

1578

Pravil's work

ANTIOQUIA MEDICA

VOL. 17 N° 1 — 1967 — ANTIOQUIA MEDICA — MEDELLIN COLOMBIA

Organo de la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia y de la Academia de Medicina de Medellín — Continuación del "Boletín Clínico" y de "Anales de la Academia de Medicina". — Tarifa Postal reducida. Licencia N° 28 de la Administración Postal Nacional.

Dr. Benjamín Mejía Cálal
Decano de la Facultad

Miguel Múnera Palacio
Presidente de la Academia

EDITOR:

Dr. Alberto Robledo Clavijo

CONSEJO DE REDACCION:

Dr. Hernán Vélez A.
Dr. Iván Jiménez
Dr. Alfredo Correa Henao
Dr. Oscar Duque H.

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

ASESOR ECONOMICO:

William Rojas M.

Srta. Margarita Hernández B.
Administradora

CONTENIDO:

EDITORIAL

Las revistas médicas en Colombia 7

MEMORIAS CIENTIFICAS ORIGINALES

Transfusión fetal intrauterina en enfermedad hemolítica. Drs. Sigifredo Palacio R., Mario Tobón, Alvaro Echeverri y Alfonso Cano.. 9

Esferocitosis hereditaria. Análisis clínico y de laboratorio de 32 casos. Drs. Hernani Santamaría y Alberto Restrepo M. 19

Estudio sobre tumores de testículo
Drs. Mario Giraldo H. y Raúl Sánchez..... 31

SECCION PEDIATRICA

Meningoencefalitis tuberculosa. Estudio de 72 casos.
Dr. Carlos E. Barrera P. 55

PRESENTACION DE CASOS

Embarazo tubárico bilateral. Informe de un caso.
Dr. Julio César Tubergia 63

Necrobiosis lipídica diabetorum. Presentación de 2 casos.
Dr. Javier Ramírez Villegas 69

LAS REVISTAS MEDICAS EN COLOMBIA

De todos es conocido el esfuerzo y trabajo que demanda el sostener una revista médica, manteniendo su contenido dentro de niveles científicos aceptables, tratando de aumentar su circulación y procurando corresponder siempre a las entidades a quienes sirve de órgano de expresión. El costo de una publicación científica es grande, no sólo por el papel, que no se produce en el país, sino por los elevados costos de los fotos y zincograbados y los portes de correo, cuyo valor se ha visto multiplicar en los últimos tiempos.

Si a estas circunstancias desfavorables se unen las dificultades para conseguir propaganda con las casas de drogas, a cuya mayoría interesa más el volante intracendente que un aviso en una publicación médica, podemos concluir que el sostenimiento de una publicación científica entre nosotros, constituye una acción heroica.

La experiencia recogida por "ANTIOQUIA MEDICA" durante 16 años de existencia, dan fe de la afirmación anterior y la escasa regularidad de la mayoría de publicaciones científicas colombianas lo confirman.

Nuestra revista, gracias al desinterés de la Universidad de Antioquia, se sostiene; pero todos los planes de progreso se ven frenados por las limitaciones del presupuesto y el sinnúmero de obstáculos que se interponen. Como ejemplo de ello mencionamos solamente el del papel, pues la revista, si se quiere lograr una impresión nítida de las fotografías, requiere un tipo de papel especial que no se produce en el país y éste lo han venido considerando como de pro-

hibida importación y el que existe de esta calidad en el mercado alcanza precios superiores al quíntuplo del precio original.

La desatención de la mayoría de las casas de drogas para las publicaciones científicas colombianas es más que notoria; colaboran más fácilmente con otro tipo de campañas como congresos y eventos científicos y revistas populares y comerciales que con las exclusivamente científicas.

De tal manera que el futuro de nuestras revistas es verdaderamente incierto y apenas queda el recurso si se quiere sobrevivir de iniciar el cobro de suscripciones. Medida sobre la cual quisiéramos oír la opinión de los interesados en recibir esta publicación.

En tales condiciones y teniendo en cuenta los precios que alcanza actualmente las revistas y libros extranjeros, que los hacen inalcanzables a los bolsillos de una profesión médica casi totalmente socializada; es preciso redoblar los esfuerzos de las entidades por ofrecer al Cuerpo Médico colombiano revistas y textos, en los cuales se haga énfasis en nuestros propios estudios, sobre nuestra particulares enfermedades y se contribuya eficientemente al avance de la medicina en nuestra patria.

En lo que toca a "ANTIOQUIA MEDICA", podemos manifestar que no desmayaremos en el intento y que la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia y la Academia de Medicina de Medellín no ahorrarán esfuerzos para proseguir la campaña de convertir a nuestra revista en una de las mejores del continente, así sea con sus propios y exclusivos recursos.

A. R. C.

TRANSFUSION FETAL INTRAUTERINA EN ENFERMEDAD HEMOLITICA

SIGIFREDO PALACIO R. *
MARIO TOBON U. **
ALVARO ECHEVERRI D ***
ALFONSO CANO G. ****

La transfusión fetal in utero, parece ser de gran valor en aquellos casos de embarazos con fetos muy afectados por incompatibilidad al factor Rho.

Liley (1), en 1963 publicó el primer trabajo sobre transfusión fetal intrauterina. Bevis en 1956 (2), Walker en 1957 (3), y Liley en 1961 (4), describieron la importancia de la espectrofotometría del líquido amniótico como guía para detectar la severidad de la enfermedad hemolítica en el feto.

MacCrostie en 1964 (5), presenta otro caso de transfusión fetal in utero con buenos resultados.

Liley en 1964 (6), en el Congreso Internacional de Transfusión Sanguínea, presenta 37 transfusiones in utero con resultados muy halagadores en 25 madres muy sensibilizadas al Rho y con antecedentes de mortinatos.

Brian Little y col. (7), en 1966 exponen las experiencias en 50 transfusiones in utero en 25 pacientes, sus resultados son satisfactorios.

El objeto de la presente publicación es presentar un informe preliminar sobre transfusión fetal intrauterina; la cual se hizo en la Clínica León XIII - ICSS de Medellín, Colombia.

* Jefe Banco de Sangre y Hematología, Clínica León XIII - ICSS, Medellín, Colombia.

** Coordinador general de Servicio de Obstetricia de la Clínica León XIII - ICSS Medellín, Colombia.

*** Servicio de Radiología, Clínica León XIII, ICSS.

**** Jefe Servicio de Obstetricia Clínica León XIII - ICSS.
Trabajo presentado a la Academia de Medicina de Medellín.

PRESENTACION DE UN CASO

Se trata de una paciente de 32 años, la cual siempre ha consultado en todos sus embarazos en la Clínica León XIII - ICSS de Medellín, en el servicio de maternidad. Grupo Sanguíneo 0, Rho negativa; esposo, grupo sanguíneo 0, Rho positivo.

Su primer embarazo fue normal y dio a luz una niña a término de 3.050 gramos (en septiembre de 1956); vive y es normal.

Se segunda preñez también fue normal con una niña a término de 2.900 gr. la cual no presentó ni ictericia ni anemia después del nacimiento, los anticuerpos maternos fueron negativos durante el embarazo.

En su tercera gravidez los anticuerpos fueron positivos al 1 x 32 y recibió en el tercer trimestre altas dosis de vitamina K, nació un niño a las 38 semanas de 2.540 gr. el cual presentó al nacer hepatomegalia y esplenomegalia moderada. La prueba de Coombs fue fuertemente positiva (+++), eritroblastos 22%; desde tempranas horas empezó a manifestar fuerte ictericia. Recibió una exanguino transfusión de 300 ml. y a la edad de 24 horas falleció por fuerte crisis hemolítica.

En la 4ta. gestación (gemelar) dio a luz a dos niños prematuros de 1.957 gramos cada uno, con pruebas de Coombs fuertemente positivas, 40 y 30 de eritroblastos respectivamente; ambos niños con hepato-esplenomegalia y con una forma de eritroblastos ictero-anémica, la madre tuvo anticuerpos anti Rho al 1 x 2048. Cada niño recibió tres exanguino transfusiones y se observó fuerte rebote bilirrubínico; uno murió al 5º día con franco Kernicterus y el otro presentó lesión moderada de núcleos basales y murió al 4º día en acidosis y hemorragia gastro intestinal.

En su 5º embarazo presentó anticuerpos al 1 x 1024 y a las 36 semanas expulsó un feto hidrópico muerto.

En su sexta gestación tuvo anticuerpos al 2 x 1024, y a las 37 semanas dio a luz otro feto hidrópico.

Su séptima gestación fue gemelar y a las 36 semanas dio a luz dos niños: uno muerto forma hidrópica de 2.450 gr. y el otro nació en pésimas condiciones 1.950 gms. y murió diez minutos después. Su Coombs fue positivo, + + + +, eritroblastemia de 80% y la hemoglobina de 6.5 gr.%.

En su octava gestación (a las 30 semanas) en vista de los antecedentes tan severos y sumando a esto un alto título de anticuerpos,

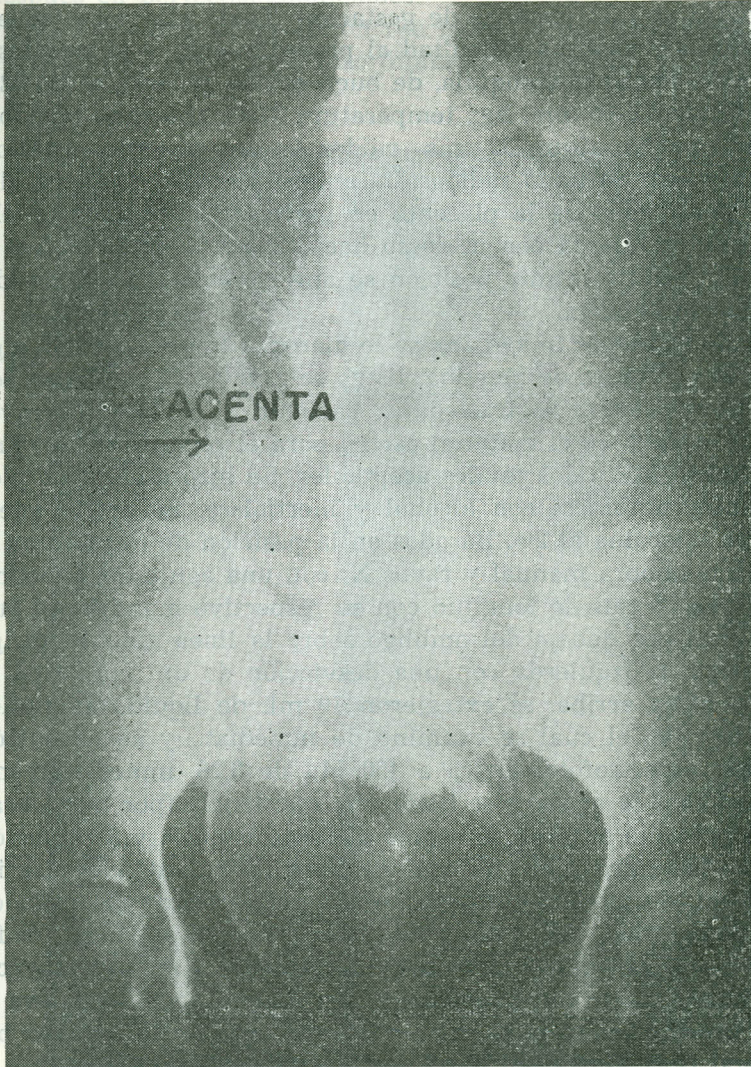


Fig. 1 - Radiografía anteroposterior mostrando la placenta en la parte lateral derecha y el feto en posición lateral izquierda.

1 x 1024 y marido homocigote, se convino en hacerle transfusión fetal intrauterina.

En mayo 25 de 1966, ingresó a la Clínica León XIII, Servicio de Maternidad con 32 semanas de gestación. Tanto ella como su esposo accedieron sin ninguna dificultad al procedimiento y lo manifestaron por escrito. Paciente tranquila, de buen estado general, pulso 72, presión arterial 120-70 mm. hg., temperatura 37°C, abdomen blando, útero de buen tono, altura 32 cms., ruidos fetales normales, cardio pulmonar normal. Se tomó radiografía antero-posterior y lateral del feto con localización de la placenta en parte lateral derecha y el feto en posición izquierda con el dorso hacia la parte anterior (ver figura N° 1 y 2), esta misma posición se apreció a la palpación, además presentación cefálica.

Al día siguiente (mayo 26), se le dieron a la paciente 100 mgs. de nembutal y 10 mgs. de morfina; luego se extrajo la orina con sonda. Media hora después se traslada la paciente al servicio de rayos X, donde se tiene todo el material estéril para el procedimiento. Presión 115-80, pulso 74, ruidos fetales aceptables. Se hizo asepsia de piel supra e infra umbilical con alcohol y mertiolate. Se aplicó anestesia local con xilocaina al 2%. Basados en la posición de la placenta y del feto con maniobra manual y rayos X; con una aguja de Thuodhy calibre 17, de 18 cms de longitud con su respectivo mandril; se puncionó a 2 cms. por debajo del ombligo sobre la línea alba; se dirigió la aguja hacia la izquierda con una desviación de un ángulo de 45° y un poco hacia arriba, se extrajeron 10 ml. de líquido amniótico de color amarillo, el cual se examinó de inmediato y se encontró una absorción espectrofotométrica a 450 Mu de 0.26, inmediatamente se introdujo más la aguja y se halló una resistencia (por maniobra manual se presionó el feto); se venció dicha resistencia y se inyectó suero salino isotónico 3 ml., el cual pasó sin dificultad, luego se inyectaron 3 ml. de ipaque y se tomó placa radiográfica, observándose el medio de contraste fuera de la cavidad peritoneal del feto (ver figura N° 3), se retrocedió la aguja aproximadamente 7 cms., se inyectó de nuevo suero salino sin dificultad, luego ipaque, se tomó nueva placa y se observó dispersión del medio de contraste en la cavidad peritoneal fetal (ver figura N° 3).

Procedimos a inyectar glóbulos rojos frescos O. Rho negativos lentamente por espacio de media hora, aplicándosele en total 75 ml. de glóbulos, luego se retiró la aguja.

Durante la transfusión el feto manifestó más movimientos. Después se encontró en la paciente: presión de 120-80, pulso 76, abdomen

blando y ruidos fetales normales, se le dio Oxitetraciclina por vía oral por espacio de cuatro días y salió del servicio de maternidad dos días después en perfectas condiciones.

A las 35 semanas de gestación fue inducida con pitocín en suero y en el lapso de nueve horas hizo dilatación completa.

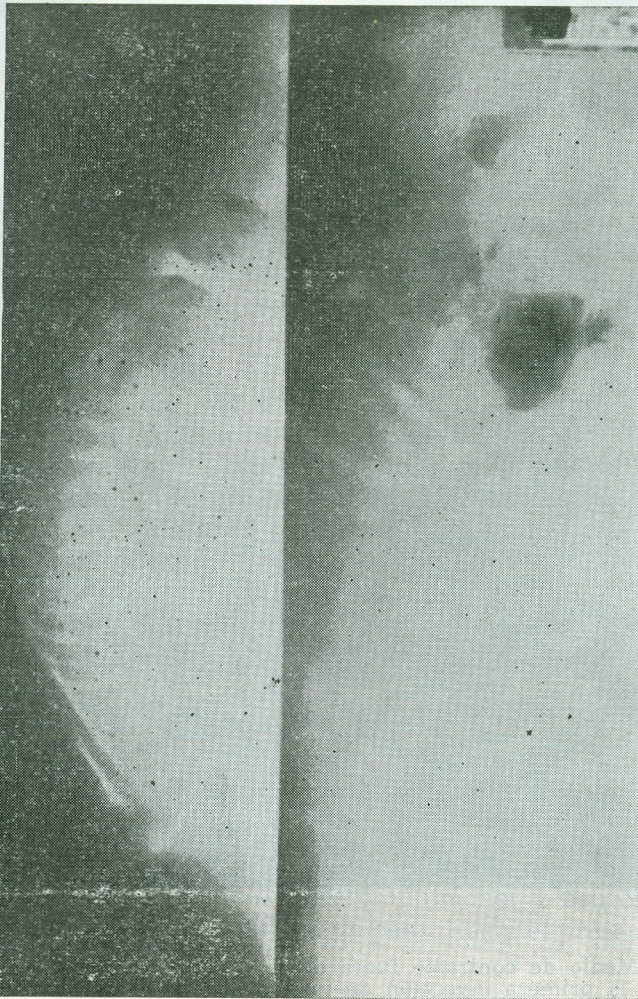


Fig. 2 - Radiografía lateral, mostrando el feto con el dorso hacia la parte anterior.

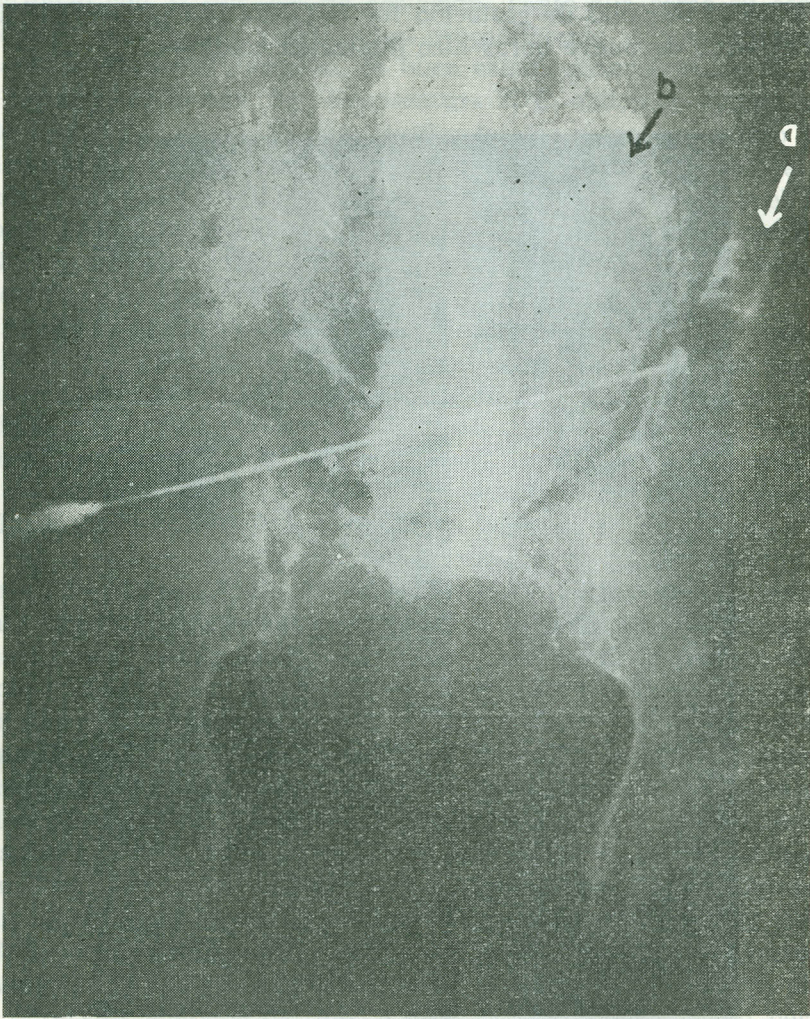


Fig. 3 - a) Medio de contraste fuera de la cavidad peritoneal del feto. Corresponde a la primera inyección de ipaque. b) Medio de contraste disperso en la cavidad peritoneal del feto. Corresponde a la segunda inyección de ipaque.

—El expulsivo fue fácil y dio a luz un niño de 2.600 gr. (presentación OIA) de aspecto pálido con cianosis ungueal, peribucal, con hato y esplenomegalia moderada. Presentaba el sitio de punción en la región subescapular derecha cerca a la línea axilar posterior.

La punción peritoneal fue a través de tórax debido a la posición fetal. Se tomó radiografía de tórax al niño, la cual no demostró nada da patológico. (ver figura N° 4).

La sangre del cordón dio: Hto. 32%, Hb. 9.5 gr.%, bilirrubina total 8 mgs.%, conjugada 0.85 mgs.%, reserva alcalina 28 vol.% (13 ME9/1), protrombina 50%, fibrinógeno 180 mgs.%, prueba de Coombs cuatro cruces, eritroblastos 30%. El estudio electroforético de la hemoglobina demostró 56% de Hb fetal y 44% de Hb A. Grupo sanguíneo 0, factor Rho positivo.

Se le hizo la primera exanguino-transfusión a la hora de nacido y toleró bien un cambio de 320 ml. de sangre semiconcentrada grupo 0, CDE negativa. Recibió durante la exanguino-transfusión 3 ME9 de bicarbonato de sodio, se le prescribió penicilina cristalina 50.000 u cada 8 horas. Quedó con Hto. de 39%, Hb 11 gr% y con una reserva alcalina de 26 vol.% (12 ME9/1).

A las 15 horas posteriores a la primera exanguino-transfusión, presenta ictericia, Hto. de 32%, Hb 9.6 gr.%, bilirrubina total 15.5 mgs.%. Se hace inmediatamente la segunda exanguino-transfusión y toleró un recambio de 300 ml., al final se observó cianosis peribucal, apatía, cardiorrespiratorio normal. Se aplicó decadrón y bicarbonato de sodio con lo cual se recuperó. Siguió icterico pero sin presentar signos de intoxicación bilirrubínica, a las 16 horas después de la 2ª exanguino-transfusión se halló un Hto. de 30%, Hb. 9 gr.% y bilirrubina total 14.5 mgs.%. Se le hizo de inmediato la 3ª exanguino-transfusión de 200 ml de glóbulos rojos, los cuales toleró muy bien. Al día siguiente el niño presentaba leve tinte icterico, activo, alimentándose bien, con Hto. de 37%, Hb 10.8 gr.%, bilirrubina de 5 mgs.%. Se le retiró la sonda de vena umbilical. A los 5 días siguientes al nacimiento se le dio salida en excelentes condiciones clínicas. Regresó a los 8 días sin anemia, sin ictericia, cardiopulmonar y neurológico normal, con 10.8 gr.% de Hb y 2.800 gr. de peso. Hasta el presente ha evolucionado bien.

COMENTARIO

Nos podemos preguntar, si este niño hubiera nacido en condiciones aceptables para las exanguino-transfusiones, sin la transfusión

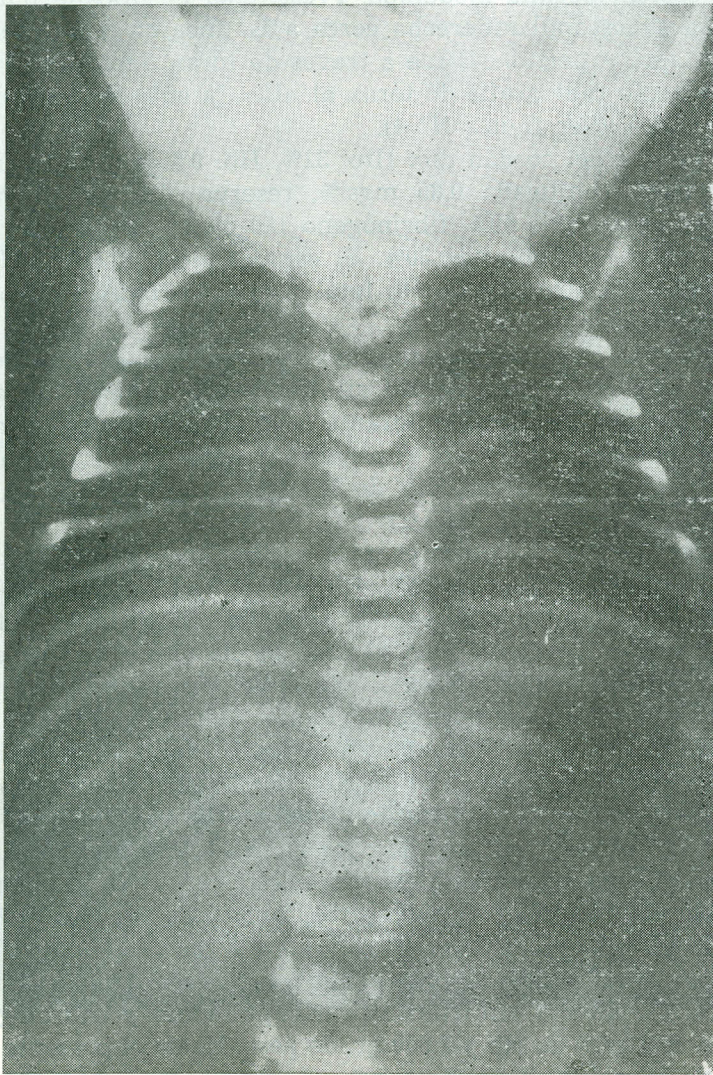


Fig. 4 - Radiografía de tórax del niño, en la cual no se aprecia nada patológico.

intrauterina que recibió. Sin embargo la historia obstétrica nos demuestra que esta paciente presenta fuerte inmunización con progresiva enfermedad hemolítica de sus fetos, ya que cuatro niños anteriores a éste fueron mortinatos, además la espectrofotometría del líquido amniótico previa a la transfusión intrauterina que se le practicó demostró severidad. La electroforesis de Hb A de 44% nos sugiere que este niño seguramente si absorbió mucha parte de los glóbulos que se le inyectaron en vida intrauterina, lo cual le ayudó a corregir su anemia y así pudo nacer en condiciones de recibir tratamiento adecuado, algo que no sucedió con cuatro niños anteriores, los cuales fueron mortinatos.

Los niños muy afectados al Rho mueren in utero (8), por desfallecimiento cardíaco congestivo, inducido por la anemia severa que se desarrolla en estos niños, ya que sus glóbulos rojos son destruidos por los anticuerpos anti Rho que de la madre pasan al feto a través de la placenta.

Verificamos esta transfusión fetal intrauterina basados: 1º En la historia obstétrica de inmunización progresiva con antecedentes de mortinatos y niños muertos post-exanguino transfusión. 2º Por ser su esposo homocigote. 3º Por tener un alto título de anticuerpos. 4º La espectrofotometría del líquido amniótico nos demostró severidad.

Es un hecho comprobado por Liley (6), que la transfusión in utero contribuye a corregir la anemia del feto con la cual se le prolonga más la vida cuando se aplica entre las 28 a las 33 semanas de gestación y así el niño puede nacer en condiciones de recibir tratamiento oportuno. Aconseja no verificarla cuando se encuentra un feto completamente hidrópico o bien en caso de polihidramnios.

En ocasiones la posición del niño dificulta la punción o impide verificar la transfusión. En el caso que se describe, fue difícil debido a la posición fetal ya enunciada, lo cual contribuyó a que la punción fuera transtorácica para llegar a la cavidad peritoneal del feto. La posición más adecuada es la occipito sacra.

Lo ideal es hacer la espectrofotometría amniótica previamente a la transfusión ya que ésta indicará la severidad hemolítica o bien puede hacer pensar en un feto Rho negativo si se encuentra normal.

Consideramos que toda madre en condiciones similares al caso anterior debe hacerse espectrofotometría amniótica y si ésta demuestra severidad debe intentarse la transfusión fetal intrauterina .

RESUMEN

Se presenta una madre fuertemente inmunizada al factor Rho con ocho embarazos de los cuales dos son gemelares. Los dos primeros niños normales, los tres siguientes muertos post-exanguino transfusión y cuatro mortinatos. En el octavo embarazo a las 32 semanas de gestación se le hizo transfusión fetal intrauterina previa espectrofotometría amniótica la cual demostró severidad. Se indujo al parto a las 35 semanas y nació un niño en condiciones de recibir tres exanguino transfusiones y hasta el presente ha evolucionado sin complicaciones.

SYNOPSIS

A history is presented of eight pregnancies in a mother strongly immunized against the Rh factor. Twins were produced in two of her pregnancies. Her first two children experienced normal births. Of the next seven, four were stillborn and three died following exchange transfusions. At thirty-two weeks of gestation in her eighth pregnancy, spectrophotometric analysis of amniotic fluid was done. Severe erythroblastosis fetalis was detected, so intrauterine exchange transfusion was carried out. Parturition was induced at thirty-five weeks. A male baby was born in good enough condition to receive three exchange transfusions. He has progressed to the present without complications.

REFERENCIAS:

- 1 Liley, A. W. Intrauterine transfusion of Foetus in Haemolytic disease. British Medical. 1: 1107-1109, 1963.
- 2 Bevis, D. G. A. Blood pigments in haemolytic disease of the newborn. J. Obst. Gynaec: Brit. Emp. 63: 68-74, 1956.
- 3 Walker, W. Nurray, and Russell, J. K. J. Obst. Gynaec: Brit. Emp. 64: 573-578, 1957.
- 4 Liley, A. W. Liquor amni analysis in the management of the pregnancy complicated by Rhesus sensitization. Amer. J. Obst. Gynaec. 82: 1359-1366, 1961.
- 5 MacCrstie, H. H. Intrauterine transfusion of the Foetus in haemolytic disease. Brit. Med. J. 1: 885-886, 1964.
- 6 Liley, A. W. Foetal transfusion. Xth International Congress Society Blood transfusion and Haematology, Stockholm, 1964. (in the press).
- 7 Brian L., Elgin, M. and Jane, E. D. Aminocentesis and intrauterine transfusion in Rh sensitized. The New England J. of Medicine. 6: 332-337, 1966.
- 8 Palacio, S. Comentarios generales sobre la enfermedad hemolítica del recién nacido. Boletín Científico de la Clínica de Maternidad de Medellín "Luz Castro de Gutiérrez", 19: 9-32, 1965.

Desearnos que la presentacion de nuestra casuistica sea de utilidad al medico general a quien le corresponde atender, en primera instancia, estos pacientes.

ESFEROCITOSIS HEREDITARIA

MATERIAL Y METODOS

Fueron revisadas las historias del Servicio de Hematología del Departamento de Medicina Interna del Hospital Universitario San Vicente de Paúl de Medellín, Colombia. Se registraron los pacientes que tenían diagnóstico confirmado de esferocitosis hereditaria durante el periodo de 1962, a Julio de 1965. Se codificaron las siguientes datos: 1) Edad, raza y sexo. 2) Signos y síntomas más importantes como anemia ictericia, cólicos hepáticos, orinas pigmentadas, fiebre, esplenomegalia, hepatomegalia. 3) Hemoglobina, hematocrito, extensión de Coombs directa. 4) Fragilidad osmótica. 5) Mielograma. 6) Bilirrubina total, bilirrubina conjugada y no conjugada. 7) Estudio radiológico de cráneo y vesícula biliar. 8) Hallazgos anatomopatológicos del hígado y vesícula biliar. 9) Estudios con cromosoma 51 y la

ESFEROCITOSIS HEREDITARIA

DESCRIPCION CLINICA Y DE LABORATORIO DE 32 CASOS

DR. HERNANI SANTAMARIA O. *
DR. ALBERTO RESTREPO M. **

INTRODUCCION

La esferocitosis hereditaria conocida también como ictericia crónica acolúrica o anemia esferocítica, es una enfermedad hemolítica familiar heredada como un carácter mendeliano dominante. La sangre se caracteriza por esferocitosis, aumento de la fragilidad osmótica de los glóbulos rojos y por hemólisis, de intensidad variable, la cual responde excelentemente a la esplenectomía. Se ha hecho una buena revisión clínica y hematológica de esta entidad por Daice (1).

Es interesante anotar que, en nuestro medio, se piensa poco en la esferocitosis hereditaria y en consecuencia el diagnóstico generalmente, se hace por exclusión, después de descartar procesos ictericos, anémicos o hemolíticos, tales como hepatitis, anemias autoinmunes, hemoglobinopatías, leucemias crónicas, obstrucción biliar, etc.

* Instructor, Departamento de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia.

** Profesor Agregado, Departamento de Medicina Interna, Facultad de Medicina, U. de A., Jefe de la Sección de Hematología.

Deseamos que la presentación de nuestra casuística sea de utilidad al médico general a quien le corresponde atender, en primera instancia, estos pacientes.

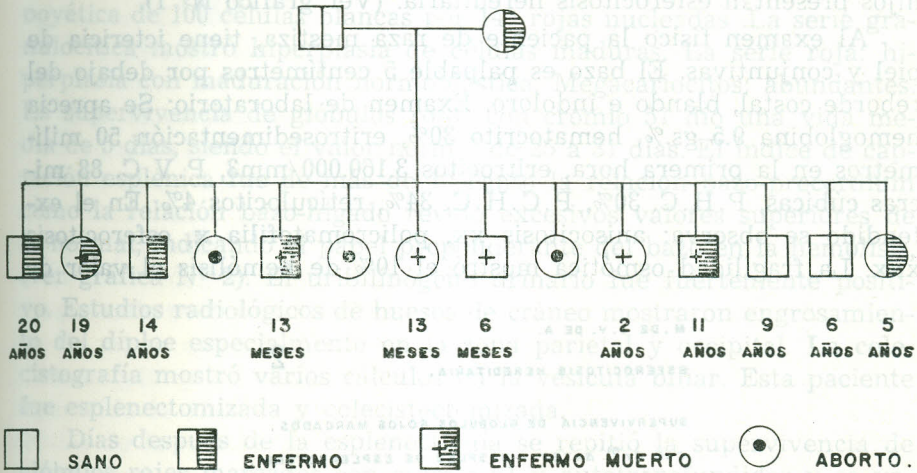
MATERIAL Y METODOS

Fueron revisadas las historias del Servicio de Hematología del Departamento de Medicina Interna del Hospital Universitario San Vicente de Paúl de Medellín, Colombia. Se escogieron los pacientes que tenían diagnóstico comprobado de esferocitosis hereditaria durante el período de 1962, a julio de 1965. Se codificaron las siguientes datos: 1) Edad, raza y sexo. 2) Signos y síntomas más importantes como anemia, ictericia, cólicos hepáticos, orinas pigmentadas, fiebre, esplenomegalia, hepatomegalia. 3) Hemoglobina, hematocrito, extendidos de sangre periférica. 4) Recuento de reticulocitos. 5) Prueba de Coombs directa. 6) Fragilidad osmótica. 7) Mielograma. 8) Bilirrubina total, bilirrubina conjugada y no conjugada. 9) Estudio radiológico de cráneo y vesícula biliar. 10) Hallazgos anatomopatológicos del bazo. 11) Supervivencia de glóbulos rojos marcados con cromio 51 y la secuestación esplénica. Para efectuar estas pruebas se extrajo al paciente 20 c.c. de glóbulos rojos, se marcaron con 100 microcuries de cromio 51; luego de incubar por 45 minutos a 37°C se añadieron 50 mgs. de ácido ascórbico y los glóbulos rojos fueron lavados 3 veces con solución salina y la concentración de glóbulos rojos fue transfundida al paciente. Se extrajeron 5 c.c de sangre diariamente cada 2 días, en los días subsiguientes, para valorar la supervivencia de glóbulos rojos. Además se hizo la captación de radioactividad en precordium, región esplénica y región hepática, para valorar la relación bazo-precordium, bazo-hígado, e hígado-precordium en el estudio de la secuestación de glóbulos rojos en estos órganos.

RESULTADOS

En total encontramos 32 casos. De los cuales 12 corresponden a 4 familias diferentes, discriminadas en la siguiente forma: la familia del caso propositus cuya historia se resumirá a continuación consta de 4 miembros con esferocitosis hereditaria: La madre y tres hijos. Otra familia también con 4 miembros enfermos: El abuelo, dos hijas y un nieto. Otras dos familias con dos hermanos y la otra con dos hermanas. En los 20 casos restantes no encontramos antecedentes familia-

ESFEROCITOSIS HEREDITARIA



Gráf. N° 1 - Arbol genealógico. Muestra la descendencia de la paciente.

res relacionados con la sintomatología de la esferocitosis hereditaria o no hubo estudio suficiente para aclararlo.

Descripción del caso:

M. de J. V. de A., mujer de 39 años de edad, natural y residente en Titiribí, Antioquia. Consultó por astenia, adinamia e ictericia. Refiere la paciente que desde su niñez presenta periódicamente ictericia sin acolia, orinas hiperpigmentadas, astenia, adinamia, cefaleas y ocasionalmente fiebre. Estos episodios, se efectuaban en crisis los cuales duraban hasta un mes y tenía mejorías espontáneas hasta de tres años. Refiere como antecedentes personales cólicos hepáticos. En su historia familiar relata que el padre murió de anemia; la madre está viva y sana; tiene 7 hermanos y uno fue operado de la vesícula.

La paciente está casada con un hombre normal, con el cual ha tenido 14 embarazos, 11 a término y 3 abortos. De los 11 hijos nacidos vivos han muerto 6, de los cuales, 2 murieron con signos y síntomas de esferocitosis hereditaria a los 19 y 11 años, respectivamente.

0.65%, siendo el valor normal de 0.48 y 0.44%. La fragilidad osmótica 90% de hemólisis fue de 0.42 teniendo como valor normal 0.40 y 0.36. La bilirrubina total fue de 2.94 miligramos y la bilirrubina conjugada 0.14 mgs.% y bilirrubina no conjugada 2.80 mgs.%. En la médula ósea se aprecia una médula hiperplásica con una relación leuco-eritropoyética de 100 células blancas por 140 rojas nucleadas. La serie granulocítica mostró hiperplasia de células maduras. La serie roja: hiperplasia con maduración normoblástica. Megacariocitos: abundantes. La supervivencia de glóbulos rojos con cromio 51 dio una vida media de 5 días, siendo el valor normal de 25 a 31 días. El índice de captación esplénica fue de más de 1. Tanto la relación bazo-precordium como la relación bazo-hígado reveló excesivos valores superiores de lo normal, indicando el papel preponderante del bazo en la hemólisis, (ver gráfica N° 2). El uribilinógeno urinario fue fuertemente positivo. Estudios radiológicos de huesos de cráneo mostraron engrosamiento del diploe especialmente en la zona parietal y occipital. La colecistografía mostró varios cálculos en la vesícula biliar. Esta paciente fue esplenectomizada y colecistectomizada.

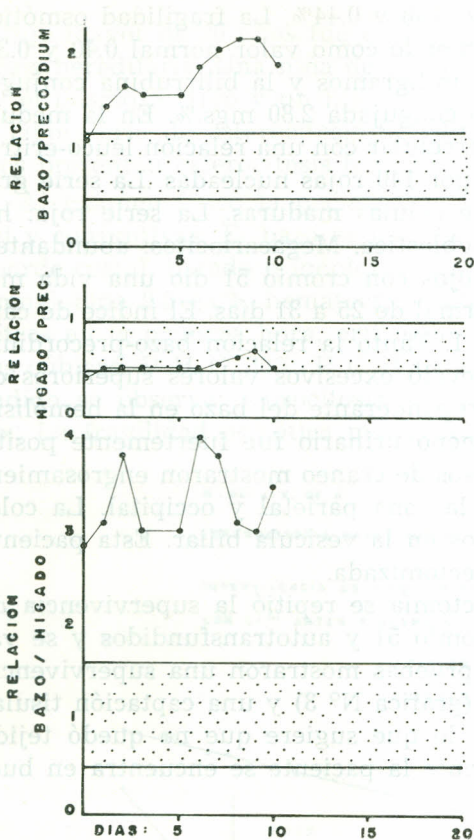
Días después de la esplenectomía se repitió la supervivencia de glóbulos rojos marcados con cromio 51 y autotransfundidos y se valoró la captación tisular. Estas pruebas mostraron una supervivencia media en eritrocitos de 26 días (gráfica N° 3) y una captación tisular dentro de los límites normales, lo que sugiere que no quedó tejido esplénico funcional. Actualmente la paciente se encuentra en buenas condiciones y asintomática.

Resumen de la casuística:

Los hallazgos en relación a la edad, raza y sexo de los 32 casos están de acuerdo con los informes de los diferentes autores, quienes coinciden que no hay diferencia significativa en cuanto a la incidencia de la esferocitosis hereditaria según la edad, y el sexo, debido a que se transmite como un carácter hereditario autosómico. Es más frecuentemente diagnosticada en las primeras décadas de la vida. El 81% fueron diagnosticados en las tres primeras décadas de la vida y un caso, a los 80 años.

Según Meunlengrochtl (1), Plate en 1931 (2) fue el primero en sugerir que la esferocitosis hereditaria se debía a un gene mendeliano dominante.

El primero de estos autores estudió 7 familiares en Estocolmo y encontró que los miembros sanos de la familia no transmitían la en-



M. DE J.V. DE A.

ESFEROCITOSIS HEREDITARIA.

SUPERVIVENCIA GLOBULOS ROJOS.

Cr^{51} T 1/2 = 5 DIAS.

MUESTRA EXCESIVA

SECUESTRACION ESPLENICA

ANTES DE LA ESPLENECTOMIA

Gráf. Nº 3 - Supervivencia de glóbulos rojos marcados con Cromium 51 en la paciente hereditaria. Línea inferior muestra una supervivencia media de 5 días antes de la esplenectomía. Línea superior muestra una supervivencia media de 26 días (normal) después de la esplenectomía.

fermedad. Pero en un caso la enfermedad fue adquirida de un padre no afectado, lo cual fue atribuido a una mutación genética. Estudios en gran escala de Race en 1942 (3), quien examinó 183 miembros de 26 familias diferentes, confirmó la transmisión de esferocitosis hereditaria como un carácter mendeliano dominante. Es probable que las variaciones clínicas se deban a la mayor o menor penetración del gene.

En cuanto a las razas no encontramos diferencia entre la blanca y la mestiza, pero sí fue significativo no hallar pacientes de raza ne-

gra, en la cual esta entidad es relativamente rara. Clásicamente se describe que la esferocitosis hereditaria es de la raza blanca, a diferencia de las hemoglobinopatías que se presentan en negros y en mulatos.

Los signos y síntomas que presentaron los pacientes fueron los siguientes: El 78% tenían síntomas inespecíficos de astenia y adinamia. El 62% de los pacientes observaron orinas hiperpigmentadas. Los restantes las negaban o no se daban cuenta de ellas. Fiebre fue un síntoma común en estos pacientes; el 88% de ellos la presentaba y en algunos fue una de las razones clínicas que los obligó a consultar al médico. La fiebre suele deberse a infección intercurrente o a crisis hemolítica. En uno de los pacientes el diagnóstico dio dificultad por presentarse inicialmente con el cuadro clínico y hematológico de mononucleosis infecciosa. Después de salir del hospital y en los chequeos de evolución hematológico posterior se observó la persistencia de micro esferocitosis, aumento de la fragilidad osmótica la esplenomegalia y la hiperbilirrubinemia indirecta a pesar de haber desaparecido la fiebre, las adenopatías múltiples y la ausencia de las células de la mononucleosis. El diagnóstico se comprobó al hallar la enfermedad en un hermano.

La anemia se presentó en el 88% de los casos; las cifras más frecuentes estuvieron entre 9 gms. y 11 gms.% de hemoglobina; en ninguno fue intensa. Como se sabe, la anemia en la esferocitosis hereditaria es muy variable en intensidad y se presenta desde el grado menor hasta el grado mayor durante las crisis aplásticas. Es regla general que el ritmo de hemólisis y regeneración sanguínea son lo suficientemente estables en cada paciente para mantener un nivel de hemoglobina sin variación por varios períodos. En ocasiones no se presenta la anemia y en otras se producen crisis menores características de la esferocitosis hereditaria, las cuales consisten en que periódicamente la anemia se aumenta debido a un exceso de hemólisis o a la depresión temporal de la medula ósea en la eritropoyesis, o bien, por infecciones intercurrentes. La ictericia se presentó en el 60% de los casos, lo cual indica que la ictericia es uno de los signos más comunes de la esferocitosis hereditaria. La reacción de Van Den Bergh directa es casi siempre negativa. La bilirrubinemia varía entre 1 y 4 mgs.%, según el grado de hemólisis y el funcionamiento hepático. Con hígado normal la bilirrubinemia puede ser menor de 0.8 mgs.%. En los recién nacidos la ictericia quede llegar hasta el kernícterus. La ictericia de la esferocitosis hereditaria es característicamente aco-

úrica, es decir, que la orina tiene un urobilinógeno aumentado pero no bilis y cuando ésta se presenta se debe a un daño hepático severo por litiasis coledociana.

Los cólicos hepáticos se presentaron en el 41% de los casos. La litiasis biliar puede ser la causa directa o indirecta de la muerte de estos pacientes. En ocasiones la enfermedad se diagnostica en servicios quirúrgicos. La litiasis se produce por el aumento de excreción de bilirrubina en la bilis, la cual predispone cálculos de pigmentos biliares los cuales son radiotransparentes y de color negro. Pero en ocasiones se produce colecistitis, las cuales favorecen la formación de cálculos mixtos con colesterol que son radio-opacos.

Esplenomegalia se encontró en el 88% de los casos. Esta fue de grado II y en ningún caso se presentó esplenomegalia gigante; generalmente todos presentaron un grado moderado de esplenomegalia, 4 a 6 cms. d.r.c. la cual es en general de consistencia dura y no dolorosa.

En dos casos se presentó la asociación con enfermedades congénitas, un caso con un quiste dermoide del ovario y otro paciente con pseudoxantoma elástico. En las esferocitosis hereditarias se han descrito anomalías asociadas, como torri-cefalia, braqui-cefalia, trastornos oculares, poli-dactilia, braqui-dactilia, infantilismo, paladar arqueado, base de nariz amplia, etc., pero parece que estadísticamente no son más frecuentes que en la población general.

Las úlceras crónicas de miembros inferiores las encontramos en dos pacientes. Se curaron después de la esplenectomía.

Datos hematológicos:

La esferocitosis se presentó en el 100% de los casos y fue un hallazgo constante y de bastante valor diagnóstico en esta entidad. Los eritrocitos tienden a ser más esféricos y menos discoides que los glóbulos rojos normales. El diámetro es menor que el normal y el espesor mayor. Estos cambios son marcados en el eritrocito adulto y menor en el reticulocito. El promedio normal del diámetro del eritrocito es de 7.2 micras y el de la esferocitosis es de 6.4 micras. El contenido de hemoglobina del eritrocito es normal.

Los reticulocitos estuvieron aumentados en el 100% de los casos. El promedio de reticulocitos fluctuó entre 3 y 20%.

La prueba de Coombs fue negativa en el 100% de los casos. La electroforesis de la hemoglobina fue normal en todos los casos, así como

la fracción de hemoglobina A2 y la hemoglobina fetal dio valores inferiores al 2%.

La fragilidad osmótica dio aumentada en el 100% de los casos. El aumento de la fragilidad osmótica en los eritrocitos se debe a la esferocitosis, la cual a su vez puede ser debida a varias causas; una de ellas es la esferocitosis hereditaria, pero también se pueden presentar esferocitosis en anemias hemolíticas adquiridas autoinmunes. La disminución de la resistencia de los eritrocitos en las soluciones salinas hipotónicas es más notoria después de un período de incubación durante 24 horas a 37°C en la cual se produce, en algunos casos, lisis espontánea durante este período (auto-hemólisis).

La medula ósea con hiperplasia se observó en el 100% de los casos en que se hizo este examen (15 de 32); la medula ósea es característicamente hiperplástica con disminución o ausencia de las células grasas de la medula ósea. El hecho fundamental es la hiperplasia normoblástica intensa de la serie roja. Esta hiperplasia en los niños lleva al aumento del diploide y los huesos del cráneo dan la apariencia radiográfica similar a la anemia de Cooley.

La supervivencia con cromio radioactivo se hizo en 6 de los pacientes en los cuales dio en promedio 12 días. Con el advenimiento de esta técnica se ha demostrado que el promedio de vida del eritrocito en la circulación es la mitad de la del eritrocito normal. Se han hecho estudios con esta técnica en la esferocitosis hereditaria dando como resultado promedio de vida del eritrocito de 11 a 18 días.

El diagnóstico inicial se sospechó únicamente en 6 casos lo cual indica que realmente se piensa poco en la esferocitosis y en la mayoría de los casos el diagnóstico se hace por exclusión después de descartar otros procesos anemisantes y hemolíticos. Es común hacer el diagnóstico inicial de anemia hemolítica autoinmune, hemoglobinopatías, paludismo, leucemia mieloide crónica, enfermedad de Hodgkin, hepatitis, etc.

El tiempo de iniciación de los síntomas fue menor de un año en 7 casos, y mayor de 5 años en 15 casos. En uno de ellos los síntomas se habían manifestado desde hacía 30 años. En 10 no se pudo establecer la evolución de los síntomas de la entidad.

TRATAMIENTO:

La esplenectomía se efectuó en 22 pacientes y en los 10 restantes no se hizo por estar asintomático o rehusar la operación. Como se sabe la esplenectomía es excelente terapia en la esferocitosis he-

reditaria y está indicada cuando la anemia es persistente o hay ictericia continua o se presentan crisis de anemia aplásica. Los resultados son tan buenos que prácticamente se puede hacer en todos los pacientes y ésta es nuestra conducta.

En términos generales las transfusiones no deben aplicarse por el peligro de reacciones secundarias y efectividad efímera, pero son útiles en casos de crisis aplásicas o hemolíticas. Los esteroides no tienen indicación práctica en el manejo de estos pacientes y sirven únicamente en los casos raros de asociación con anemia hemolítica autoinmune.

Efecto de la esplenectomía: Se sabe que la supervivencia de los eritrocitos es normal después de la esplenectomía, lo mismo el nivel de hemoglobina; pero la esferocitosis persiste y la fragilidad osmótica no retorna a lo normal. A los 22 pacientes a quienes se les hizo esplenectomía han tenido una evolución normal sin complicaciones quirúrgicas o post-operatorias. En 2 de nuestros pacientes se valoró la supervivencia de los eritrocitos después de la esplenectomía dando resultados normales.

COMENTARIOS:

El diagnóstico de esferocitosis hereditaria debe tenerse en cuenta en personas menores de 30 años con anemia, astenia, adinamia y esplenomegalia. En estos pacientes se observa, a menudo, ictericia, orinas hiperpigmentadas y episodios febriles.

Si bien la raza no es muy importante entre nosotros, si el paciente en estudio, es blanco, también orienta al diagnóstico.

La confirmación de la entidad se hace al observar en el extendido de sangre digital microesferocitosis y reticulocitosis. Aumento de la fragilidad osmótica y negatividad de la prueba de Coombs directa, son hechos constantes.

Por ser un defecto intrínseco del eritrocito debido a un gene autosómico dominante, lo usual es encontrar que uno de sus padres y la mitad de sus hermanos y hermanas sufran la misma infección. A excepción del paludismo, es la anemia hemolítica más común entre nosotros y la más frecuente de las anemias hemolíticas hereditarias.

La ayuda que nos facilitan los isótopos radioactivos al marcar sus glóbulos rojos en cromium 51, se manifiesta en el acortamiento de la vida media de los eritrocitos indicativo de la hemólisis y la hipersequestración esplénica que nos anticipa el excelente beneficio que ob-

tienen estos pacientes con la esplenectomía, al único tratamiento efectivo; en especial cuando se acompaña de cuidadosa revisión quirúrgica y extirpación de bazos accesorios para evitar la eventualidades recaídas.

Realmente no existe dificultad diagnóstica en los cuadros típicos. El problema surge cuando se presenta la enfermedad en forma congénita, o cuando la historia familiar es negativa, o los hallazgos no son concluyentes, o también en las ocasiones raras en que la fragilidad osmótica sin incubación es normal y la morfología de los eritrocitos no revelan mayores cambios, o bien, cuando el paciente es visto por primera vez en crisis aplásica. En estos casos la evolución clínica y el estudio de la familia nos confirmará el diagnóstico.

El defecto intrínseco del eritrocito ha sido estudiado por varias décadas. Se ha comprobado que la hemólisis se debe a la anomalía del eritrocito. Los glóbulos rojos normales no son destruidos por la esplenomegalia de la esferocitosis y al contrario, son esferocitos sí son destruidos por bazos normales, lo cual demuestra que los bazos grandes de la esferocitosis hereditaria son consecuencia de la excesiva hemólisis.

La causa íntima del defecto corpuscular ha sido aclarada recientemente por Jacob (4), quien demostró que la hemólisis en la esferocitosis hereditaria se debe a un exceso de trabajo del eritrocito en lugar de un déficit energético. La membrana del eritrocito, de la esferocitosis, tiene el defecto de permitir la entrada del exceso de sodio. El aumento de sodio intracelular activa el sistema enzimático latente de la ATPasa el cual provee energía extra para bombear al exterior el excesivo sodio intracelular. La adenosina trifosfato (ATP) resultante, no solo provee energía para el transporte activo del cation sino que libera a su vez, adenosin difosfato (ADP) y fosfato inorgánico los cuales son estimulantes de la glicolisis y por consiguiente hacen regenerar más ATP. En la circulación general y en condiciones óptimas, este mecanismo compensatorio cíclico es suficiente, pero cuando la producción de energía está deteriorada, o cuando el esferocito sufre stress metabólico como parece ocurrir en el bazo, el sodio se acumula intracelularmente y aumenta la esferocitosis por edema osmótico y se efectúa la hemólisis.

R E S U M E N

Revisamos los casos de esferocitosis hereditaria estudiados en el Servicio de Hematología del Hospital Universitario San Vicente de

Paúl, durante los 3 últimos años (junio de 1962 a 1965). En total encontramos 32 casos de los cuales el 85% fueron diagnosticados en las 3 primeras décadas de la vida. Los pacientes eran de raza blanca y mestiza y ninguno era negro. Los signos y síntomas más comunes fueron la anemia, la ictericia acolúrica y la esplenomegalia. Los hallazgos de laboratorio más constantes fueron la anemia, el aumento de la bilirrubina indirecta, los esferocitos en sangre periférica, el aumento de la fragilidad osmótica, la prueba de Coombs directo negativo, y la reticulocitosis. Se estudia la supervivencia de los glóbulos rojos marcados con cromio 51. Se comenta sobre la fisiopatología de la enfermedad y su tratamiento con la esplenectomía.

S Y N O P S I S

32 cases of Hereditary Espherocytosis seen in the Section of Hematology of the University Hospital of Medellín; are described. 85% were diagnosed in the firsts three decades of life. All were white and mestizos. The most common symptoms and signs were: anemia, jaundice and esplenomegaly. In the blood the most constants findings were: anemia, increased non conjugated bilirubin, negative direct coombs's tests and reticulocytosis. The red cell survival, studied with chromium 51, was decreased. The treatment with splenectomy and the physiopathology are commented.

REFERENCIAS:

- 1 Dacie, J. V.: The haemolytic Anaemias. Part I. The congenital anaemias pags. 82-150. Grune & Straton New York, 1960.
- 2 Meulengracht, E.: Uber die enblichkeitsverhältnisse beim chronischen hereditären hämolytischen kterus. Dtsch. Arch. Klim. Med. 136: 33, 1921.
- 3 Plate, L. G.: Vererbungslehre Berücksichtigung des Menschen. Leipzig. (Citado por Meulengracht en 1921).
- 4 Race, R. R.: On the inheritance and linkage relations of acholuric jaundice. Ann. Euq. (Lond.), 11: 365, 1942.
- 5 Jacob, H. A.: Hereditary spherocytosis. A disease of the red cell membrane. Seminar in Hematology, 2: 139, 1965.

ESTUDIO SOBRE TUMORES DE TESTICULOS

DR. MARIO GIRALDO H. *

DR. RAUL SANCHEZ S. **

INTRODUCCION

Hemos creído conveniente realizar este trabajo debido a que en la Literatura Médica Colombiana, no figuran estudios al respecto excepto lo comentado por Gaitán Yanguas sobre "El Tratamiento del Carcinoma Testicular avanzado con Nitrofurantoina" (1) y lo informado por las estadísticas publicadas en el Boletín del Comité Nacional de Lucha contra el Cáncer (2). Además, por considerar que es uno de los capítulos de la patología tumoral urogenital donde hay mayor divergencia en cuanto a clasificación y tratamiento. La revisión de nuestro material en el campo histo-patológico tiene como fin el de agrupar o clasificar los diferentes tipos de tumores testiculares que se presentan en nuestro medio dentro de la clasificación más aceptada actualmente que es la de Dixon y Moore (3), y el de evaluar la incidencia de este tipo de lesión para poner en consideración una serie de factores que determinarán la conducta a seguir desde el punto de vista de diagnóstico clínico, anatomo-patológico y tratamiento, ya que la conducta que se sigue entre nosotros está basada generalmente en estudios realizados en otros países.

* Profesor Auxiliar y Coordinador Servicio de Urología.

** Residente de Anatomía Patológica. Universidad de Antioquia.
Facultad de Medicina, Medellín, Colombia.

MATERIAL Y METODOS

Para nuestro estudio tomamos el material existente en el Instituto de Anatomía Patológica de la Universidad de Antioquia, en 115.524 estudios de especímenes quirúrgicos y biopsias archivados en el lapso de 22 años (1944-1966). Se tuvo en consideración el material que correspondía exactamente a patología tumoral testicular excluyendo lesiones de cualquier otra índole del resto del tracto urogenital, aunque para datos estadísticos se hizo revisión minuciosa del número de tumores malignos de este sistema existentes en el Archivo. No se hizo revisión de los tumores del pene debido a que estos se consideran como lesiones correspondientes a piel. Se anota que a los tumores testiculares les corresponde el cuarto lugar en frecuencia después de vejiga, próstata y riñón. No se tuvo en consideración material de autopsias.

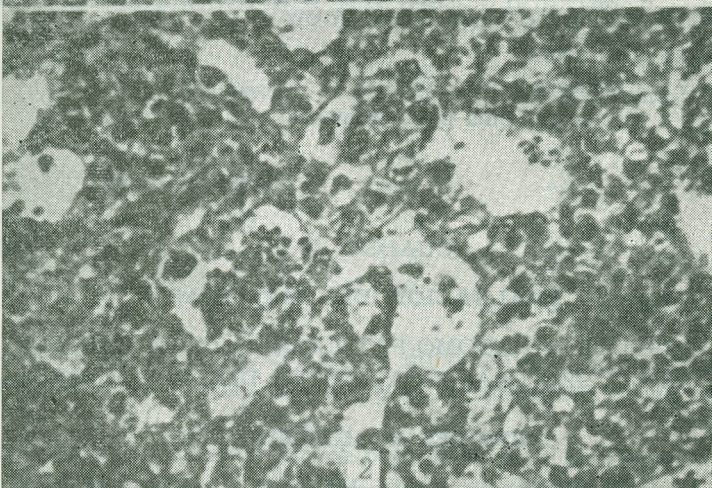
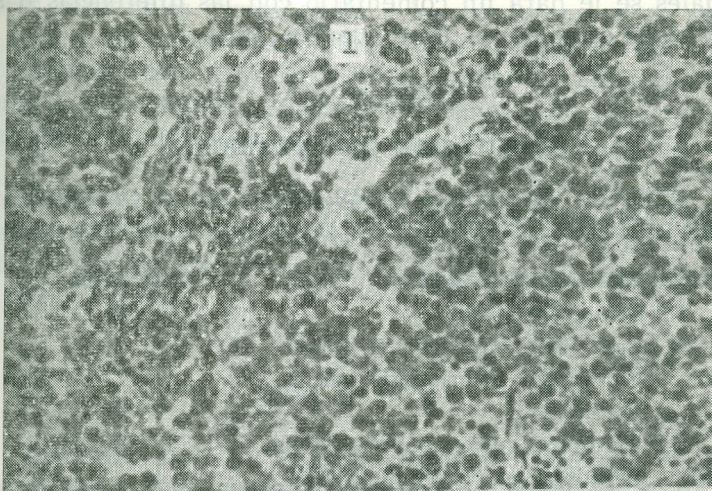
Destacamos que todas las preparaciones histológicas fueron procesadas por el método corriente y usual de inclusión en parafina y tinción con H. E. y se emplearon tinciones especiales en los casos donde existió duda del tipo histológico del tumor especialmente cuando se querían diferenciar de tejido conectivo y reticular.

Como antes se mencionó el método a seguir en la clasificación de estos tumores testiculares, fue la de Dixon y Moore (3), quienes los dividen en T. germinales y T. no germinales. Dentro de los Germinales hay 5 sub-grupos que resumen 15 posibles variedades de tumores. Los no Germinales son subdivididos en benignos y maligno.

RESULTADOS

En 115.524 biopsias y especímenes quirúrgicos encontrados y estudiados, obtuvimos 1.390 tumores malignos del tracto genito-urinario, es decir, 1.2% del total. De estos, 84 eran tumores testiculares que equivalen a un 6.3% de los T. genito-uritarios.

Al respecto, Gilbert y Hamilton (30), dan una cifra entre el 1.5 a 2% de los tumores malignos encontrados en la armada americana para los tumores del árbol genito-urinario, y de éstos, dan un 9.5% para los tumores testiculares. Pack y Lefvre (43), dan el 1% de tumores genito-uritarios y de éstos el 3.4% para tumores testiculares en un estudio de 16.565 tumores malignos. En el Boletín del Comité Nacional de Lucha contra el Cáncer (2), se da una cifra de 13.4% para tumores malignos testiculares del total de tumores del tracto genito-urinario.



1 - **Seminoma Puro.** Se aprecia homogeneidad celular, núcleo central con nucleólo evidente y tabiques conectivos laxos con infiltrado linfocitario. X 400 H. E.

2 - **Carcinoma Embrionario.** Células pleomórficas con núcleos grandes e irregulares hiper cromáticos, numerosas mitosis y límite celular mal definido; están dispuestas en forma desorganizada delimitando capilares sanguíneos en su interior. X 400 H. E.

Los resultados se presentarán en forma de cuadros, a cada uno de los cuales se le hará un comentario con las diferencias o similitudes con otras estadísticas. (Ver cuadros Nros. 1 y 2).

CUADRO Nº 1

EVALUACION DEL MATERIAL

ESTUDIO ANATOMO-PATOLOGICO DE 84 CASOS
SE UTILIZO CLASIFICACION DE DIXON Y MOORE (1)

TUMORES GERMINALES		Nº casos	%
GRUPO I:	Seminoma puro	43	51.5
GRUPO II:	Carcinoma embrionario puro	12	
	Carcinoma embrionario con seminoma	1	13
GRUPO III:	Teratoma puro con seminoma	3	3.5
GRUPO IV:	Teratoma con carcinoma emb. o coriocar, o ambos y con o sin seminoma	3	3.5
GRUPO V:	Coriocarcinoma puro	1	
	Coriocarcinoma con seminoma	1	2
		—	—
	Total	64	76.2

CUADRO Nº 2

EVALUACION DEL MATERIAL

ESTUDIO ANATOMO-PATOLOGICO DE 84 CASOS
SE UTILIZO CLASIFICACION DE DIXON Y MOORE

TUMORES NO GERMINALES

Benignos	Nº casos	%	Malignos	Nº casos	%
Fibromas	2		Linfosarcoma	1	
Leiomiomas	2		Reticulocelarsarcoma	2	
Androblastoma	1		Leiomiosarcoma	4	
T. Adenomatoides	4		Liposarcoma	1	
Mixoma	1		Mesotelioma	1	
			Ca. Ep. de uretra: con Inv. a testículo	1	
Sub-total	10	11.9	Sub-total	10	11.9
			Total	20	23.8

Según los cuadros que presentamos el mayor número de casos en los tumores germinales correspondió a los seminomas y en segundo lugar al carcinoma embrionario puro o con seminoma. Del total de tumores obtuvimos una cifra de 76.2% de origen germinal y un 23.8% de tumores no germinales, de donde diferimos con Dixon y Moore (3), cuyos porcentajes son respectivamente 96.5% y 3.5% como datos globales.

Si discriminamos los porcentajes de cada uno de los grupos de tumores germinales con otras series, obtenemos los siguientes datos comparativos. (Ver cuadro N° 3). Dixon y Moore y otros citados por ellos (3). Fons y col. (5).

CUADRO N° 3

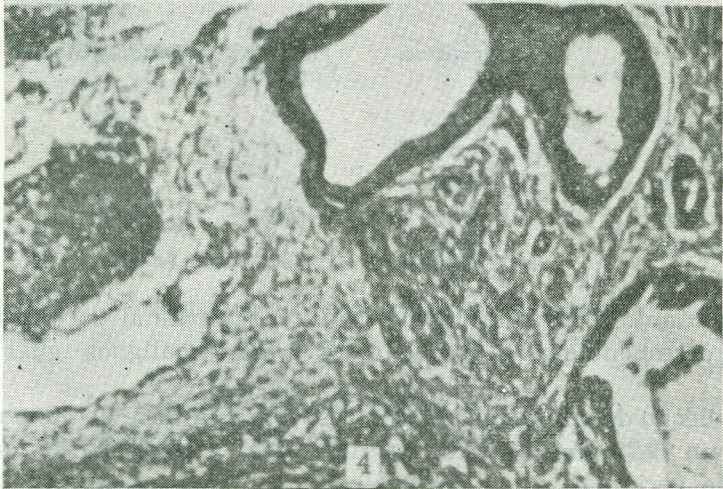
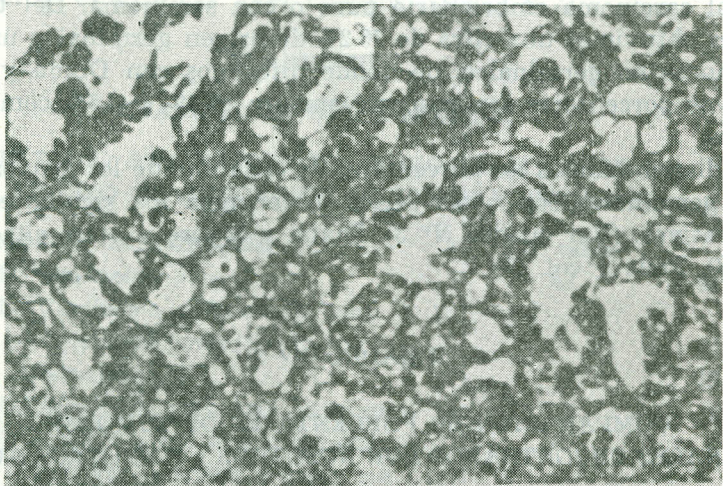
COMPARACION EN PORCENTAJES DE TUMORES
GERMINALES ENCONTRADOS POR NOSOTROS y POR OTROS AUTORES

	Nosotros	Hospital Harford Fons S. D.	Dixon y Moore	Otros
GRUPO I	67.2%	53%	38%	41%
GRUPO II	20.5%	28%	20%	30%
GRUPO III	4.6%	1%	9%	9%
GRUPO IV	4.6%	17%	32%	19%
GRUPO V	3.1%	1%	1%	1%

En cuanto a los tumores de origen no germinal encontramos un 23.8% correspondiendo a los benignos y a los malignos igual porcentaje.

El hecho de que tengamos con respecto a la serie de Dixon y Moore (3), un 19.7% menos en la serie germinal y un 20.3% de más en la serie no germinal, se debe posiblemente a que muchas de las biopsias enviadas para estudio no tienen datos descriptivos de la lesión en cuanto a localización y extensión, es decir, no se especifica si era inicial del testículo con extensión a estructuras adyacentes o por el contrario el testículo estaba invadido secundariamente por tumor originado en tejidos vecinos.

Como se puede ver, también existe diferencia en cuanto a los porcentajes del grupo IV de los tumores germinales en más o menos 18%; la razón de esto, nos parece se debe al escaso número de nuestra se-



3 - **Carcinoma Embrionario.** Esta demuestra otra variedad de Carcinoma embrionario con su célula indiferenciada y con disposición Acino-Papilar. X 400 H. E.

4 - **Teratoma.** Se aprecian estructuras derivadas de las tres capas germinativas, maduras y dispuestas en forma desorganizada. X 400 H. E.

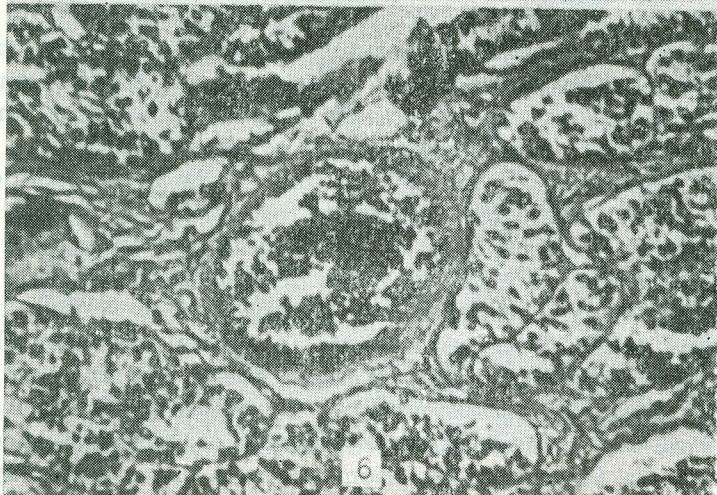
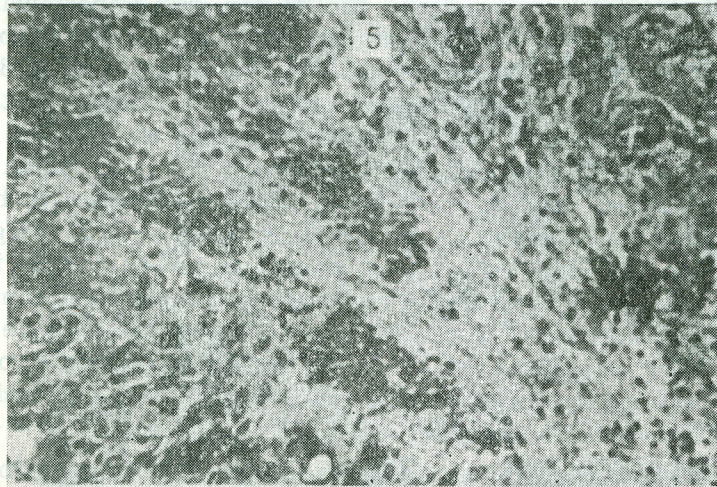
rie y muy posiblemente a la toma insuficiente de muestras representativas de toda la pieza tumoral.

En la serie no germinal nosotros no encontramos ningún caso de tumor de células intersticiales al cual le dan gran importancia en su serie Dixon y Moore (3), donde anotan 1.2% de todos los tumores testiculares y aunque se les tiene como benignos en su serie de 37 casos, 5 eran malignos. Collins y Cameron (6), en 995 tumores testiculares estudiados encontraron 14 de células intersticiales, es decir, 1.4% y comentan que esta serie puede ser comparada con la de Dixon y Moore. Para ellos el total de casos hasta ahora informados es bastante considerable sobrepasando a los 94 casos tabulados por Dalgaard y Hesselberg (31). Halley (7), da 1% para tumores de células intersticiales y presenta 3 casos en los cuales hay uno que compromete ambos testículos. Marshall y col. (8), sostienen que el tumor de células intersticiales no alcanza a ser maligno en un 10% de los casos, agregan que es un tumor muy pleomórfico y por lo tanto en ocasiones se le considera maligno sin serlo.

Se describe en nuestra estadística un caso de Androblastoma que se presentó en una paciente de 54 años de edad, cuyo motivo de consulta fue el de "prolapso". Al examen se encontraron dos tumoraciones en los grandes labios que se extirparon, las cuales pesaron 600 grms.. Esta paciente tenía caracteres sexuales secundarios femeninos. Clínicamente no se pudo comprobar la presencia de útero ni de anexos. Con respecto a este tumor, Teilum (32), da un porcentaje de incidencia de 0.4% de todos los tumores testiculares. Mostofi y col. (9), analizan que el homólogo del androblastoma del testículo en el ovario el arrenoblastoma y que la razón de la presencia de este tipo de células que forman dicho tumor en ambos órganos se debe a que el ovario y el testículo tienen un origen idéntico y presentan el mismo mesénquina primitivo, por ello se espera que el desarrollo de diferenciación se presenten ciertas anomalías y proliferaciones tumorales que producirían un tipo de tumor con el mismo cuadro histológico. Es de anotar que la forma y disposición celulares es bastante caprichosa en este tipo de tumor.

También presentamos en nuestra serie un caso de mesotelioma, tumor maligno que según Dumont y col. (10), es sumamente raro y de gran malignidad con deterioro marcado del estado general del paciente y con metástasis en su gran mayoría óseas. Nuestro caso corresponde a un paciente de 28 años de edad quien había sido intervenido 6 meses antes por hidrocele izquierdo de evolución desconoci-

En la parte de forma... y muy posteriormente a la forma... lasivas de toda la...
 En la parte de forma... y muy posteriormente a la forma... lasivas de toda la...



- 5 - **Coriocarcinoma.** Se observan células de tipo sincitial y de Langhans anaplásicas tratando de formar vellosidades infiltrando un estroma con capilares sanguíneos congestivos y hemorragia intersticial. X 400 H. E.
- 6 - **Androblastoma.** Tumor de tipo tubular con células semejantes a las de Sertoly dispuestas en forma perpendicular a la basal. X 400 H. E.

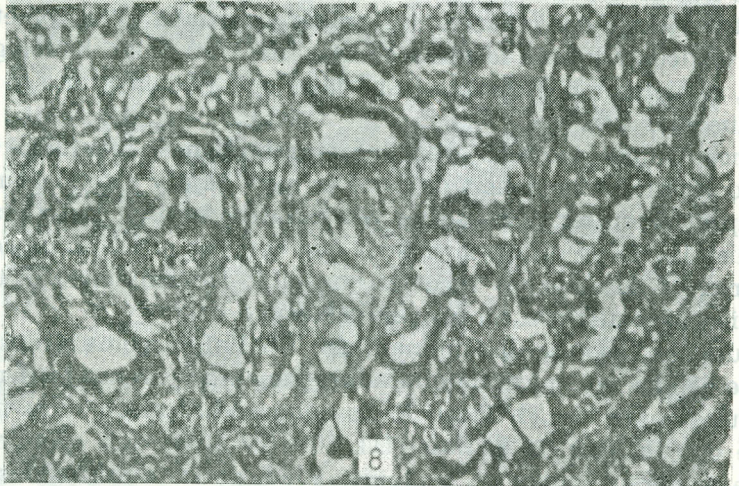
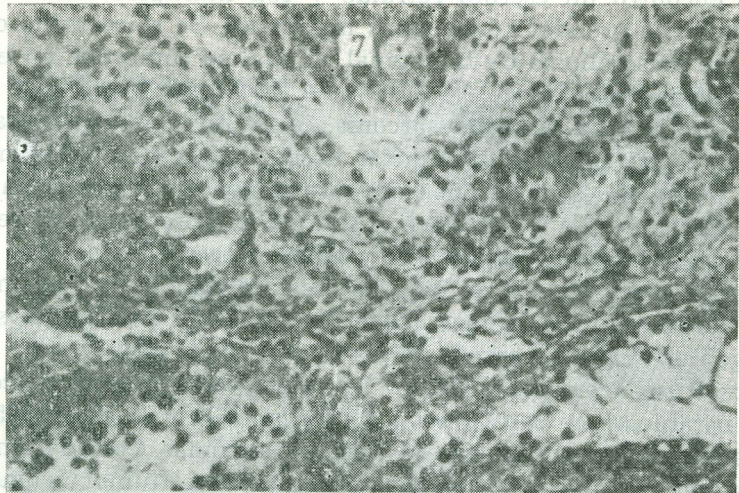
da. Se encontró un escroto retraído y con múltiples tumoraciones. Además había grandes adenopatías inguinales. Se reintervino con Dx clínico de mesotelioma de la vaginal, el cual se comprobó en el estudio histo-patológico.

En cuanto a rabdomiosarcoma, leiomiosarcoma y fibrosarcoma son tumores difíciles de diferenciar desde el punto de vista macroscópico y por ello son considerados clínicamente como sarcoma; sólo son clasificables una vez se hace el estudio microscópico; se presentan con relativa frecuencia en adultos y niños; crecen rápidamente y pueden alcanzar un tamaño de 10 a 15 cms. de diámetro y además, invaden las estructuras vecinas, haciendo imposible determinar su sitio de origen en la gran mayoría de los casos. Dixon y Moore (3).

Nosotros encontramos cuatro leiomiosarcomas, es decir, contrastamos notablemente con Gowing y Morgan (6), quienes en 995 casos estudiados encuentran solamente 5 leiomiosarcomas. Consideramos que ésto es debido a una invasión del testículo por el tumor originado en estructura extra-testiculares; sin embargo, estaba comprometido el tejido testicular y ante la duda de que fuera otro tipo histológico de tumor, se hicieron coloraciones especiales que evidenciaron ser de origen muscular liso.

Encontramos también tres linfomas malignos, resultado que es curioso ya que la incidencia de éstos es muy baja y esto lo hemos podido apreciar en todas las series por nosotros revisadas. La clasificación histológica es difícil lo mismo que conocer si es primario o secundario, ya que muchas veces es imposible determinar si es una infiltración secundaria a un proceso sistémico.

Nuestros casos se discriminan, así: Un linfosarcoma y dos sarcomas de células reticuloendoteliales en pacientes jóvenes (dos niños y un adulto joven de 24 años). Estas edades contrastan muy notoriamente con las que da Arthur (11), 60 a 80 años, aún cuando anota que se puede encontrar en cualquier edad. Todos nuestros casos fueron invasión secundaria al testículo ya que clínicamente se evidenció enfermedad neo-plásica sistémica de tipo linfomatoso. Ficari (33), informó 18 casos de linfosarcoma del testículo colectados entre 1.877 y 1.947, de los cuales 10 se asociaban con lesiones cutáneas, con infiltración tardía del sistema linfoide. También Verney (34), dice que hay 20% de linfomas de testículo asociados con linfoma de la nasofaringe. Es importante anotar que en individuos con lesiones cutáneas sugestivas de linfoma y sin signos de invasión a tejido linfoide, se debe descartar tumor testicular. La supervivencia es de tres a 24 meses.



7 - **Hiperplasia Benigna de Células Intersticiales.** Tubulos seminíferos atróficos que contienen solamente células de Sertoly. El intersticio muestra hiperplasia de células grandes e irregulares con citoplasma amplio y ocasionalmente espumoso. X 400 H. E.

8 - **Tumor Adenomatoide.** Se ven acúmulos de células con citoplasma vacuolado adosadas entre sí y espacios irregulares tapizados por células semejantes a las anteriores o de aspecto endotelial. X 400 H. E.

Es de interés anotar sobre los linfomas la definitiva tendencia a afectar ambos testículos ya sea en forma sincrónica o como lo es más usual en forma sucesiva. En las series estudiadas sobre tumores bilaterales testiculares se comenta siempre sobre la relativa gran proporción de tumores linfoides y además que el pronóstico es muy malo y la gran mayoría, 69%, muere en los dos primeros años después de efectuada la orquidectomía. Gowing (6).

El caso que presentamos de carcinoma epidermoide del testículo fue una invasión secundaria de un Ca. epidermoide originado en uretra en un paciente de 56 años con 19 meses de evolución.

CUADRO N° 4

DISTRIBUCION POR EDADES Y PORCENTAJES

Edad	N° casos	%
Menores de 1 año	1	1.29
de 1—10 años	14	19.0
de 11—20 años	2	2.7
de 21—30 años	23	29.8
de 31—40 años	20	25.8
de 41—50 años	6	8.0
de 51—60 años	9	12.9
Más de 61 años	2	2.5

Nota: Total de los casos en los cuales se conoció la edad: 77

Total de los casos en las cuales no se conoció la edad: 7

CUADRO N° 5

DISTRIBUCION POR EDADES EN TRES DIFERENTES GRUPOS DE TUMORES (SEMINOMA, TERATOMA, TERATO-CARCINOMA Y CARCINOMA EMBRIONARIO)

Seminoma	N° casos
De 1 — 9 años	2
De 10 — 19 años	1
De 20 — 29 años	12
De 30 — 39 años	11
De 40 — 49 años	4
De 50 — 59 años	4
Más de 60 años	2
De edad desconocida	7
TOTAL	43

CONTINUACION CUADRO N° 5

DISTRIBUCION POR EDADES EN TRES DIFERENTES GRUPOS DE TUMORES (SEMINOMA, TERATOMA, TERATO-CARCINOMA Y CARCINOMA EMBRIONARIO)

Teratoma y terato-carc.	N° casos	Carcinoma embr.	N° casos
De 1 — 9 años	2	De 1 — 9 años	5
De 10 — 19 años	1	De 10 — 19 años	5
De 20 — 29 años	2	De 30 — 39 años	3
De 30 — 39 años	1		
Total	6	Total	12

Como se ve, (ver cuadros 4, 5 y continuación del N° 5) es obvio que la mayor incidencia de los tumores testiculares se encuentra entre la tercera y cuarta década de la vida con un total de 55.6% del total de tumores de edad conocida (77 casos). También encontramos un 19% comprendido de uno a 10 años y 12.9% entre la quinta y sexta décadas de la vida. Al hacer la clasificación discriminando cada variedad histológica, podemos observar que el seminoma es más frecuente en la tercera y cuarta décadas de la vida, con 23 casos, de edad conocida. En cuanto al teratoma, teratocarcinoma y carcinoma embrionario se encuentran predominantemente en las tres primeras décadas de la vida con un 83% para los dos primeros y un 75% para el último.

En cuanto a distribución por edades en forma general Lindsey y Coharte (35), dan una cifra de 40.3% en la tercera y cuarta décadas de la vida. Fergusson (13), da una mayor incidencia de los seminomas entre los 30 y los 45 años y de los teratomas una mayor incidencia a los 20 años. Fons y col. (5), dicen que el 82% de todos los tumores testiculares se presentan entre los 20 y los 49 años. Nosotros tenemos 63% de incidencia entre los 20 y los 50 años.

En cuanto al tumor testicular en menos de un año, es importante anotar que se trataba de un teratoma adulto con cuatro meses de evolución. Sobre esto comenta Rusche (36), que de los tumores testiculares en los niños el 75% se presentan antes de los 3 años de edad, otros sostienen que antes de los 5 años años. Abell y Holtz (15), dicen que la mayoría de los tumores testiculares en niños son de origen o tipo germinal y de estos el gran porcentaje son teratomas de naturaleza benigna. Comentan que el Ca. embrionario es de mejor pronós-

tico en los niños que en los adultos. Han estudiado 34 casos, 24 de los cuales tenían una edad promedio de 24 meses y todos se presentaron en testículos descendidos. Holtz y Abell (16), dicen que entre los tumores no germinales el más frecuente en los niños antes de los dos años es el rhabdomyosarcoma con una evolución fatal a corto plazo.

CUADRO Nº 6

TIEMPO DE EVOLUCION DE LOS TUMORES TESTICULARES
(ANTES DEL TRATAMIENTO QUIRURGICO)

Tiempo	Nº casos	%
Menos de 6 meses	7	10.1
de 6 — 12 meses	20	28.9
de 13 — 24 meses	4	5.78
Más de 24 meses	38	55.0
TOTAL	69	

No se encontraron datos de evolución en 15 casos.

CUADRO Nº 7

ANTECEDENTES:

Traumatismo	5 casos
Testículo ectópico	10 casos

SINTOMAS MAS FRECUENTES EN LOS 84 CASOS ESTUDIADOS

Crecimiento progresivo del testículo	70 casos
Dolor	37 casos

SIGNOS MAS FRECUENTES EN LOS 84 CASOS ESTUDIADOS

Tumoración dura	57 casos
Inflamación	15 casos
Tumoración renitente	12 casos

En el cuadro Nº 6 se puede ver que el tiempo de evolución de la enfermedad predominó para motivar la consulta, en los 6 meses. Es importante anotar también que un buen número de casos que no consultaron hasta el segundo año; esto nos lo explicamos por la relativa falta de servicios médicos y asistenciales a nivel rural como tam-

bién a la falta de educación de los pacientes en nuestro medio. Sin embargo, la sintomatología escrotal en el hombre es de gran importancia para su bienestar psicológico y por ello cualquier problema que en esa zona orgánica se presente es causa de grandes preocupaciones. Fons y col. (5), demuestran en su estudio el siguiente cuadro en cuanto a evolución:

De 3 a 6 meses	55%
De 6 a 12 meses	14%
De 13 a 24 meses	14%
Más de 24 meses	6%

Como se puede ver hay una similitud de nuestra serie con la anteriormente mencionada en cuanto a la evolución antes del acto quirúrgico y las pequeñas diferencias se deben muy seguramente a problemas de tipo sociológico. No se encontraron datos de evolución en en 15 casos.

En el cuadro N° 7 se puede ver lo relacionado con antecedentes, síntomas y signos.

En la historia de antecedentes en estos pacientes se pudo encontrar que 5 casos habían tenido traumatismo previo y que 10 testículos eran ectópicos. Belloni y Fraenza (17), dicen que el trauma crónico y repetido en testículo ectópico es factor predisponente para degeneración. Cuando el testículo está retenido en la cavidad abdominal puede influir la temperatura para la degeneración y también la falta de desarrollo celular normal en el parénquima del testículo ectópico por deficiencia de gonadotrofinas. Fergusson y col. (13), dicen que es difícil evaluar el antecedente de trauma como causa de tumor testicular o concluir que esto influya en su desarrollo, pero anotan que un 10% de los casos tienen este antecedente. Stephen (37), presenta una incidencia de trauma de 19%. En nuestra serie corresponde a un 4%. En cuanto a las consecuencias de trauma en el testículo, Rolnick y Presman (18), dicen que se produce dolor ocasionalmente de tipo agudo debido a hemorragia intratubular.

De los 84 tumores testiculares 11.7% se encontró en testículos ectópicos; de ellos el 90% son seminomas y un 10% teratomas. Dean (38), encuentra la concomitancia de ectopia testicular y tumor en el 13% de los casos. Hinman (39), en el 12%, Scott (40), en el 15%, Chevassu (41), en el 11.7% y Ackerman y Del Regato (42), en el 12%; Wiernert (19), dice que la relación entre ectopias testiculares inguinales y ab-

dominales es de 1 a 4 y que en una de cada 8 ectopias inguinales y en una de cada 20 ectopias abdominales aparece tumoración testicular. De esto se deduce que como la ectopia abdominal es cuatro veces más que la inguinal resulta, si se hace un simple cálculo, que son más numerosas las neoplasias desarrolladas en testículos en ectopia abdominal y con esto, se viene a demostrar la poca importancia del trauma como factor producto de neoplasias ya que el testículo inguinal es el más accesible a los traumatismos. Continúa diciendo Wiernert, que tal vez el único significado que puede darse al trauma es el de que llame la atención sobre la tumoración que hasta ese momento había pasado desapercibida. Para él la asociación de ectopia y tumor testicular agrava el pronóstico por: a) Porque si hay traumatismo, este puede favorecer su propagación por contigüidad; b) Porque retarda el diagnóstico por su situación anómala y generalmente ya han dado metástasis cuando se examina y c) Porque la orquidectomía es laboriosa debido a las vinculaciones que tiene con todos los tejidos vecinos y ello favorece su generalización. Dixon y Moore (3), dicen que la incidencia de tumores es muy alta en los testículos no descendidos y dan una cifra de 24 casos en testículos criptorquideos en un estudio de 990 tumores testiculares, anotando que 17 de ellos eran seminomas y demostrando así la tendencia que hay hacia este tipo de tumor en los testículos ectópicos. Fergusson (13), dice que de 527 casos de tumores testiculares 35 eran en testículos criptorquideos lo que corresponde a un 6.6% predominando el tipo seminoma; todos los tumores encontrados por ellos en testículos criptorquideos eran de tipo germinal.

En cuanto a la sintomatología es necesario anotar que lo más llamativo fueron el crecimiento testicular y el dolor. Dixon y Moore (3), dan para los diferentes grupos de su clasificación en los tumores germinales las siguientes cifras:

Grupo	Crec. progresivo	Dolor
I	75%	43%
II	80%	60%
III	74%	43%
IV	77%	57%
V	Poco crecimiento	Poco dolor

Estos mismos autores dan gran importancia al síntoma dolor poniéndolo como un índice para determinar el pronóstico en la gran

mayoría de tumores testiculares, asociando el resultado de la positividad de las gonadotrofinas y la presencia de metástasis. Patton y col. (20), en cuanto a la sintomatología en un estudio de 550 casos y en forma global dan los siguientes porcentajes:

Crecimiento progresivo	74%
Dureza	22%
Dolor	23%
No dolor	25%
Síntomas de diseminación	10%
Historia de traumatismo	7%
Asintomáticos	5%

Rolnick y Presman (18), dicen al revisar una gran serie de tumores testiculares que el síntoma dolor se presenta del 10 al 20% de los casos y llaman la atención de que se trata más bien de sensación de pesantez en el escroto. Las causas de dolor agudo en el tumor testicular se deben: a) Hemorragia dentro del tumor, b) necrosis del tumor, c) infartos del tumor o en el tejido testicular vecino debido a trombosis en los vasos sanguíneos intratesticulares y en los vasos espermáticos, y d) una combinación de todos estos factores.

Nosotros encontramos 37 casos con síntoma dolor, es decir, un 43%, en forma global y sin considerar el tamaño ni el tipo de la tumoración.

En cuanto a los signos creemos que es muy poco lo que se puede comentar ya que algunos de los tumores testiculares se acompañan de un proceso inflamatorio o de hidrocele y ocasionalmente cuando ha habido traumatismo previo, de un hematocele.

CUADRO N° 8

S E X O

Masculino	83 casos
Femenino	1 caso

NOTA: El caso descrito como femenino es un androblastoma el cual ha sido denominado también ginandroblastoma.

CUADRO N° 9

TUMORES EN TESTICULOS ECTOPICOS

Total testículos ectópicos tumorales 10 casos 11.9%

Discriminación por tipo de tumor:

Seminomas	9 casos	90.0%
Teratoma	1 casos	10.0%

Como se ve en el cuadro N° 8 encontramos una tumoración testicular en una mujer. Se trata de una tumoración en los grandes labios de la cual, ya se habló anteriormente y cuyo diagnóstico fue el de androblastoma.

En el cuadro N° 9 analizamos los tumores encontrados en testículos ectópicos. Al respecto ya se hicieron los comentarios y se citaron varias series estudiadas que tratan sobre el tema.

METASTASIS

De nuestros 84 casos encontramos 22 con metástasis a ganglios linfáticos y a pulmones. Desafortunadamente no podemos detallar cuales fueron las cadenas linfáticas comprometidas y en que porcentaje fue el compromiso pulmonar; esto se debió a una gran deficiencia en la evaluación clínica de los pacientes y a la falta de datos sobre el acto quirúrgico. Lamentamos profundamente este detalle; sin embargo considerando la gran importancia que tiene el hecho de saber exactamente hasta donde y cuáles sistemas están comprometidos por el proceso metastásico, nos permitimos recalcar que es necesario analizar y describir en los protocolos de todo estudio sobre tumores testiculares hasta donde la clínica y los métodos de laboratorio modernos nos lo permitan, el compromiso de otros sistemas.

Analizando lo que dicen diferentes autores consultados sobre metástasis en tumores testiculares, podemos hacer los siguientes comentarios. Patton y col. (20), dicen que los tumores testiculares hacen metástasis en su mayor parte por vía linfática con excepción del coriocarcinoma que las hace por vía hematógena; que los pulmones son el sitio más frecuente de metástasis distantes. En un estudio de 510 pacientes había 13.9% con metástasis demostrables en el momento del ingreso; un 9% no demostraron clínicamente evidencia de metástasis

en el momento de la admisión pero al someterlos a la linfadenectomía fueron encontrados en condiciones de inoperabilidad. De esta manera el total de pacientes con metástasis alcanza un 23% de la serie estudiada.

Fons y col. (5), en un estudio de 16 autopsias con tumores testiculares encontraron los siguientes datos, en cuanto a metástasis

Ganglios paraaórticos	87%
Pulmones	75%
Mediastino	50%
Hígado	50%
Riñones	44%
Huesos	37%
Suprarrenales	25%
Cerebro	25%

Wogalter y col. (21), dicen que las metástasis en casos de teratomas adultos pueden muy escasamente semejarse al tumor primario y muy frecuentemente aparecen como carcinoma embrionario o coriocarcinoma. Esta ocurrencia es explicada sobre la base de que pequeñas áreas de cambio maligno pueden encontrarse ocultas en teratomas adultos considerados como benignos o que el área maligna de un teratoma metastatizó antes de diferenciarse a tejido adulto. Es por esta razón que muchos consideran a los teratomas adultos como teratocarcinomas. La historia natural de los teratomas adultos no está bien definida y existe una diferencia de curso entre los teratomas adultos del ovario y los del testículo, pues estos últimos dan metástasis más frecuentemente.

Aaron y Draper (22), están de acuerdo en que las metástasis de un tumor testicular presentan elementos más malignos que el tumor primario. Bousquet y Mattos (23), dicen que a veces los seminomas pueden mostrar áreas de degeneración corial dando metástasis muy precoces.

COMENTARIOS

Nosotros hicimos nuestro trabajo basados en la clasificación de Dixon y Moore (3), la que presentamos a continuación:

TUMORES GERMINALES

- Grupo I Seminoma puro.
- Grupo II Carcinoma embrionario puro o con seminoma.
- Grupo III Teratoma puro o con seminoma.
- Grupo IV Teratoma con uno u otro Ca. embrionario o coriocarcinoma o con ambos y con ó sin seminoma.
- Grupo V Coriocarcinoma puro ó con uno u otro seminoma o Ca. embrionario o ambos.

TUMORES NO GERMINALES: Que los dividen en benignos y malignos los cuales son muy variados e incluyen tumores de células intersticiales, androblastomas, fibromas, fibrosarcomas, angiomas, neuro-fibromas, tumor adenomatoide ,adenocarcinoma de la rete, etc.

De los anteriores solamente los tumores de células intersticiales, los androblastomas y los adenocarcinomas de la rete, son específicamente gonadales. El rabdomiosarcoma, el rabdomioma, los condromas y condrosarcomas son transformaciones de teratomas más que tumores primarios.

Han existido una serie de etapas en la clasificación de tumores del testículo; así Chevassu (44), separaron seminomas de teratomas porque ellos creyeron que los seminomas eran proliferaciones neoplásicas del epitelio de los túbulos seminíferos y que los teratomas derivarían de células embrionales desplazadas. Waldeyer y Pfannesfield (45), postularon una partogenesis de células sexuales, resultando un crecimiento teratoide capaz de imitar en una manera desordenada e imperfecta todas las estructuras histológicas del cuerpo humano. Friedman y Moore (46), en sus estudios concluyeron que todos los tumores testiculares tienen origen en células pluripotenciales del epitelio germinal primitivo el cual, por virtud de su potencialidad bifásica puede desarrollarse hacia proliferación dando origen a un seminoma o sufrir transformación hacia elemento totipotencial formando ya sea coriocarcinoma o teratoma de tipo maduro o inmaduro.

Otras clasificaciones son la Británica Collins y Pugh (6), la descrita por Culp y col. (25) y la descrita por Bousquet y Mattos quienes correlacionaron la clasificación de Dixon y Moore

No creímos conveniente adoptar otras clasificaciones distintas a la de Dixon y Moore (3), porque ésta hace una útil y racional agrupación de los tumores germinales del testículo que permite determinar el plan terapéutico y el pronóstico.

Aunque nosotros no podemos hablar en cuanto a la raza debido a la deficiencia de nuestros protocolos y a que nuestra raza es en un gran porcentaje de tipo mestizo, otros autores consideran en sus estudios la baja incidencia de tumores testiculares en negros. Así Ruben y col. (27), en una serie de 1.127 casos donde la población en un 50% es negra, solamente encontró 17 en negros lo que equivale al 1.5%. También anotan que la evolución en este tipo racial es mucho más maligna y de mal pronóstico debido a la mayor frecuencia de teratocarcinomas y carcinomas embrionarios. Abbate y col. (4), dan del 2 al 3% de incidencia en negros. Colsen y Tornskey (26), discuten la incidencia racial y el criptorquidismo con la estrecha relación existente entre tumor testicular y testículo ectópico y dicen que la incidencia de tumores testiculares en testículos ectópicos de negros es de un 8.9% y de los blancos de 91.1%.

A pesar de no poder presentar ningún caso en nuestra serie que-remos también hacer mención en cuanto a la recurrencia de tumores testiculares, ya que otros autores describen casos en los cuales ha habido tumor contralateral al año, 12 y 13 años. Aaron y Draper (22), Truc y col. (28), analizan un caso de seminoma que aparece en el otro testículo 6 años después de extirpar un testículo por seminoma.

Brady y col. (24), consideran que los sarcomas alcanzan un 44% de los tumores testiculares bilaterales.

Dixon y Moore (3), anotan que deben tenerse en cuenta y en su orden el dolor, la positividad de las gonadotrofinas y la metástasis para definir la malignidad de los tumores testiculares, siendo más malignos a medida que tienen más número de los tres componentes.

En cuanto a tratamiento y pronóstico en nuestra serie, sólo podemos hacer mención de que todos los tumores fueron tratados con orquidectomía y en unos pocos radioterapia; hubo un caso al cual se le hizo vaciamiento ganglionar lumbo aórtico previo a la radioterapia. Un caso personal de seminoma de testículo izquierdo con metástasis ganglionares lumbo-aórticas y mediastinales, el cual fue orquidectomizado, tratado con furadantina intravenosa e irradiado. Se encuentra en buen estado de salud dos años y medio después del tratamiento sin evidencia clínica ni radiológica de neo-plasia. Los demás casos no tienen evolución después del tratamiento debido a que el funcionamiento de nuestra Clínica de Tumores es reciente, a deficiencia de los servicios de radioterapia, a que aún no tenemos en nuestro hospital bomba de cobalto, a falta de asistencia de los pacientes a control y a que algunos fueron atendidos por médicos de práctica privada.

Obbson y col. (29), reportan un trabajo en el cual hacen estudios comparativos con series representadas en Estados Unidos, dando importancia al capítulo sobre tratamiento y consideran: a) Que hay una alta incidencia de malignidad en los testículos criptorquideos; b) que la orquidopexia no excluye la posibilidad de degeneración maligna; c) que la prueba de gonadotrofinas urinarias es de gran importancia para el pronóstico y debe hacerse de rutina; d) que es muy importante la evaluación clínica del paciente para hacer un buen diagnóstico ya que un error dilataría el tiempo de tratamiento y agravaría el pronóstico. Por último recalcan que se debe estandarizar un procedimiento en las técnicas quirúrgicas de vaciamiento ganglionar, crear centros de registro de los tumores de testículo y tener muy en cuenta un estudio histopatológico global del tumor.

RESUMEN

Se hace una revisión de material quirúrgico y biopsias de tumores testiculares existentes en el Instituto de Anatomía Patológica de la Universidad de Antioquia (84 casos), desde 1944 a 1966, se clasifican, según Dixon y Moore y se realiza un estudio comparativo con series reportadas en otros países. Hay discreto desacuerdo en cuanto al porcentaje de tumores germinales y no germinales con Dixon y Moore. Sin embargo, la incidencia de tumores germinales por grupos de edades, antecedentes, síntomas y signos no difieren con los datos por las series revisadas. Se informa un caso de androblastoma y uno de mesotelioma; se comenta el hecho de una mayor incidencia de leiomiomas y linfoma maligno en jóvenes. Se hace referencia sobre metástasis, comentarios sobre el trabajo realizado y se dan conclusiones haciendo resaltar la importancia de un buen examen clínico del paciente e histopatológico del tumor para definir la conducta sobre tratamiento y pronóstico; se recomienda la creación de Comités Regionales para el estudio de tumores de testículo.

SYNOPSIS

A review of surgical material and biopsy of testicular tumors is made at the Institute of Pathologic Anatomy at Antioquia University (84 Cases) from 1944 until 1966; they are classified according to Dixon and Moore and a comparative study is realized with series reported in other countries. There is a small discordance in the ave-

rages of germinal tumors and not germinal tumors with Dixon and Moore. Nevertheless, the incidence of germinal tumors by ages groups, antecedents, symptoms and signs do not differ with of the revised series. One case of Androblastoma and other of Mesotelioma are noticed. The fact of a superior incidence of malignant Leiomioma and Linfoma in young people is commented. A reference is made about metastasis, commentaries about the work, and the conclusions are given and at the same time we out stan the importance of a good clinical examination of the patient and a histologic one of the tumor in order to decide about treatment and prognostic. It is recomended the creation of regional comities for the study of testicular tumors.

REFERENCIAS:

- 1 Gaitán Yanguas, Mario. "El tratamiento del carcinoma testicular avanzado con nitrofurantoina". Trabajo presentado en el Congreso de Urología de Cali, Colombia, 1958.
- 2 Boletín del Comité Nacional de Lucha contra el Cáncer N° 14: 30-31, junio de 1965
- 3 Dixon y Moore. "Tumors of the Male Sex Organs". Armed Forces Institute of Pathology. 1952.
- 4 Abbate G. Perlow V. et Crampton R. S. "Neoplasme Malin de Testicules Ectopiques". Journal of Medicine. Vol. 64 N° 24, 3012-3014, decem, 1964
- 5 Fons, S. D. Otis, R. and Ogden, R. T. "Tumours of Testicle". The American Journal of Roengenology Radium Therapy and Nuclear Medicine. Vol. 92 N° 1, 152-159, july, 1964.
- 6 D. H. Collins and R. C. B. "The Pathology of Testicular Tumours". Published as Supplement to the BRITISH JOURNAL OF UROLOGY. Vol. XXXVI: N° 2, june, 1964.
Edited on behalf of the Panel by D. H. Collins and R. C. B. Pugh.
- 7 Baines, G. H. Brookes, V. S. and Halley. Three Cases of Interstitial Cell Tumours of the Testicle". The British Journal of Surgery. Vol. XLIX, N° 217, 539-541, march, 1962.
- 8 Marshall Short and John I. Coe. "Malignant Interstitial Cell Tumor of the Testis: a case Report". Journal of Urology. Vol. 89, N° 6, 851-855, june 1953.
- 9 F. K. Mostofi, MD. Erich A. Theiss, MD. an David J. B. Ashle, MD. "Tumors of Specialized Gonadal Stroma in Human Male Patients". Cancer Vol. 12: 944-957, sept., oct., 1959.
- 10 MM. R. Dumont, M. Etcheverry et D. Lange. "Mesoteliome Malin de la Vaginalle Testiculares". Journal D' Urologie et de Nefrologie .Tomo 69, N° 9, 528-530, 1963.
- 11 Arthur Davis Jr. "Rhabdomyosarcoma of the Testicle". Journal of Urology. Vol. 87: 148-154, 1962.
- 12 Altman J. and Winkelmann R. K. "Lynfhosacorma of the Skin and Testis". Arch of Dermatology Vol. 82: N° 6, 943-947, dec. 1960.
- 13 J. D. Fergusson F. R. C. S. "Tumors of Testis". British Journal of Urology. Vol. XXXIV N° 4, 407-421, 1962.
- 14 Allen B. Jr. and Skaist L. "Testicular Tumors in Infants and Children". Journal of Urology Vol. 86, N° 6, 795-797, dec., 1961.
- 15 Abell M. R. and Holtz F. "Testicular Neoplasm of Infants and Children". Cancer. Vol. 16, N° 8, 965-981, Aout, 1963.
- 16 Holtz F. Abell M. R. "Testicular Neoplasms in Infants and Children; Tumors of nongerm cell origin". Cancer Vol. 16, N° 8, 982-992, Aout. 1963.

- 17 Beslloni G. e Fraenza B. "Rapporto fra Ritenzione e Tumori del Testicolo". *Minerva Medica*. Vol. 65 Nros. 61-62, 2343-2344, 1964.
- 18 Donald Rolnick and David Pesman. "Acute Pain as Presenting Symptom of Testicular Tumor". *Journal of Urology* Vol. 88, N° 4, 529-532, 1962.
- 19 Wienert Federico. "Cáncer de Testículo". Editorial El Ateneo, de Buenos Aires, 97-100, 1952.
- 20 John F. Patton, MC. USA, Capt. David N. Seitzman et al. "Diagnosis and Treatment of Testicular Tumors". *American Journal of Surgery*. Vol. 99: 525-532, 1960.
- 21 Wogalter, Harry and F. Scofield, George. "Adult Teratoma of the Testicle Metastasizing as Adult Teratoma". *Journal of Urology*. Vol. 87, N° 4, 573-576, 1962.
- 22 Aaron Hardy Ulm and John W. Draper. "Bilateral Primary Tumors os Testis". *Journal of Urology*. Vol. 86, N° 4, 422-427, 1961.
- 23 Bousquet M. H. y Mattos E. P. "Tumores Embrionarios del Testículo". *La Semana Médica*. Tomo 70, N° 3760, 1041-1046, mayo 1963.
- 24 E. A. Brady, W. Jarret and K. D. Backwinkel. "Bilateral Testicular Tumors. Spindle Cell Sarcoma and Seminoma" *Journal of Urology*. Vol. 90, N° 2, 215-219, 1963.
- 25 Culp D. A. Graf R. A. and Haschek H. "Testicular Tumors". *Journal of Urology*. Vol. 89, N° 6, 843-850, june, 1963
- 26 Arthur Colsen and Gilbert Tornskey. "A Survery of Testicular Tumors". *Journal of Urology*. Vol. 85: 613-616, 1961.
- 27 P. Ruben Koehler, Jacob I. Fabrikant and Robert J. Dickson. "Observations on the Behavior of Testicular Tumors with comments on Racial Incidence". *Journal of Urology*. Vol. 87, N° 4, 577-579, 1962.
- 28 E. Truc, D. Grasset et Badosa. "Seminome Du Testicule Bilateral en Deux Temps". *Journal D8 Urologie et Nefrologie* Tomo 68, N° 12, 919-920, 1962.
- 29 Charles J. Robson, Andrew W. Bruce and Jean Charbonneau. "Testicular Tumors: A collective Review From The Canadian". *Journal*. Vol. 94, N° 4, 440-444, 1965.
- 30 Gilbert y Hamilton, citado por Dixon y Moore (3).
- 31 Dalgaard y Hesselberg. Citados por D. H. Collins Baines G. H. Brookes and Holley (7).
- 32 Teilum. Citado por Dixon y Moore (3).
- 33 Ficari. Citado por Altman, J. et Winkelman.
- 34 Varney. Ctiado por Altman, J. et Winkelman.
- 35 Lindsey D. and Coharte N. Citados por Dixon y Moore (3).
- 36 Rusche. Citado por Allen B. Jr. et al. (14).
- 37 Stephen. Citado por J. D. Fergusson (13).
- 38 Dean. Citado por F. Wienert (19).
- 39 Hinman. Citado por F. Wienert (19).
- 40 Scott. Citado por F. Wienert (19).
- 41 Chevassu. Citado por F. Wiernet (19).
- 42 Ackerman y del Regato. Citados por F. Wierner (19).
- 43 Pack y Lefevre. Citados por Abbate G. Perlow et Crampton R. S.
- 44 Chevassu. Citado por E. A. Brady. W. Jarret and K. D. Back Winkel (24).
- 45 Waldeyer y Pfannestielde iCitados por E. A. Brady W. Jarret and K. D. Back Winkel (24).
- 46 Friedman y Moore. Citados por E. A. Brady W. Jarret and K. D. Back Winkel (24).

MENINGOENCEFALITIS TUBERCULOSA

ESTUDIO DE 72 CASOS

DR. CARLOS E. BARRERA *

La tuberculosis sigue constituyendo un gravísimo problema en nuestro medio y a pesar de las campañas de educación y prevención, el tributo pagado por el pueblo colombiano a esta enfermedad es alarmante, lo que va a incidir directamente en la economía nacional. De sus formas clínicas, la meningoencefalitis ocupa puesto de avanzada con su séquito de muertes, y de secuelas irreversibles.

En 1958 Arbeláez y col. (1), publicaron sus observaciones realizadas en la sección pediátrica del Hospital Universitario de Medellín. Encontraron que de 8.393 pacientes hospitalizados en un lapso de 68 meses (enero de 1952 a agosto de 1957), 126 fueron diagnosticados como meningitis tuberculosa, lo que daba un índice de 1.5% para esta enfermedad. Con el fin de apreciar nuestra actual situación respecto a la misma entidad, decidimos efectuar el presente estudio.

MATERIAL Y METODOS:

Se revisaron las historias clínicas de los pacientes internados en el Servicio de Infectados del Pabellón Infantil del Hospital Univer-

* Profesor Agregado. Pediatría. Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, Medellín.

sitario de Medellín, durante los 28 meses transcurridos entre el 1º de enero de 1963 y el 30 de abril de 1965. Se analizaron los casos de meningitis tuberculosa poniendo especial atención en las manifestaciones clínicas, los datos de laboratorio pertinentes y los aspectos epidemiológicos más importantes.

En adelante nos referimos a meningoencefalitis y no simplemente a meningitis tuberculosa, ya que las características clínicas, electroencefalográficas y anatomopatológicas demuestran el compromiso encefálico (2, 3, 4, 5).

El diagnóstico de la entidad se basó en criterios clínicos, exámenes de laboratorio y —en algunos casos— estudio anatomopatológico.

El criterio clínico se basó en la observación de las manifestaciones típicas de la enfermedad que evoluciona en tres períodos bien definidos (6), así: 1º) anorexia, irritabilidad, inquietud, perturbación del ritmo del sueño, trastornos de conducta, compromiso progresivo de su bienestar general acompañado o no de febrícula y pérdida de peso. 2º) Desorientación, estupor, torpeza, frecuentemente endo o exotropía, anisocoria, nistagmos, y fase de irritabilidad meníngea: rigidez de nuca y dorso, kerning, brudzinski, hiperreflexia osteotendinosa, babinski patológico, y 3º) Fase meningoencefálica franca con paresias o parálisis, convulsiones, nistagmo, anisocoria, tropías, obnubilación y coma; además, pueden estar presentes los signos de descerebración o de decorticación.

Los estudios de laboratorio utilizados se encaminaban principalmente a la demostración del B. K., además de los cambios humorales por él introducidos en L.C.R. y sangre, amén de las alteraciones radiológicas en tórax y cráneo, electroencefalográficas y anatomopatológicas. La intradermorreacción tuberculínica fue utilizada en todos los casos.

Finalmente —como medida epidemiológica importante— se visitaron las familias de donde venían los pacientes, por ser allí donde más probablemente se encontrarían las fuentes del contagio (7).

RESULTADOS Y COMENTARIOS:

En el período de estudio fueron admitidos al Pabellón Infantil 16.285 niños, de los cuales 1.369 ingresaron al servicio de infectocontagiosos; 72 sufrían de meningoencefalitis tuberculosa lo que arroja para esta enfermedad un índice del 0.44% en relación con el número

total de admisiones, y del 5.25% en cuanto a los internados en la sección de infectocontagiosos.

La comparación del índice del 1.5% hallado por Arbeláez y col. (1), con el de 0.44% encontrado en el presente estudio sugiere que la incidencia general de esta forma de tuberculosis ha disminuído. Cuarenta y siete (65.3%) procedían de Medellín y los 25 (34.7%) restantes de otros municipios del Departamento. No hubo predominio de ningún sexo, 35 (48.7%) fueron hombres, 37 (51.4%) mujeres.

Sesenta y siete niños (93.1%) tenían edad inferior a los 4 años, de los cuales 13 (18.1%) tenían menos de un año, y 4 contaban apenas 7 meses de edad.

Las familias de donde procedían nuestros enfermos tenían 4 hijos en promedio y su situación económica oscilaba entre regular (13.9%) y mala (86.1%), lo que en parte explicaba las malas circunstancias nutricionales de los pacientes; el 75% de ellos presentaban distrofia de 2º grado o mayor.

El establecimiento del diagnóstico definitivo —y por lo tanto del tratamiento— tomó más de 20 días a partir de la iniciación del cuadro clínico en el 70% de los casos, debido principalmente a la tardanza para consultar.

Se logró hacer el estudio epidemiológico en 59 de los casos, lo que permitió encontrar la probable fuente de infección en 43 (72.8%) de ellos; 18 en contacto único y 25 con contacto múltiple.

La intradermorreacción efectuada en 67 pacientes con 5 U. de P.P.D., dio el siguiente resultado: a) negativos: 43 casos (64.2%); b) dudosos (infiltración menor de 10 mm): 4 (6.0%); c) positivos: 16 (23.8%); d) murieron antes de que se leyera la reacción: 4 pacientes (6.0%).

El cuadro clínico fue multifacético y más o menos típico en la totalidad de los casos; corresponde a lo ya descrito como clásico de la enfermedad. La frecuencia de las diferentes manifestaciones subjetivas y objetivas expresadas en orden decreciente, fue la siguiente: Kerning: 60 (83.3%), Brudzinski: 56 (77.7%), convulsiones: 55 (76.3%), hiperreflexia osteotendinosa: 52 (72.2%), fiebre: 50 (69.4%), vómito: 49 (68%), cefalea: 41 (56.9%), signos oculares: 39 (54.1%), rigidez de nuca y/o de dorso: 39 (54.1%), astenia: 34 (47.2%), anorexia: 32 (44.4%), Babinsky: 32 (44.4%), irritabilidad: 31 (43%), fontanela hipertensa: 29 (38.8%), obnubilación mental: 28 (38.8%), hemiplegia: 26 (36.1%), parálisis facial: 25 (34.7%), diarrea: 25, opistótonos: 24 (43%), deshidratación: 23 (31.9%), hipertonía: 21 (29.1%), constipación: 19 (26.3%), hipertensión endocraneana: 18 (25%), estupor: 16 (22.2%), coma: 15 (20.8%),

hipotonía: 12 (16.6%), monoplegia: 10 (13.8%), paresias: 9 (12.5%), lesiones de otros pares craneanos: 8 (11.1%), ataxia: 8, edema papilar: 7 (9.7%).

Los exámenes de laboratorio no fueron hechos uniformemente en todos los casos. La hemoglobina se encontró por debajo de lo normal en casi todos y otro tanto puede decirse de los valores del hematocrito. La eritrosedimentación fue determinada en 55 casos; estuvo por debajo de los 10 mm. en 9 (16.3%); entre 11 y 20 mm. en otros 9; entre 21 y 50 mm. en 14 (25.4%); entre 51 y 100 mm. en 19 (34.5%) y por encima de 100 mm. en 4 (7.2%).

El leucograma —efectuado en 63 casos— mostró valores dentro de lo normal en 6 pacientes y por encima de tales valores en los restantes. Cuarenta y cinco presentaban cifras entre 10.000 y 20.000 por mm³; en los restantes la leucocitosis fue aun mayor. La fórmula diferencial mostró neutrofilia más o menos marcada (en contraste con la supuesta linfocitosis que debería predominar), en el 62% de los casos; se observó linfocitosis en el 25% y finalmente, no se apartó de lo normal en los demás.

Estudios radiológicos de tórax y de cráneo fueron realizados en 62 y 58 pacientes, respectivamente. Los primeros mostraron la presencia de lesiones de origen probablemente tuberculoso en 36 casos (58%); las radiografías de cráneo presentaron evidencia de hipertensión endocraneana, en forma de excesiva separación de las suturas, en 40 niños (69%).

El líquido cefalorraquídeo era turbio en un poco menos de la mitad de los casos, de apariencia normal en el resto. Su contenido celular estuvo siempre por encima de lo normal, especialmente de los linfocitos, aunque en muchos casos también aumentaron los neutrófilos. Las proteínas aumentaron en marcada desproporción en cuanto a las células, y en todos se observó incremento de las globulinas que en la mayoría fueron cuantificadas entre 3 y 4 cruces. La glucosa estuvo frecuentemente por debajo de lo normal, e igual cosa ocurrió respecto al contenido de cloruros.

Se obtuvo registro electroencefalográfico solo en 33 niños, 30 de los cuales presentaron transtorno cortical difuso y alteraciones de origen centroencefálico. Cuatro ventriculografías realizadas en casos especiales mostraron la presencia de hipertrofia ventricular, hidrocefalia y grados variables de atrofia cortical.

Las investigaciones bacteriológicas dejaron mucho que desear. El L.C.R. fue cultivado para B.K. en 34 ocasiones, de las cuales solo

en 2 se obtuvo resultados positivos; además, 13 intentos de aislar el germen a partir de jugo gástrico fracasaron.

El conjunto de manifestaciones clínicas y de anomalías demostrables por el laboratorio permiten establecer el diagnóstico exacto en la mayoría de los casos. Sin embargo, es necesario insistir en la importancia de efectuar todos los esfuerzos posibles tendientes a demostrar la presencia del B.K., en todo caso sospechoso de meningoencefalitis tuberculosa, para instituir el tratamiento específico lo más precozmente posible, y por un lapso no menor de dos años. En el Hospital Infantil se utiliza generalmente el método triconjugado o el tetraconjugado, de acuerdo a lo recomendado por autoridades en la materia (8, 9, 10, 11). Detallamos a continuación el método que empleamos en nuestros casos.

Estreptomina: 30 a 50 mgs. kilo-día sin pasar de medio gramo en los lactantes, de 750 mgs. en el preescolar y de 1 gramo en el niño mayor por día. Para iniciar; la aplicación es diaria, pero de acuerdo con la mejoría clínica se darán dosis interdiarias o dos veces por semana, sin pasar de 20 gms. en el total de una serie. Si la evolución y las circunstancias clínicas lo exigen (una recaída), esta serie puede repetirse, pero es aconsejable no hacerlo con intervalos menores de dos meses.

Isoniacida: Droga fácilmente absorbible por vía oral; se da a dosis de 20 a 40 gms. kilo-día para iniciar tratamiento y de acuerdo con la respuesta clínica puede ser disminuía, pero debe ser dada por término no inferior a los 2 años, e intercalar periódicamente 25 a 50 mgs. de Piridoxina diaria para prevenir la neuritis, las paresias, las convulsiones, y demás patología nerviosa que pueda aparecer con el uso sostenido de la isoniacida por su acción, antimetabólica contra la Piridoxina.

Prednisolona: En dosis de 1 a 3 mgs. kilo-día disminuyéndola progresivamente cuando aparezcan modificaciones clínicas del sensorio y disminución del cuadro de hipertensión craneana o cuando las proteínas del L.C.R. empiecen a disminuir con tendencia a la normalización. Las dosis máximas deben usarse cuando aparezca una franca disociación albumino citológica indicativa de bloqueo y cuando el cuadro de hipertensión endocraneana se intensifique. Además de evitar la organización del exudado fibrinoso y por consiguiente el bloqueo a la circulación del L.C.R. se acepta que ayuda a prevenir la arteritis T.B.C. y la reacción de hipersensibilidad que se le reconoce al PAS o a la asociación de PAS con Isoniacida.

Pas: 0.20 a 0.30 gms. kilo-día sin pasar de 10 gms. por día, a causa de los trastornos gástricos que desencadena. Cuando el paciente llega en malas condiciones o cuando la iniciación del tratamiento es tardía, se acostumbra darlo desde el comienzo; si no, es preferible intercalarlo al terminar la primera serie de estreptomycin que con mucha frecuencia es la única. Algunos autores aconsejan darlo desde el principio, cualquiera que sea la situación del paciente. Esa no es la norma establecida en el servicio en vista de que: 1º) su papel principal es potencializar la isoniacida evitando la acetilización (TANSI); 2º) Porque la reacción de hipersensibilidad parece desencadenarse por la administración simultánea de PAS e Isoniacida al iniciar el tratamiento (4), 3º) La toxicidad medicamentosa aumenta en principio considerablemente al multiplicar los medicamentos.

Sólo en un paciente sumamente grave se prescribió Ethioniamida (Trecator 1312TH) asociado a las drogas anteriores, sin éxito.

En 7 casos con hipertensión manifiesta utilizamos Glicerol al 50% a dosis de 2 c.c. por kilo de peso, por vía oral, cada 6 u 8 horas, con buenos resultados. En la actualidad se aconseja combatir energicamente esta complicación, recurriendo a procedimientos quirúrgicos si ello es necesario, con el fin de evitar las graves secuelas que origina.

Además de las drogas anotadas, en cada caso se utilizaron todos los recursos terapéuticos corrientes, poniendo especial atención al requerimiento hídrico y calórico, a los cuidados generales de enfermería, a la prevención de complicaciones, al control de los síntomas y a la fisioterapia rehabilitadora.

El éxito del tratamiento depende de muchos factores, entre los cuales se destaca la precocidad con que dicho tratamiento haya sido comenzado. La falta de este requisito en la mayoría de nuestros casos probablemente explica la pobreza de nuestros resultados; 21 pacientes (29%) murieron y 51 (71%) sobrevivieron. De los sobrevivientes, 20 (28%) se recuperaron sin secuelas síquicas ni físicas, 13 (18%) quedaron descerebrados, 10 (14%) hemiplégicos: 5 (7%) con trastornos síquicos o epilepsia, y 3 (4%) presentaron una monoparesia como manifestación residual.

A 8 de los fallecidos se les practicó necropsia que comprobó el diagnóstico clínico.

RESUMEN

Se presenta el estudio de 72 casos de meningoencefalitis tuberculosa, atendidos en el Pabellón Infantil del Hospital Universitario de

Medellín en el lapso comprendido entre el 1º de enero de 1963 y el 30 de abril de 1965. Se detallan los aspectos clínicos, de laboratorio y el método de tratamiento utilizado, así como los resultados obtenidos.

SYNOPSIS

A total of 72 cases of tuberculous meningoencephalitis treated in the Pediatric Service of the Hospital Universitario en Medellín in the time interval between January 1st. 1963 and April 30th 1965 are presented. A detailed clinical analysis of the cases is given; the laboratory findings and the therapy with its final results are discussed.

REFERENCIAS:

- 1 Arbeláez M., L. G. y otros: Estudio clínico estadístico de la meningitis en el Hospital San Vicente de Paúl de Medellín con especial referencia a la meningitis tuberculosa. Antioquia Med. 8: 63, 1958.
- 2 Lincoln, Edith y Sewell, Edward: Tuberculosis in children. New York, McGraw-Hill, 1963.
- 3 Fley, J. M.: Sistema nervioso (en): Robbins, S. L. "Tratado de Patología con aplicación clínica", 21 ed. México, Interamericana, 1963, p. 1116.
- 4 Muschenheim, C. (en): Cecil-Loeb. Textbook of Medicine. Eleventh ed. Philadelphia and London. W. B. Saunders Co 1963, p. 312-314.
- 5 Kirby, W. M. M.: Mycobacterial Infections. 141. Tuberculosis (en): Harrison, T. R. "Principles of Internal Medicine" 3ª ed. New York, McGraw-Hill, 1958.
- 6 Saldún de R. M. L. y otros: Meningitis tuberculosa en el niño y su tratamiento, Montevideo, Gracia Morales-Mercant, 1958.
- 7 Armijo R. Rolando, Curso de Epidemiología, 2ª ed. Santiago, Univ. de Chile, 1964, p.p. 347-377.
- 8 Stowens. Daniel.: Pediatric Pathology. Baltimore, Williams & Wilkins, 1959, p.p. 177-178.
- 9 Todd, R. M. y Neville, J. G.: The sequelae of tuberculous meningitis. Arch Dis. Child. 39: 213-225, 1964.
- 10 Praxis Medica VII (Neurología-Psiquiatría), 1-9), 7510, 1964.
- 11 Gellis, S. S. y Kagan, B. M.: Current Pediatric Therapy Philadelphia, Saunders, 1964.

EMBARAZO TUBARICO BILATERAL

INFORME DE UN CASO

DR. JULIO CESAR TUBERQUIA C.

El embarazo tubárico bilateral es una ocurrencia rara en obstetricia (1, 2, 3, 4, 5). Los casos informados en la literatura hasta el mes de julio de 1966 eran 149, datos que se basan especialmente en la revisión hecho por Hoerner (2), en 1956 y Hakim Elahi (3), en 1965.

Se pueden clasificar los embarazos tubáricos múltiples según su situación anatómica, en las siguientes variedades (4):

- 1) Embarazo gemelar tubárico unilateral.
- 2) Embarazo triple unilateral tubárico.
- 3) Embarazo gemelar tubárico bilateral, con un feto a cada lado.
- 4) Bilateral, con dos fetos a un lado y un feto en la otra trompa.
- 5) Combinado, con fetos presentes en una o ambas trompas y otro embarazo en cavidad uterina (8).
- 6) Otras combinaciones.

Para que se pueda informar como embarazo ectópico bilateral se necesitan varias condiciones, las cuales fueron establecidas por Fishback (3), desde 1939 y que son:

- 1) Que se encuentren dos fetos: uno en cada trompa.
- 2) O que haya embrión en una y vellosidades en la otra.
- 3) O que haya vellosidades coriales en ambas trompas como mínimo.

Residente Jefe Dpto. de Obstetricia y Ginecología. Fac. de Medicina U. de A.

No se aceptan como criterios diagnósticos el hematosalpinx ni la reacción decidual contralaterales.

Caso clínico:

R. J. de Q., historia N° 346373 del Hospital Universitario San Vicente de Paúl, 29 años, procedente de Medellín, natural de Concordia (Ant.), oficios domésticos, primer ingreso al hospital, el 18 de IX de 1966, y quien consulta por que una hora antes presentó dolor abdominal súbito estando acostada, acompañado de mareos y obnubilación; dos días antes de este episodio la paciente había consultado por metrorragia de 28 días de evolución y al examen se había encontrado útero aumentado de tamaño y se había tratado como amenaza de aborto; una reacción de Galli-Mainini efectuada en esos dos días había dado positiva. Antecedentes de importancia: Grávida 4, para a término 1, hace 14 años, 1 aborto hace 10 años, un parto prematuro hace 3 años.

Examen físico: Paciente en malas condiciones generales, pálida, sudorosa, P. A. 80/60, pulso 60 por minuto; abdomen doloroso a la palpación, especialmente en hipogastrio, con signos claros de irritación peritoneal; al examen genital hay un cérvix de consistencia blanda, muy doloroso a la movilización, fórnices libres y dolorosos, el útero no se palpa porque la paciente se defiende al examen bimanual y presenta ligera metrorragia. Se hace culdocentesis la cual es positiva para sangre que no coagula. Con la historia anterior y el examen físico, se sospecha embarazo ectópico roto y se programa para laparotomía de urgencia.

Laparotomía: Con incisión paramediana infraumbilical interna derecha se llega a cavidad encontrándose unos 1.000 c.c. de sangre líquida y en coágulos: en trompa izquierda se encontró un embarazo localizado en sus dos tercios externos, con ruptura de la pared tubaria a través de la cual salía feto de unos 4½ cm., adherido a tejido placentario; se hizo salpingectomía en este lado; el útero estaba aumentado de tamaño como para 2½ meses de embarazo. El anexo derecho presentaba a nivel del tercio medio de la trompa una masa de unos 4 x 6 cm., de color violáceo, con algunas pequeñas zonas amarillentas; sospechando otro ectópico a este lado se reseco la masa y se hizo en la porción proximal de la trompa una tuboplastia, en vista

de que la paciente solamente tenía un hijo y que estaba aún joven. Tuvo un post-operatorio bastante bueno, no se dieron antibióticos y el 6º día se dio de alta en buenas condiciones para controles posteriores.

ESTUDIO ANATOMOPATOLOGICO

Descripción macroscópica:

1. (Lado izquierdo) trompa de falopio de 8 cm. de longitud, presenta marcada dilatación de los dos tercios externos alcanzado hasta 3 cms. de diámetro; hay desgarros por los cuales salen coágulos sanguíneos; se recibe además un embrión de sexo masculino con un diámetro de coronilla a coxis de 39 mm., que corresponde más o menos a unas 12 semanas de gestación. Al corte se observa dilatación marcada de la luz de la trompa la cual está repleta de coágulos sanguíneos y tejido de aspecto placentario adherido a la mucosa. 2 f.
2. (Lado derecho) trompa de falopio de 4 cm. de longitud x 2 cm. de diámetro; superficie serosa con abundantes adherencias fibrosas y una zona desgarrada por la cual se visualizan tejidos grisáceos y amarillosos de aspecto hemorrágico. Al corte se observa la luz de la trompa completamente obliterada por un material hemorrágico membranoso con cambios en la hemoglobina que indican que la lesión es vieja.

Descripción microscópica:

1. Trompa de Falopio: marcada dilatación de la luz la cual se encuentra repleta de vellosidades coriales jóvenes y coágulos sanguíneos; pared edematosa, hemorrágica, desgarrada y con infiltrado leucocitario.
 2. Trompa de Falopio: la luz se halla repleta de coágulos sanguíneos antiguos con abundantes macrófagos cargados de hemosiderina; en medios de estos coágulos son reconocibles aún vellosidades coriales casi completamente necróticas que indican que se trata de un proceso antiguo. No hay malignidad.
- Diagnóstico: I - Trompa de Falopio: embarazo tubario de unas 12 semanas de evolución, roto.
II - Trompa de Falopio: embarazo tubario (edad no determinable).

COMENTARIOS

El diagnóstico de embarazo ectópico bilateral siempre se ha hecho en el acto-operatorio y nunca antes, pues no tiene síntomas patognomónicos; la laparotomía se ha hecho con diagnóstico de embarazo ectópico roto en todos los casos, menos en el caso de Hakim³, cuando se sospechó embarazo ectópico no roto y se encontró embarazo tubario bilateral no roto. El tratamiento que se hace en la mayoría de los casos es salpingectomía bilateral, dada la alta frecuencia del embarazo ectópico recidivante en los muñones de trompas cuando se ha hecho cirugía conservadora de ellas, aunque en pacientes jóvenes y que desean tener más hijos, se debe intentar cirugía reparadora, advirtiendo los peligros que dicha intervención puede conllevar.

Como las anomalías causantes de embarazo ectópico que presentan las trompas casi siempre son bilaterales, en caso de embarazo ectópico derecho o izquierdo unilateral, es siempre conveniente explorar la trompa contralateral, no sólo para buscar otro embarazo ectópico y tratarlo, sino para el caso de que sea necesario hacer tuboplastias, efectuarlas en el lado de mejor pronóstico anatómico.

La edad del embarazo ectópico se puede calcular haciendo un recuento de los eritrocitos anucleados en los capilares de las vellosidades coriales (1); en el presente caso no se hizo dicho estudio.

En varios estudios hechos en Colombia sobre embarazo ectópico no se menciona la presencia de biteralidad en ninguno de ellos (9, 10).

RESUMEN

Se presenta un caso de embarazo bilateral y se revisa la literatura sobre el tema. Se hace énfasis en lo raro que es el embarazo ectópico bilateral y en la importancia de revisar ambas trompas en caso de embarazo ectópico. El tratamiento general es salpingectomía bilateral, excepto en pocos casos en que se hace tuboplastia.

SYNOPSIS

A case of bilateral tubal pregnancy is presented and the literature on this subject is revised. Emphasis is made in the rare occurrence of such condition and in the importance of always investigating both tubes in cases of tubal pregnancy. The treatment is bilateral Salpingectomy, except in a few patients in whom a plastic operation is performed.

REFERENCIAS:

- 1 Fox E. J. and Fritz, F. M.: Simultaneous Bilateral Tubal Pregnancy; report of two cases. *Obst. & Gynec.* 21: 499, 1963.
- 2 Hoerner, M. T.: Bilateral Simultaneous Tubal Pregnancy: review of literature and report of a case. *Am. J. Surg.* 91: 385, 1956.
- 3 E. Hakim-Elahi: Unruptured Bilateral Tubal Pregnancy. *Obst. Byne.* 26: 763-6, nov. 65.
- 4 Abad Colomer, L.: Embarazo ectópico bilateral. *Rev. Españ. Obst. y Ginec.* 18: 203, 1959.
- 5 Pontonnier: Remarks a propos of a case Bilateral Extrauterin. Pregnancy. *Bull. Fed. Gynes. Obst. Franc.* 16: 332-3, jun-aug, 64.
- 6 James H.: Price. Bilateral Tubal Pregnancy. *Case Report. Clin. Med.* 70: 791-2, apr. 63.
- 7 Bilateral Tubal Pregnancy. *J. Obst. Gynec. Brit. Comm.* 70: 165, feb. 63.
- 8 Zabaleta Lombana a. and Pernet, J. M.: Embarazo triple-conjugado superfetación. *Rev. Colomb. Obst. Ginec.* 15: 73, 1964.
- 9 Turbay S.: Embarazo ectópico. Revisión de 300 casos. *Rev. Colomb. Obst. y Ginec.* 14: 303, mayo-junio 63.
- 10 Vélez Z. A. and Aristizábal H.: Revisión de 808 embarazos ectópicos. HSVDP. 1966 en prensa.

La Necrobiosis Lipoidica Diabeticorum es una erupción de etiología no bien aclarada, cuya localización principal en las extremidades inferiores, de preferencia en el pie, se caracteriza en un principio por una escoria roja firme y brillante la cual se extiende periféricamente con bordes elevados hasta formar placas extensas o múltiples; de forma redonda o ovalada y en ocasiones ulcerado después de un tiempo; finalmente las áreas de elección son las piernas en la región anterior desde los muslos, antebrazos y aún la cara pueden estar afectadas en algunos casos (1).

El primer caso fue descrito por Querejeta en 1889, en un paciente diabético, que posteriormente Lebach (2), reconoció este caso y le dio el nombre de Necrobiosis Lipoidica Diabeticorum; en los años recientes han ido en aumento los casos reportados en personas no diabéticas y existe la tendencia a omitir el calificativo de "Diabeticorum" (3); Ellis y Rabinowitz (4) dan la incidencia de asociación con diabetes en un 40% de los casos; Fasham y Jorgensen, informan que la diabetes está presente en un tercio de los casos; Rollins y Winkelmann (5) de 10 historias de 68 pacientes con el diagnóstico de N.L.D. que fueron tratadas en un período de 20 años en la Clínica Mayo, describen 25 diabéticas y 23 no diabéticas; clínicamente las lesiones eran idénticas en ambos grupos.

* Departamento de Neumología Hospital "San Jorge", Pereira.

NECROBIOSIS LIPOIDICA DIABETICORUM

DR. JAVIER RAMIREZ VILLEGAS *

La Necrobiosis Lipoidica Diabeticorum es una erupción de etiología no bien aclarada, de localización principal en las extremidades inferiores, de predominio en el sexo femenino y caracterizada en un principio por una pápula oval, firme y brillante la cual se extiende periféricamente con bordes violáceos hasta formar placas extensas o múltiples; de fondo telangiectásico o atrófico y en ocasiones ulcerado después de un trauma mínimo; los sitios de elección son las piernas en la región pretibial, pero los muslos, antebrazos y aún la cara pueden estar afectados en algunos casos (1).

El primer caso fue descrito por Oppenheim en 1930, en un paciente diabético, luego en 1932, Urbach (2), reconoció otro caso y le dio el nombre de Necrobiosis Lipoidica Diabeticorum; en los años recientes han ido en aumento los casos reportados en personas no diabéticas y existe la tendencia a omitir el calificativo de "Diabeticorum" (3); Ellis y Kirby-Smith (4), dan la incidencia de asociación con diabetes en un 40% de los pacientes; Kaalund y Jorgensen, informan que la diabetes está presente en un tercio de los casos; Rollins y Winkelmann (5), revisaron las historias de 89 pacientes con el diagnóstico de N.L.D. que fueron vistos en un período de 20 años en la Clínica Mayo, Sesenta eran diabéticos y 29 no diabéticos; clínicamente las lesiones eran idénticas en ambos grupos.

* Departamento de Medicina Interna, Hospital "San Jorge", Pereira.

Las lesiones pueden ocurrir a cualquier edad pero se da como edad media de aparición los 30 años. Algunos observadores sugieren que en los pacientes diabéticos la parte central de las lesiones es firme y opaca más bien que transparente, cerosa y surcada por pequeñas venas como son las lesiones de pacientes no diabéticos (1).

Narva y col. (6), hacen estudios del metabolismo hidrocarbonado con curvas de glicemia y pruebas provocadas con cortisona en seis pacientes con N.L.D. y encuentran anormalidades en todos ellos; concluyen qué, aunque las lesiones pueden asentar en personas no diabéticas, sí pueden ser ellas manifestación de una diátesis diabética o alteración oculta del metabolismo de los glúcidos y clasifican sus pacientes en la categoría de "diabetes probable" de Conn y Fajans; basados en estos estudios hemos sometido a uno de los pacientes de nuestro artículo a las mismas pruebas funcionales.

PRESENTACION DE CASOS

E. J. Edad: 38 años. E. C.: Casada, profesión: O .D .Natural: Belén de Umbría. Raza: Mestiza.

Antecedentes personales: cuatro hijos nacieron con peso normal. Ha sido sana excepto por bronquitis asmátiforme a repetición; fumadora de más de un paquete de cigarrillos al día.

Antecedentes familiares: Padre muerto de enfermedad cardíaca. Madre viva y sana; tiene 10 hermanos. Ignora antecedentes diabéticos en sus antepasados y hermanos.

Enfermedad actual: Desde hace aproximadamente 7 años, notó la aparición de lesiones dérmicas, primero en la pierna derecha (región pre-tibial); posteriormente en la pierna izquierda y en el antebrazo derecho. Las lesiones comenzaron como pequeñas "ronchas" y se han ido extendiendo lentamente, son indoloras y no pruriginosas; no han sido sometidas a ningún tratamiento local o general y la paciente no acusa ninguna otra sintomatología.

Examen físico: Buen estado general, peso: 51 kilos. Alt. 1.53 mts. Pulso: 80. P.A. 130/80. Cardiocirculatorio: normal. Los hallazgos principales estaban en la piel, los demás sistemas y aparatos no mostraban anormalidad.

Piel: En ambas piernas, en región tibial anterior (Fig. 1), existen lesiones múltiples, bien circunscritas, color café, fondo ligeramente deprimido cubierto por piel atrófica, descamante en algunas zonas surcada por delgada red venosa; en cara externa del antebrazo derecho existe otra lesión redondeada y de bordes netos (Fig. 2), con



Fig. 1 - Distribución de las lesiones en la cara anterior de ambas piernas. Caso N° 1

Fig. 2 - Lesión bien circunscrita en el antebrazo derecho - Caso N° 1.

las características de las lesiones de las piernas; no se encuentran trastornos de la sensibilidad.

Se hizo diagnóstico clínico presuntivo de Necrobiosis Lipóidica y se tomó biopsia de uno de los bordes de las lesiones de la pierna derecha.

Informe anatomopatológico: Piel: epidermis atrófica. En la dermis se aprecian haces conjuntivos engrosados, tumefactos, fraccionados con infiltrado linfoplasmocitario y células gigantes tipo cuerpo extraño; vasos con endarteritis (Fig. 3).



Fig. 3 - Microfotografía donde se aprecian los cambios característicos.

Diagnóstico: A. P.: Necrobiosis Lipóidica.

Laboratorio: Hb: 11.4. Hto. 34%, Sed: 9 mm. Leucograma: 8.100. Cay: 3 Seg. 51. Eo: 1. Bas. 1. Linf: 40. Mon: 4. Colesterol: 196 mgs. Lipemia: 433 mg. Serología: Kahn y Cardiolipina: negativas. Orina: pH: 6. Albúmina: negativa. Azúcar: Negativa. Cuerpos cetónicos: Neg. Eritrocitos: 6 x C. Píocitos: 4 x C. Glicemia en ayunas: 100 mg. Curva de tolerancia a la glucosa:

En ayunas: 98 mg.

1ª muestra	101 mg.
2ª muestra	115 mg.
3ª muestra	108 mg.
4ª muestra	84 mg.

Glucosuria: negativa en todas las muestras.

L. R. Historia ICSS N° 28.843. Edad: 45 años. EC: soltero. Profesión: agricultor. Natural: Líbano (T). Raza: M.

Antecedentes personales: Operado de hernia inguinal izquierda (1951). Tifoidea (1963). Tiene 8 hijos sanos. Fuma 5-6 cigarrillos día.

Antecedentes personales: Padres vivos, sanos; 10 hermanos, 3 muertos en la infancia; ignora el paciente si existe diabetes en la familia.

Enfermedad actual: Desde hace 3 años sufre de "un excema" en las piernas; las lesiones comenzaron como pequeñas pápulas en las regiones tibiales anteriores y han ido creciendo hasta el tamaño actual; no ha presentado dolor ni prurito pero con los traumatismos de su oficio se han ulcerado en varias ocasiones y curando con tratamientos caseros; actualmente consulta porque la lesión de la pierna derecha está ulcerada.

Examen físico: Bien constituido. Peso: 64 kilos. Pulso 80. P.A. 130/80. Corazón: ruidos normales. Tórax: auscultación negativa. Abdomen: no hay visceromegalia; lo principal del examen físico se encontraba en la piel: en ambas regiones tibiales existen lesiones dérmicas circunscritas, cubiertas con piel atrófica y escamosa; en uno de los bordes de la lesión de la pierna derecha hay ulceración irregular con secreción serosanguinolenta (Fig. 4); no se encontraron trastornos de la sensibilidad y se tomó biopsia de uno de los bordes.

Informe anatomopatológico: Piel: epidermis atrófica; zonas de cambios atróficos del colágeno que se ve homogéneo e hialinizado; focos de infiltrado inflamatorio especialmente perivascular compuestos por linfocitos, fibroblastos y frecuentes células gigantes; los vasos sanguíneos de la dermis media y profunda muestran fibrosis y proliferación endotelial. Diagnóstico: Necrobiosis Lipoídica.

Laboratorio: Hb: 14.9. Hto. 47. Leucograma: 6.400. N. 63, E. 5, Linf. 29, M: 3. Serología: negativa. Azohemia: 28 mg. Colesterol: 230 mg. Lipemia: 500 mg. Coprológico: Giardias. Orina: pH: 6. Albúmina. negativa. Azúcar: negativa. Células escasas. Glicemia en ayunas 100 mg. Curva de tolerancia a la glucosa:



Fig. 4 - Lesión ulcerada en la pierna derecha - Caso Nº 2.

En ayunas: 95 mg.

2ª muestra	115 mgs.
3ª muestra	95 mgs.
4ª muestra	105 mgs.
5ª muestra	115 mgs.

Debido a lo inconcluyente de la curva de glicemia se procedió a repetir la prueba previa estimulación con Glucocorticoides; se dieron 40 mg. de Hidrocortisona oralmente 8 y ½ horas y 2 horas antes de comenzar la prueba; con el siguiente resultado:

En ayunas: 95 mg.

2ª muestra	125 mg.
3ª muestra	130 mg.
4ª muestra	160 mg.
5ª muestra	145 mg.
6ª muestra	83 mg.

Se utilizó el criterio de Fajans para interpretar la prueba: muestra de la 2ª hora en la curva de glicemia por arriba de 120 mg. o de 140 mg. previa estimulación con Corticoides.

DISCUSION

Según Allen (1), las lesiones de Necrobiosis Lipoídica son de interés especial porque pertenecen a la categoría de las dermatosis que son reconocibles con el solo criterio histológico; esto es basado especialmente en dos cambios, el primero es una necrosis característica del colágeno dérmico manifestada por homogeneización eosinofílica de focos irregulares de colágeno, con pérdida del núcleo y edema de las fibras envueltas; el segundo cambio es una reacción celular inflamatoria predominante en las fibras degeneradas y consistente en túberculos tipo sarcoide o simplemente células gigantes de Langhans con linfocitos, células plasmáticas e histiocitos. La misma reacción inflamatoria de células gigantes puede envolver la pared de venas sub-cutáneas; no hay cambios vasculares obstructivos y no hay razón para pensar que la necrosis se deba a alteraciones vasculares. Los depósitos de lípidos no son característicos de las lesiones aunque la coloración por el Sudán puede revelar algún material lípido. Generalmente no hay dificultad para distinguir la N.L.D. (con su característica degeneración del colágeno rodeada de células epitelioides en palisada), del Granuloma Annulare, ya que este último no presenta cambios vasculares, ni depósitos de lípidos, ni atrofia o ulceración de la epidermis.

Referente a la etiología de la enfermedad se han señalado varios mecanismos causales: endarteritis, degeneración grasosa o necrobiosis del tejido conectivo y arterioesclerosis local; algunos autores (7), piensan que las lesiones están relacionadas con el tabaco, pues las encuentran en pacientes bastantes fumadores no diabéticos; en este grupo podría encontrarse el primero de nuestros casos.

En 18 al 25% de los casos reportados por Hildebrand (8), las lesiones de la piel precedieron hasta en 8 años al comienzo de los síntomas de la diabetes.

Engel y Hammack (9), han encontrado en 8 pacientes estudiados con Necrobiosis Lipoídica un aumento de las hexosas ligadas a las proteínas ("total protein bound hexosas"), alfa 2, globulina y alfa 2 glicoproteína y han postulado como mecanismo etiológico los cambios vasculares que ocasionan estas fracciones del metabolismo hidrocarbonado cuando están aumentadas en el suero, permitiendo el depó-

sito de material hialino con el resultado de oclusión vascular y necrobiosis.

No se cuenta con tratamiento específico de las lesiones, aunque algunos autores informan respuesta favorable al unguento de Cortisona o a la inyección de Hidrocortizona "in situ"; debe ponerse especial cuidado al control de la diabetes; si las lesiones se ulceran o se infectan se hará tratamiento de rutina.

En el primer caso presentado no fue posible completar el estudio para demostrar alteraciones prediabéticas; en el segundo caso del presente artículo todas las pruebas efectuadas concuerdan con el criterio de Narva y col., pudiendo catalogarse el paciente en la categoría de "diabetes probable" de Conn y Fajans.

RESUMEN

Se presentan dos casos de Necrobiosis Lipoídica Diabeticorum, comprobados histológicamente, con pruebas de investigación del metabolismo glúcido; uno de los pacientes fue sometido a curva de glicemia previa estimulación con Corticoides dando resultado anormal, lo que concuerda con lo observado por otros autores cuando la Necrobiosis Lipoídica asienta en pacientes no francamente diabéticos; ésto puede ser manifestación de una diátesis diabética.

SYNOPSIS

Two cases of necrobiosis lipoidica are presented; one of them in a pre-diabetic man 45 years old; the other case was a woman 38 years old. The lesions were located on the legs.

REFERENCIAS:

- 1 Allen, Arthur C.: The Skin. St. Louis, C. V. Mosby, 1954, pp. 155-156.
- 2 Urbach, E.: Beiträge zu einer physiologischen und pathologischen chemie der haut, eine neue diabetische Stoffwechseldermitose: Nekrobiosis lipoidica diabeticorum. Arch F. Dermat u Syph. 166: 273-85, 1932.
- 3 Joslin, Elliot P. y otros. Tratamiento de la diabetes sacarina. 10 ed. México, Interamericana, 1964, p. 453.
- 4 Ellis, F. A. y Kirby-Smith, H.: Nekrobiosis lipoidica and granuloma annulares: Comparative study. Arch Derm & Syph. 45: 40-60, 1942.
- 5 Rollins, T. G. Winkelmann, R. K.: Nekrobiosis lipoidica granulomatosis. Arch Derm. 82: 537-543, 1960.
- 6 Narva, W. M., Benoit, F. L. y Ringrose, E. J.: Nekrobiosis lipoidica diabeticorum. Arch Intern. Med. 115: 718-722, 1965.
- 7 Ringrose, E. J. Smoking, Nekrobiosis lipoidica, Granulomatosis disciformis chronica progressiva. Arch Derm. 79: 635-640, 1959.
- 8 Hildebrand, A. G., Montgomery, H. y Rynearson, E. H.: Nekrobiosis lipoidica diabeticorum. Arch. Intern. Med. 66: 851-878, 1940.
- 9 Engel, M. F. y Hammack, W. J.: Nekrobiosis lipoidica diabeticorum. Arch Derm. 78: 73-81, 1958.