.

*Historia N° 411-764:* Es el caso de la cardiopatía mal tolerada que consultó a la edad de 10 años por primera vez, en agosto de 1969. Había sido operado en febrero de 1966. Se le encontró valvulopatía aórtica. Siguió siendo controlado por la consulta externa y recibe actualmente profilaxis penicilínica en domicilio.

### II. 14 niños SIN historia de F. R. previa a la operación (ver cuadro III)

Al ingreso hospitalario se presentaron 8 pacientes con el primer ataque de F. R. y 6 con una recurrencia.

#### *Edad en el momento de la operación*

Menos de 6 años	4 casos (1 caso con 2 años)
Más de 6 años	8 casos (1 caso mayor de 11 años)

#### *Intervalo entre la operación y el primer ingreso hospitalario*

Entre 5 y 7 años	4 casos
Entre 1½ y 3½ años	8 casos
2 meses	1 caso
2 semanas	1 caso (artritis)



C U A D R O III

AMIGDALECTOMIA PREVIA AL INGRESO HOSPITALARIO

SIN HISTORIA REUMATICA PRE-OPERATORIA

NÚMERO DE HISTORIA	SEXO	EDAD A LA OPERACION EN AÑOS	INTERVALO ENTRE LA OPERACION Y EL PRIMER ATAQUE DE F. R.	AL INGRESO HOSPITALARIO				PROFILAXIS	ENERO 1971		OBSERVACIONES
				PRIMER ATAQUE	RECAIDA	INTERVALO POST-OPERACION	FORMA DE FIEBRE REUMATICA		TIEMPO POST-OPERACION EN AÑOS	EVOLUCION	
5.803	M	5	2 años		X	3 años	cardiopatía	Hospitalaria irregular	10	Insuficiencia aórtica mal tolerada.	
1.192	M	6	1 1/2 años		X	2 años	Carditis I.C.C.	Hospitalaria irregular.	2 1/2	Cardiopatía mal tolerada.	Recaída carditis 1.971
1.235	F	6	3 años	X		3 años	Artritis leve carditis	Hospitalaria irregular	5 1/2	Sin cardiopatía Clínica	
1.043	M	5 1/2	2 1/2 años	X		2 1/2 años	Corea	Hospitalaria irregular	8	Sin cardiopatía Clínica	Recaída Corea 1.966, 1.967, 1968
1.686	M	8	1 1/2 años		X	2 años	Artritis y carditis	Hospitalaria irregular	5	Cardiopatía bien tolerada	



7	552.245	F	10	2 meses	X		2 meses	Corea	Domiciliaria	1	Sin cardiopatía clínica	
8	132.527	F	7	5 años	X		5 años	Corea		No volvió		Otitis crónica
9	393.734	M	7	?		X	3 años	Cardio - patía	Hospitalaria hasta Dic. 1.967	6	Valvulopatía aórtica mal tolerada	Enviado por cardiomegalia encontrado en abreu;
10	126.328	F	5	6 años	X		6 años	Artritis	Sin datos	7 1/2	Sin cardiopatía clínica	Ultima consulta Nov. 1.966
11	527.466	F	11 1/2	2 semanas	X		2 semanas	Artritis	Hospitalaria continua	1	Sin cardiopatía clínica	En tratamiento anti-tuberculoso.
12	309.170	F	9	?		X	1 1/2 años	Carditis y artritis	Domiciliaria y Hospitalaria	5 1/2	Sin cardiopatía clínica	
13	432.532	M	2	7 años	X		7 años	Artritis	Hospitalaria irregular	10	Sin cardiopatía clínica	
14	303.653	F	5	5 años	X		5 años	Carditis y artritis	Domiciliaria	12 1/2	Insuficiencia aórtica bien tolerada	



## CUADRO IV

*Comparación del estado de 14 pacientes al ingreso y a la revisión*

### AL INGRESO

Cardiopatía	7*
Corea	4
Artritis	3

\*Un caso con I.C.C.

### A LA REVISION

Cardiopatía mal tolerada	3
Cardiopatía bien tolerada	2
Sin cardiopatía	7
No volvieron	2

*Intervalo entre la operación y la última consulta (12 casos)*

1 a 6 años	6 casos
6 a 12½ años	6 casos

*Profilaxis de la F. R. después del ingreso hospitalario*

Un caso de control hospitalario continuo; ocho casos con control hospitalario irregular; dos casos con aplicación domiciliaria de las inyecciones de penicilina sin control; un caso sin penicilina por posible alergia.

### EVOLUCION CLINICA DE ALGUNOS CASOS

La cardiopatía es el punto crucial en la evaluación del curso de la F. R. En la última consulta se evidenció cardiopatía en 5 pacientes.

*Historia N° 256.868:* Atendido en la consulta externa en agosto de 1967 a la edad de 10 años. La operación se había efectuado en 1965. Entró en recurrencia y tenía formulado penicilina benzatínica de 1.2 millones (600.000 unid. benzatínica, 300.000 unid. procaínica, 300.000 unid. cristalina), mensualmente. Se le encontró una insuficiencia mitral con moderada cardiomegalia. Sigue en la consulta externa con profilaxis hospitalaria.



Historia N° 303.653: Se hospitalizó por fiebre a la edad de 10½ años, noviembre 14 de 1963. Había sido operada en 1958. Durante la hospitalización se hizo el diagnóstico de F. R. con compromiso cardíaco. Sigue controlada por la consulta externa y con profilaxis domiciliaria. Presenta una valvulopatía aórtica, hasta ahora bien tolerada.

Historia N° 556.192: Ingresó en septiembre 10 de 1970, a la edad de 7½ años con I.C.C. Había sido amigdalectomizado en 1968-69, sin fecha exacta. Ingresó en recurrencia. Había presentado aparentemente carditis en abril d 1970 y no había recibido profilaxis. Sufre ahora de insuficiencia mitral con apreciable cardiomegalia. No cumple bien la profilaxis, y ya presentó una recaída. La evolución hasta ahora es corta.

Historia N° 393.734: Remitido a la edad de 10 años a la consulta externa en marzo de 1966, porque le habían encontrado una cardiomegalia en una abreuografía rutinaria. La amigdolectomía se había hecho en 1963-64, sin datos exactos. Se le encontró valvulopatía aórtica mal tolerada. Tiene profilaxis extra-hospitalaria.

Historia N° 166.803: Visto en la consulta externa en abril de 1964, a la edad de 8 años. Había sido operado en mayo de 1961. Presentó F. R. por primera vez en octubre de 1963 y se le notó un soplo en noviembre de 1963. Se le diagnosticó una insuficiencia aórtica con cardiomegalia, mal tolerada. Sigue atendido en la consulta externa y hace profilaxis en su domicilio.

Entre los niños con corea se presentó por primera vez la enfermedad en un caso a los 2 meses, en dos casos a los 3 años y en un caso a los 5 años después de la operación.

#### B. 63 casos con amigdalectomía efectuada después del primer ingreso hospitalario

En tres casos, debido a problemas óticos, la intervención fue decidida por los especialistas. Dos de ellos presentaron posteriormente corea. Un caso había sido enviado a la cirugía por médico privado, y teníamos que darle el visto bueno para la operación, porque se le había notado un soplo cardíaco. Este niño no presentó cardiopatía, se operó y siguió con sus dolores articulares. Los restantes 59 casos fueron remitidos para la operación por uno de los integrantes del equipo médico para enfermedades reumáticas, sin detalles anotados en la mayoría de las historias.



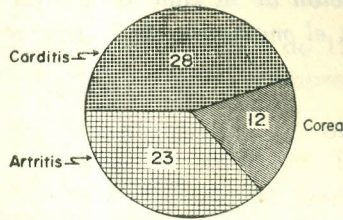


Figura 1. corresponde al cuadro V

Exceptuando unos pocos casos, no hay informes sobre el protocolo de la intervención en la historia, por consiguiente no sabemos en qué casos se eliminaron conjuntamente las adenoides.

### CUADRO N° V

*Relación de las formas de la F. R. entre hospitalizados y pacientes vistos únicamente en la consulta externa*

FORMA DE LA FIEBRE REUMÁTICA	HOSPITALIZADOS	CONSULTA EXTERNA	TOTAL
Artritis	10	13	13
Corea	9	3	12
Carditis	23	5	28
<b>TOTAL</b>	<b>42</b>	<b>21</b>	<b>63</b>

Sexo: masculino 27 casos — Sexo: femenino 36 casos

### CUADRO VI

*Distribución de la edad de los 63 pacientes al ingreso hospitalario*

Evaluación	Años
Promedio	9
Q <sub>1</sub>	8
Q <sub>2</sub>	9
Q <sub>3</sub>	11 y más



## CUADRO VII

*Distribución de la edad de los 63 pacientes  
en el momento de la operación*

Evaluación	Años
Promedio	10.8
Q <sub>1</sub>	9
Q <sub>2</sub>	11
Q <sub>3</sub>	12

El promedio de intervalo entre el ingreso hospitalario y la operación fue de 1.76 años con un rango de 0 años a 4 años.

El promedio de la observación después de la operación ha sido 3.51 años con un rango de 6 meses a 7 años.

## RESULTADOS

### I - ARTRITIS

## CUADRO VIII

*Evolución de los 23 casos con artritis*

EVOLUCION	No. DE CASOS
Sin recaída	14
Con recaída	5
Muerte	1
No volvieron	3

## EVOLUCION CLINICA DE ALGUNOS CASOS

*Historia N° 327.524:* La muerte ocurrió a la edad de 14 años, tres años después de la operación. No había vuelto al control de la consulta reumática y no se sabe nada sobre profilaxis. Reingresa al pabellón de adultos, en junio de 1967 y muere dos días más tarde con el diagnóstico de septicemia, aparentemente sin relación con la F. R.

*Historia N° 288.274:* Presentó un soplo apical en una recaída, 3 años después de la operación. Profilaxis irregular.

*Historia N° 313.496:* Presentó recaída de la F. R. con artritis y con un soplo dudoso, 6 años después de la operación que se había



efectuado en diciembre de 1964. Se ausentó de la consulta reumática desde enero de 1967 y había suspendido la profilaxis. Volvió con fiebre y artralgias en mayo de 1970 y no ha consultado posteriormente.

*Historia N° 494.582:* Operado en enero de 1969, asistió a la consulta hasta diciembre de 1970 y se quejó siempre de artralgias. Profilaxis en su domicilio.

*Historia N° 276.150:* Operado en mayo de 1963 a la edad de 9½ años. Presentó recaída con artritis 3 meses después de la operación. Artralgias por largo tiempo. Observación hasta 1971. Profilaxis sin datos.

*Historia N° 397.617:* Se operó en noviembre de 1967 y continua con artralgias. Profilaxis hospitalaria irregular.

*En resumen:* No había cardiopatía clínica en ninguno de los 19 casos controlados hasta la revisión.

## II - COREA (Sin carditis)

### CUADRO IX

#### *Evolución de 12 casos con corea*

Sin recaída	8 casos
Con recaída	2 casos
No volvieron	2 casos

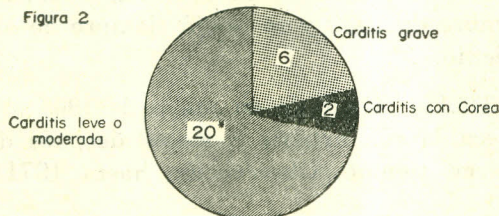
### EVOLUCION CLINICA DE ALGUNOS CASOS

*Historia N° 397.480:* Hospitalizada por corea pura en febrero de 1966, a la edad de 11½ años. La amigdalectomía se efectuó en noviembre de 1967. No hizo profilaxis continua ni antes ni después de la operación. Fue readmitida en la sección hospitalaria de adultos desde noviembre 20 hasta diciembre 17 de 1968, por cardiopatía con insuficiencia mitral. Según la historia, se practicó exodoncia en noviembre 22 de 1968 durante una reactivación. Persiste, según el último control, octubre de 1970, un pequeño soplo apical.

*Historia N° 230.513:* Ingresó con corea y artritis en febrero 24 1964 por la consulta externa, a la edad de 9 años. Se hizo la amigdalectomía en agosto de 1968, a la edad de 13½ años. En noviembre de



1969 presentó recaída en forma de artritis y se anotó un soplo apical sistólico en su historia. En la última consulta, agosto de 1970, no presentó evidencia de cardopatía. Profilaxis en domicilio.



\*NOTA: 2 casos no volvieron después de la operación

CONDICION CARDIACA AL INGRESO DE 28 PACIENTES  
OPERADOS POSTERIORMENTE

### III - CARDITIS

Figura un total de 28 casos, de los cuales dos no volvieron después de la operación. Estos últimos habían ingresado con carditis y artritis por la consulta externa. (ver cuadro X y figura 2).

#### ANALISIS DE LOS 26 CASOS RESTANTES

#### CUADRO X

*Condición al ingreso de 26 pacientes cardíacos*

1. Carditis con corea*	2 casos
2. Carditis leve o moderada	18 casos
3. Carditis grave con I.C.C.	6 casos

Nota: \*Estos 2 casos no figuran en la lista de la Corea pura.

#### 1. Carditis con Corea:

Esos dos pacientes habían sufrido de carditis moderada. En la última consulta no se hallaron secuelas clínicamente. Uno de estos casos presentó recaída en forma de corea 3 años después de la amigdalectomía, con profilaxis sin control hospitalario.



## 2. Carditis leve o moderada:

### CUADRO XI

*Evolución de 18 pacientes que ingresaron con carditis leve o moderada*

(Estado de la última consulta)

a) SIN recaída		
Sin cardiopatía		8 casos
Con cardiopatía bien tolerada		4 casos
b) CON recaída		
Sin cardiopatía		1 caso
Con cardiopatía		5 casos

De los 12 casos que figuran sin recaída, 8 no mostraron evidencia de cardiopatía residual y 4 presentaban una valvulopatía bien tolerada.

### EVOLUCION CLINICA DE LOS 6 CASOS CON RECAIDA POST-OPERATORIA

*Historia N° 269.766:* Primer ingreso en febrero 25 de 1963, hospitalizada a la edad de 10 años con carditis leve. Amigdalectomía en noviembre de 1964. Asiste cumplidamente a la consulta externa. La profilaxis se aplica en la casa. Vuelve con carditis grave en enero 27 de 1971 y se hospitaliza posteriormente en la sección de adultos.

*Historia N° 300.234:* Se hospitalizó en octubre 25 de 1963 con carditis leve, a la edad de 12½ años. Se operó en mayo 6 de 1966. Consultó en mayo de 1966 por artritis. Hace profilaxis irregular y la suspende en diciembre de 1967 y en enero de 1968. Se hospitaliza por segunda vez entre enero 30 y febrero 17 de 1968 en la sección de adultos por recaída de carditis. Al control, en septiembre de 1970, persiste valvulopatía bien tolerada.

*Historia N° 311.831:* Ingresó por la consulta externa en enero 25 de 1964 con cardiopatía leve, a la edad de 7 años. Se operó en 1965. No cumple la profilaxis. Sufre recaída de artritis y carditis en mayo de 1967. Presenta insuficiencia mitral bien tolerada en la consulta de mayo de 1970.



Historia N° 412.820: Entró por la consulta externa con leve carditis en agosto de 1968, a la edad de 8½ años. Se opera en diciembre de 1969. Practica profilaxis domiciliaria. Recae con artritis y un soplo cardíaco en noviembre de 1970 y se hospitaliza de noviembre 17 a diciembre 23 de 1971 con artritis, carditis e I.C.C.

Historia N° 486.671: Se hospitalizó en octubre de 1968 por artritis y carditis, a la edad de 8½ años. Se opera en marzo de 1969. Profilaxis irregular. Re-admisión hospitalaria por artritis en marzo de 1970. Sin cardiopatía clínica en noviembre de 1970.

Historia N° 380.911: Se hospitalizó por carditis en septiembre 14 de 1963, a la edad de 10½ años. Se operó en abril de 1968. No demuestra cardiopatía clínica en diciembre de 1970. La profilaxis es en parte extra y en parte intra-hospitalaria. Entre diciembre de 1970 y febrero de 1971 se atrasa la aplicación de la profilaxis por 6 días, presenta recaída con carditis aguda el 9 de marzo de 1971.

## CUADRO XII

*Evolución de seis pacientes con cardiopatías leves o moderadas al ingreso con recaídas*

Número de Historia	Forma de recaída	Años post-operación	Profilaxis	Estado a la revisión
269.766	Carditis	6	Domicilio	Carditis aguda grave
300.234	Carditis	2	Suspendió	Valvulopatía bien tolerada
311.831	Carditis	2	Suspendió	Valvulopatía bien tolerada
412.820	Carditis con I.C.C.	2	Domicilio	Valvulopatía
486.671	Artritis	1	Irregular	Sin cardiopatía
380.911	Carditis		*Hospitalaria	En mejoría

(\*Atraso de 6 días).



### 3 - Carditis grave con I.C.C.

#### CUADRO XIII

*Evolución de seis casos con carditis grave e I.C.C. al ingreso*

Número de Historia	Intervalo entre ingreso hospital. y operación	Edad a la operación (años)	Profilaxis	Post-operación	
				Años	Evolución
256.176	3 años	11½	Irregular	3	Valvulopatía mitral
427.927	2½ años	9½	Domicilio	1½	Valvulopatía mitral
365.543	1 año	11	Domicilio	4	Sin cardiop.
305.263	5 meses	12	Domicilio	4	Valvulopatía Mitro-aórtica mal tolerada
365.804	1½ años	8	Hospital	4	Dudosa valvulopatía
393.556	2 años	12	Irregular Hospital Irregular	2½	Valvulopatía mitral

#### EVOLUCION CLINICA DE DOS CASOS CON CARDITIS GRAVE AL INGRESO

Historia N° 305.263: Se hospitalizó en noviembre 23 de 1963 con carditis grave descompensada; vino de una región rural muy retirada con historia de F. R. de cuatro años de evolución, sin profilaxis. Presentaba marcada cardiomegalia. En marzo 30 de 1964 presentó durante la hospitalización amigdalitis aguda habiéndole aplicado el 22 de este mes penicilina benzatínica de larga duración de 1.2 millones unidades. Se efectuó la amigdalectomía en abril de 1964, cuando ya había pasado el proceso agudo, antes de enviarla a su casa. Asistió cumplidamente a las consultas hasta febrero de 1968. Persistió la cardiomegalia marcada y se mantenía apenas a medio compensada. Conociendo todos estos detalles, suponemos que falleció.

Historia N° 365.804: Se hospitalizó en marzo de 1965, a la edad de 6½ años con carditis grave descompensada, ya con 4 meses de evolución. En mayo de 1966 re-ingresó por recaída de carditis con



I.C.C. Tenía profilaxis NO hospitalaria. Se operó en noviembre de 1966. Siguió con profilaxis hospitalaria cumplida y se presentó en diciembre de 1970 sólo con un dudoso soplo sistólico apical bien tolerado.

## DISCUSION

Actualmente se considera la infección de las vías respiratorias altas por el estreptococo beta-hemolítico del grupo A como requisito indispensable para desencadenar un ataque de F. R. en individuos predispuestos (7, 8, 9, 10). En muchos casos se presenta esta infección en forma de amigdalitis aguda. Esta relación indujo a la especulación de si sería posible impedir la aparición de la F. R., eliminando una posible puerta de entrada: las amígdalas y adenoides. Este tema ha sido estudiado intensamente por muchos autores. Matanoski (11), pudo cultivar el estreptococo de la cavidad faríngea en niños operados, con frecuencia cinco veces menos que en los no operados. Miller (12), encontró una incidencia tres veces menor del microorganismo en los niños operados. Pero la sola presencia del estreptococo beta-hemolítico del grupo A no constituye prueba de su patogenicidad, porque se encuentra también en portadores sanos (13). Para poder hablar de una infección estreptocócica, Chamovitz (4) exigió en su trabajo la coexistencia del cultivo faríngeo positivo con una elevación significativa del título de anti-estreptolisinas O durante la convalecencia. En el grupo estudiado por él no se habían aplicado antibióticos. Bajo estas condiciones resultó que los cultivos en la convalecencia de la F. R. aguda eran positivos en 491 (53.3%) pacientes de un total de 921 previamente amigdaectomizados, comparado con 865 (60.6%) pacientes de un total de 1428 no operados.

Observando un grupo de 1940 pacientes durante 35 días después de una infección estreptocócica comprobada, encontró entre 632 pacientes amigdalectomizados 16 (2.5%) casos con un ataque reumático y 40 (3.1%) casos con F. R. entre 1308 enfermos con las amígdalas intactas. Ninguno de este grupo había recibido antibióticos o sulfonamidas. Tampoco hubo evidencia de que la amigdalectomía previa sirviera para evitar secuelas cardíacas; al contrario, el autor menciona la posibilidad de que el individuo operado carezca de la reacción característica de la amigdalitis aguda, enmascare la invasión del microorganismo, privando así al médico del diagnóstico precoz y del tratamiento oportuno.



En nuestro primer grupo hemos analizado 14 niños operados antes del primer ingreso hospitalario y *sin* historia de F. R. pre-operatoria. Esta revisión refuerza la opinión de que la amigdalectomía no previene la ocurrencia de la F. R., e incluye un caso que entró al hospital con carditis grave, además de otros 6 pacientes con carditis moderada, con el resultado de 3 cardiopatías mal toleradas y 2 cardiopatías bien toleradas en el momento de la última consulta.

Entre los 7 niños que habían ingresado en una recurrencia y habían sido operados después de su primer ataque reumático, figura un niño que murió un año después de su primer ingreso hospitalario a consecuencia de su carditis reumática; otro niño resultó con una insuficiencia aórtica mal tolerada en la última consulta.

En la segunda parte de nuestro trabajo presentamos 63 casos de pacientes con F. R. que habían sido operados por prescripción de uno de los médicos que integran el equipo de enfermedades reumáticas, exceptuando algunos casos cuya responsabilidad era del oto-rinolaringólogo.

Nos hacemos la pregunta: Existen indicaciones para la amigdalectomía en general y para los enfermos de F. R. en especial?

Descartando la F. R., se habla de indicación absoluta para la amigdalectomía en casos de amígdalas persistentemente hipertróficas con inflamación crónica y/o adenoides que interfieren marcadamente con el proceso de deglutir y/o de respirar (14), o que pueden conducir excepcionalmente a un cor pulmonale por obstrucción crónica de la naso-faringe (15, 16). Epstein (17), no encuentra correlación entre la indicación pre-operatoria y los resultados posteriores, ni por el tamaño de las amígdalas, ni por su aspecto críptico. Herrmann (18), encontró en un 79% de 331 niños amigdalectomizados entre la edad de 2 y 11 años, a los 6 meses después de la operación, un aumento de peso corporal mayor de lo estadísticamente calculado. Stivers (16), menciona que normalmente las amígdalas se hipertrofian aproximadamente en el 5º y 6º año de vida, para atrofiarse probablemente alrededor del 9º año, en ausencia de inflamaciones que pueden estimular una hipertrofia.

Otros autores encuentran el mayor beneficio de la amigdalectomía en individuos seleccionados intervenidos entre los cuatro y seis años de edad. (19, 20).



Existirán indicaciones para la amigdalectomía en niños con F.R.?

No hay indicación para la amigdalectomía por motivos de "enfermedades sistémicas" como F. R., glomerulonefritis, convulsiones febriles durante una amigdalitis aguda (18, 21, 22). Algunos autores opinan que el niño que tiene amígdalas enormes, inflamaciones a repetición a pesar de una buena profilaxis, una tasa extremadamente alta de antiestreptolisina inclusive después de la crisis de F. R. y sin tendencia a disminuir, puede beneficiarse con la operación. (23, 24).

Feinstein (25), pudo encontrar en un reciente estudio que, entre aquellos niños que no cumplieron continuamente con una buena profilaxis, el tamaño de las amígdalas iba asociado en proporción directa a un significativo aumento de las infecciones estreptocócicas y a las recurrencias de la F. R..

En el presente estudio hemos podido demostrar que la mayoría de los niños en el momento de la operación prescrita eran mayores de 12 años. El intervalo entre el ingreso y la amigdalectomía equivale a un promedio de 1.76 años, quiere decir un tiempo aceptable de observación (19,26). Sin embargo, tenemos 5 casos de recaídas de los 23 pacientes que entraron con artritis. Entre los 12 casos ingresados con corea se presentaron dos pacientes con recaída y ambos con compromiso cardíaco. Entre los 28 niños ingresados con problemas cardíaco, registramos 8 casos con recaídas, en la mayoría en forma de compromiso cardíaco. La profilaxis en estos casos había sido irregular o suspendida.

## CONCLUSION

La F. R. de por sí no es ninguna indicación para la adeno-tonsillectomía. La operación puede ser aconsejable en los casos arriba mencionados con persistencia de amígdalas enormes, que interfieren con el proceso de la respiración o de la deglución, y con frecuentes inflamaciones agudas a pesar de una buena profilaxis.

Se debe descartar actividad reumática para el momento de la intervención, y se debe insistir en la protección penicilínica adicional, tal como figura en la hoja de instrucciones que se entregan a los padres. (27, 28).

La profilaxis mensual sin interrupción es tan indispensable después de la operación como lo es siempre.



Se debe hacer campaña contra la adeno-amigdalectomía sin estricta indicación en pacientes reumáticos, la que puede ser no solamente inútil, sino posiblemente peligrosa. Esto necesita una ilustración para los padres (21), que probablemente por motivos psicológicos inherentes a cierto nivel cultural aceptan fácilmente la idea de una operación o la piden aconsejados por otras personas médicas y no-médicas, en tanto que se muestran refractarios a la colaboración para eliminar focos sépticos dentales o conservar la dentadura en un buen estado.

## RESUMEN

1 - En enero de 1971 se revisaron 447 historias de niños ingresados al Hospital Infantil Universitario de Medellín entre 1963 y 1971 con el diagnóstico de F. R. Se encontraron 21 pacientes que al ingreso ya estaban amigdalectomizados, y 63 niños que se operaron después del primer ingreso.

2 - De los 21 niños intervenidos, 14 no habían presentado manifestaciones de F. R. antes de la cirugía. De este grupo ingresaron 7 niños con cardiopatía, 3 con artritis y 4 con corea. A la revisión resultaron 5 con cardiopatía, 7 sin ella y 2 no regresaron. En los 7 niños restantes, la operación se había efectuado después del primer ataque o de una recaída de la F. R. De ellos ingresaron 3 con cardiopatía, 3 con artritis y uno con corea. A la revisión se encontró que uno había muerto, 2 padecían cardiopatía, 3 no la presentaron y uno no regresó.

3 - Fueron operados 63 niños después del primer ingreso hospitalario. La F. R. se había manifestado en forma de artritis en 23 casos, de corea en 12 y de carditis en 28 casos. A la revisión, los casos de artritis no mostraron evidencia de cardiopatía; entre los coreicos resultó una cardiopatía dudosa. Respecto a los que habían entrado con carditis, se comprobaron 14 casos con cardiopatía, 12 sin ella y 2 no regresaron.

4 - Se hace un bosquejo de las historias clínicas más importantes y se recalca sobre la frecuencia de recaídas en un gran número de casos.

5 - De acuerdo con la impresión de otros autores, hemos demostrado en este estudio que la adeno-tonsilectomía no ha protegido contra el primer ataque y no previene contra la posibilidad de recaídas posteriores, de la F. R.



6 - Se concluye que la F. R. de por sí nunca debe ser una indicación para la adeno-tonsilectomía. La indicación para la operación puede existir, pero es independiente de la F. R.

7 - Se destaca la necesidad de una profilaxis penicilínica adecuada y sin interrupción de manera igual en pacientes amigdalectomizados o no.

8 - Se propone hacer campaña informativa para evitar operaciones inútiles y hasta peligrosas en pacientes con F. R.

## SYNOPSIS

1 - In January, 1971, one of the authors (L. O.) reviewed 447 clinical histories of pediatric patients admitted for the first time (between January 1963 and January 1971) at the University Hospital, Medellín, Colombia, with the diagnosis of Rheumatic Fever (R. F). 21 children had been tonsillectomized before their first admission and 63 children underwent tonsillectomy after their first hospitalization.

2 - Analysis of the first group shows that there were 14 cases in which tonsillectomy had been performed before the children developed R. F. At the time of admission, seven of these patients had rheumatic heart disease (R.H.D.), four children had Sydenham's chorea and three children suffered from arthritis. On follow-up evaluation, five children had R.H.D., seven were without R.H.D. and two did not come back.

Among the other seven children who had been tonsillectomized after one or several attacks of R.F., three were admitted with R.H.D., three with arthritis and one with chorea. At revision, there was one case of death due to R.H.D., two additional cases with R.H.D., three without R.H.D. and one did not come back.

3 - Sixty three patients were tonsillectomized after their first hospital admission: 23 of the children had arthritis, 12 had chorea and 28 had R.H.D. at the time of the first admission.

At the time of control, the cases admitted for arthritis were free of R.H.D. Among the cases with chorea, only one had a possible cardiopathy. Concerning the 28 cases with cardiac problems, two did not come back and 14 remained with R.H.D.



Special attention was given to the numerous recurrences of R.F. after the operation. The most significant clinical histories are described.

5 - According to the present study, there is strong evidence that adeno-tonsillectomy did not prevent the first attack of R.F. and R.H.D. and that recurrences occurred quite often after the operation. These findings agree with studies done by other investigators.

6 - In conclusion, R. F. is not an indication for adeno-tonsillectomy. There may be other reasons for the operation, exceptionally even in patients with R.F.

7 - The importance of continuous prophylaxis, preferably with parenteral use of 1.2 millions units of longacting benzathine penicillin monthly in all rheumatic patients, with or without tonsils, is emphasized.

8 - The authors suggest a teaching campaign to avoid unnecessary and potentially dangerous tonsillectomies in patients with R.F.

#### AGRADECIMIENTOS

*Quiero expresar mi agradecimiento a la señora Doriée de Meneses, trabajadora social, quien nos asiste eficazmente en la consulta de los pacientes reumáticos.*

L. O.

#### REFERENCIAS:

- 1 Kaiser, A. D.: Effect of tonsillectomy on general health in five thousand children. J.A.M.A., 78: 1869, 1922.
- 2 Kaiser, A. D.: Children's tonsils in or out. Philadelphia: J. B. Lippincott Co., 1932.
- 3 Haggerty, R. J.: Tonsils and adenoids. Pediatrics, 41: 815-17, 1968.
- 4 Chamovitz, Robert et al.: The effect of tonsillectomy on the incidence of streptococcal respiratory disease and its complications. Pediatrics, 26: 355/67, 1960.
- 5 Tate, N., 1953, cit. 'Leading Articles': Indication for tonsillectomy. Brit. Med. J., 1: 203. Jan 25, 1969,
- 6 Mejía C., Benjamín y Oberndorfer, Leni: La Fiebre Reumática, Introducción y plan de trabajo. Antioquia Médica, Vol. 12: 3-20. Medellín, Colombia.
- 7 Markowitz and Kuttner: Rheumatic Fever. W. B. Saunders Company. Philadelphia and London, 1965.
- 8 Keller, W. und Wiskott, A.: Lehrbuch der Kinderheilkunde. Georg Thieme verlag, Stuttgart, 1966. Seite 567 und folg.
- 9 Lind, J.: Morbus Rheumatic. Lehrbuch der Pädiatrie von Fanconi, G. und Wallgren, A. 7. Auflage. Schwabe & Co. Verlag Basel Stuttgart, 1963.
- 10 Kuttner, Ann G.: Rheumatic Fever. Textbook of Pediatrics by Waldo E. Nelson. 8th edition. W. B. Saunders Company, Philadelphia, London, 1964.
- 11 Matanoski, G. M. et al.: Epidemiology of streptococcal infections in rheumatic and non-rheumatic families. Am. J. Epid., 7: 179/236, 1968.
- 12 Miller, Joseph M. et al.: Streptococcal Control Program in Brookline, Massachusetts 1960/61. No publicado.



- 13 Wannamaker, J. W.: Tonsils in Rheumatic Fever. *The New Engl. J. M.*, 282: 336, 1970.
- 14 Indications for Tonsillectomy. Leading Article. *Brit. Med. J.*, 1: 203. Jan 25, 1969.
- 15 Evans, Hugh E.: Tonsillectomy and adenoidectomy. *Clinical Pediatrics*, 7: 71-5, 1968.
- 16 Stivers, F. Edward and Yarrington, C. T.: Indications for tonsillectomy and adenoidectomy. *Am. Fam. Physician*, Vol. 3: 72-8, 1971.
- 17 Epstein, cit. por N° 15.
- 18 Herrmann, R. und Pajandeh, B.: Die Adeno - Tonsillektomie im Kindesalter und ihre Auswirkung auf die körperliche Entwicklung. *HNO*. Vol. 19: 241-5, 1971.
- 19 Roydhouse, N.: The prevention of adeno-tonsillectomy in children. *N. Z. Med. J.* Vol. 72: 373-6, 1970.
- 20 Mc. Kee, W. J. E.: A controlled study of the effects of tonsillectomy and adenoidectomy in children. *Brit. J. Prev. Soc. Med.*, 17: 49, 1963.
- 21 Kötting, U.: Diagnose und Therapie des Rheumatischen Fiebers. *Internist prax.*, 5: 267-76, 1965. E. & H. Marseille Verlag, Munchen.
- 22 Loeber, F. et al.: 5 Jahre Rezidivprophylaxe des Rheumatischen Fiebers. *Mehner Med. Wchschr.*, 102: 1915-20, 1960.
- 23 Héraud, Guy: Angine streptococcique et rhumatisme aigu. *Rev. Prat.*, Paris 9: 239. Janv., 1969.
- 24 Mozziconacci, P. et Attal, C.: Traitement du rhumatisme articulaire aigu. *Encyclopédie Medico-Chirurgicale* (Paris, 1966), 25027, A 10.
- 25 Feinstein, Alvan R. and Levitt, Muriel: The role of tonsils in predisposing to streptococcal infections and recurrences of Rheumatic Fever. *The New Engl. J. of Med.*, 282: 285-91, 1970.
- 26 Roydhouse, N.: A controlled study of adeno-tonsillectomy. *Lancet*, 2: 931-2, Nov. 1969.
- 27 Massell, Benedict F. House of the Good Samaritan. Children's Hospital Medical Center, Boston, Mass.
- 28 Oberndorfer, Leni: Profilaxis de la Fiebre Reumática. *Antioquia Médica*, Vol. 18: 581-91, 1968, Medellín, Colombia.



## ACTIVIDADES DE LA ACADEMIA DE MEDICINA DE MEDELLIN

La nueva Junta Directiva que habrá de regir los destinos de la Corporación en 1973, está integrada por:

Presidente:	Dr. Alfredo Naranjo Villegas
Vicepresidente:	Dr. Antonio Escobar Escobar
Secretario General:	Dr. Rodrigo Angel Mejía
Secretario de Actas:	Dr. Rodrigo Londoño Londoño
Tesorero:	Dr. Hernando Posada González

El miércoles 14 de febrero, se verificó la primera reunión del año 1.973.

La sesión fue presidida por el Doctor Oscar Duque Hernández quien, después de la lectura del Acta y de la aprobación de sendas proposiciones con motivo de la muerte de los Doctores Lucrecio Jaramillo Vélez, Gustavo Uribe Escobar y Eduardo Uribe Botero, dio lectura al informe de Presidencia. Igualmente el Doctor Hernando Posada G., leyó el de Tesorería. Ambos informes reposan en el archivo de la Corporación, donde pueden ser consultados.

A continuación, y tras unas breves palabras, tomó posesión de la Presidencia el Doctor Alfredo Naranjo Villegas. También asumió la Vicepresidencia el Doctor Antonio Escobar Escobar.

La próxima sesión será el miércoles 28 febrero y durante la misma el Doctor Javier Molina López ingresará a la Institución con un trabajo intitulado "Niveles de Complemento en Enfermedades Reumáticas y Variantes".