

# ANTIOQUIA MEDICA

VOL. 25, No. 6 - 1975 - ANTIOQUIA MEDICA - MEDELLIN-COLOMBIA

Organo de la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia y de la Academia de Medicina de Medellín - Continuación del "Boletín Clínico" y de "Anales de la Academia de Medicina". Licencia No. 000957 del Ministerio de Gobierno. Tarifa Postal reducida, No. 255 de la Administración Postal Nacional.

## CONTENIDO:

### EDITORIAL:

Accidentes de Tránsito. *Dr. César Augusto Giraldo G.* ..... 463

### ARTICULOS ORIGINALES:

Corrección Quirúrgica del reflujo Gastroesofágico Patológico. *Dr. J. Iván Vargas Gómez.* ..... 467

Algunos aspectos de Inmunidad Celular en pacientes con Linfomas. *Dr. Héctor Ramírez Zarate* . 505

Cierre Primario del Coledoco. (Informe preliminar). *Dres. Rigoberto Suárez M., Hernán Ramírez A.* ..... 515

Encuesta de Prevalencia de Diabetes Mellitus en un Barrio de la Ciudad de Medellín. Su Asociación con Hipertensión y Obesidad. *Dres. Fernando Zambrano Ulloa, Helena Espinosa de Restrepo, Iván Molina, Oscar Lema, Marta Inés García.*..... 521

Comportamiento Sexual de Mujeres en Cali. 1969. *Dr. Ney Guzmán G.* ..... 533

Excitabilidad Cortical con Relación al Estado de Conciencia. *Lic. Inocente Bermúdez A., Dres. Iván Jiménez R., Ignacio Escobar M.* ..... 547

### PRESENTACION DE CASOS:

Carcinoma de la Cola del Páncreas. Descripción de un caso con Sobrevida de Cinco y Medio Años. *Dr. Julio E. Sánchez.* ..... 563

Mieloma de Células Plasmáticas. Estudio de 44 casos. *Dres. Leonardo Arango A., Luis F. García, Alberto Restrepo M.* ..... 569

### REVISIONES BIBLIOGRAFICAS:

### NOTICIAS:

Academia de Medicina de Medellín, *Dr. Carlos J. Vásquez Cantillo.* ..... 591

Índice de Autores ..... 599

Índice de Materias ..... 607



## ACCIDENTES DE TRANSITO

En los accidentes de tránsito hay dos grupos con características completamente diferentes. El primero es el de los accidentes que ocurren en el perímetro urbano de las principales ciudades del país y el segundo, el de los que suceden en las carreteras intermunicipales.

El primer grupo, el de las ciudades, es uno de los mayores problemas de salud pública. En la ciudad de Medellín por ejemplo, el número de accidentes fatales se ha visto aumentado de 352 en 1972 a 445 en 1974 (1); en 1972 sobre el total de necropsias practicadas en el anfiteatro médico-legal, 21,80/o eran por muertes en accidentes de tránsito y en 1974 eran 32,20/o, lo que indica un incremento de un 10/o por año. Respecto a las personas lesionadas, en 1974 se rindieron 2.516 dictámenes, correspondientes al 330/o de los efectuados por lesiones personales. En otras palabras, en 1974, "año de la seguridad vial" hubo en Medellín más de un muerto diario por accidentes de tránsito y siete lesionados por la misma causa.

Tanto en los accidentes fatales como en los no fatales, los peatones llevan la peor parte y constituyen el 850/o de las víctimas; el 100/o corresponde a pasajeros y el 50/o a conductores (2).

El mayor número de los peatones es una de las razones por las que éstos llevan la peor parte, pero algunas razones de índole cultural inciden también en las actitudes de los peatones.

En el estudio de los accidentes se comprueba cómo cerca de la mitad de los mismos sucede cuando el peatón invade la vía destinada a los vehículos

Es costumbre, principalmente en los barrios, que grupos de dos o tres personas caminen por la vía destinada al tráfico de los automotores, en vez de hacerlo por las calzadas peatonales o aceras; la razón de esta actitud cultural posiblemente tenga que ver con el lugar de procedencia de los habitantes y su migración a la ciudad. En realidad, en nuestras urbes mayores, muchos de sus habitantes provienen de las poblaciones y en Medellín por ejemplo, el hecho anterior puede constatare claramente en determinados barrios: en efecto, para citar un solo caso, los barrios del oriente de la ciudad tienen un número alto de habitantes que han llegado de municipios del oriente del Departamento y su localización en este punto cardinal debió ser porque la carretera de acceso llegaba por ese lugar. Cualquier visitante a nuestras poblaciones puede com-

probar cómo la gente en su pequeño municipio, conserva toda su dignidad de peatón y camina por las calles de la plaza y principales del poblado haciendo caso omiso de las aceras; los vehículos forzosamente marchan muy despacio, pues el peatón nunca hace el quite a éstos y no es del todo raro oír conceptos como éste: “cuando vas a Medellín no te le quites a los carros, para que no te digan montañero”. Cuando ese ciudadano se traslada a la capital del departamento demorará mucho en tomar conciencia de que en la capital, con calles más amplias, el vehículo circula más rápido y el conductor está acostumbrado a que el peatón no se interponga en su vía.

Existen también otros factores: la mitad de los peatones fallecidos en accidente de tránsito, mueren precisamente por traumas encefalocraneanos (2), resultantes del denominado “golpe del bumper”. Entre nosotros, la mayoría de los buses, volquetas y camiones tienen en la parte delantera, protegiendo la persiana del vehículo, unos artefactos de metal, para proteger el vehículo en su parte delantera cuando ocurre un choque. Esos artefactos son los que producen el “golpe del bumper” en muchos de nuestros peatones y lógicamente al chocar dos objetos sólidos, hay mayor deformación y mayor daño en el menos sólido, para este caso las estructuras encefalocraneanas.

La indisciplina de nuestros conductores que continuamente violan todas las normas del tránsito y el escaso número de agentes de circulación que sancionen y controlen esas contravenciones es otro factor que ha de considerarse.

Existe también un número de conductores de gran riesgo para producir acciden-

tes, como por ejemplo los que sufran de glaucoma, que pueden tener una agudeza visual 20/20, pero que carecen de visión lateral; los epilépticos y personas afectadas de enfermedades cardiovasculares, principalmente del tipo coronario, hipertensivo o que lleven a trastornos del ritmo cardíaco, en un caso de severa congestión de tráfico pueden tener un colapso con resultados funestos; personas agresivas con trastornos en su conducta que lleven a utilizar el vehículo como un factor que vierta agresividad (3), limitaciones psicológicas y fisiológicas en personas o muy jóvenes o muy ancianas. Todas las personas que encuadren en este grupo deberían estar limitados para obtener el pase de conductores.

El alcohol y las sustancias estupefacientes juegan otro de los papeles más importantes, ya que involucran tanto al conductor responsable como al peatón víctima. Respecto a conductores embriagados, de 1.416 conductores examinados el año pasado, hubo resultados positivos para alcohol en 1.053 (74o/o) y 8 conducían bajo los efectos de la marihuana (6); estas cifras indican cómo son sorprendidos 3 conductores por día, que lo hacen bajo efectos de alcohol y estupefacientes; esta cifra probablemente es menor de la real, pero no es más que otro reflejo del escaso número de agentes de circulación.

Conocidas algunas de las causas, es posible el esbozo de algunas soluciones que puedan contribuir a mermar el número de accidentes de tránsito.

Es claro que las medidas a tomar deben tener en cuenta estadísticas y estudios autóctonos para no correr el riesgo de aplicar soluciones muy efectivas en otros lugares, pero ineficaces en nuestro medio.

Consecuente con lo anterior los métodos más urgentes deben encaminarse a la protección del peatón.

Una estrategia de gran utilidad será la educación en los estudios primarios que debería ser obligatoria tanto en la apartada escuela rural, como en la escuela y colegio urbano y de la ciudad. Al respecto es útil recordar cómo la Secretaría de Tránsito del Municipio de Medellín, hizo un gran esfuerzo educativo con una buena acogida, y publicó una excelente "Cartilla escolar de tránsito" (4), y otras entidades oficiales como Bienestar Familiar publicó otra sobre "Seguridad del niño" (5). Desafortunadamente ese esfuerzo no fue sostenido y la semilla no fructificó.

Como medida de urgencia sería muy conveniente una campaña masiva que educara al peatón para que no invada la vía de los vehículos, con promoción por todos los medios publicitarios de cine, televisión, radio y periódicos. Pasado algún tiempo, pero siempre con la campaña educativa en marcha, podría intentarse una reglamentación punitiva para el peatón que transitará por las vías de los vehículos.

Otra medida útil, dado el número insuficiente de agentes de circulación, sería la habilitación de brigadas cívicas de ciudadanos que cooperaran. En este sentido sería preferible empleados públicos, que en sus funciones tuvieran algún respaldo como autoridad; a modo de ejemplo podrían utilizarse recursos humanos de las secretarías departamentales y municipales de Gobierno, inspectores de policía, funcionarios judiciales, de obras públicas, etc.. Es evidente que esas personas deberían llenar algunos requisitos mínimos, como los de tener pase de conductor, y

por ende conocer las disposiciones del tránsito, y obviamente ser de solvencia moral.

En cuanto a alcohol y estupefacientes toca al legislador establecer sanciones severas pero justas socialmente, porque las que existen hoy son francamente discriminatorias. No es lo mismo el castigo actual de \$500.00 para el conductor de un vehículo público que conduzca embriagado, que esa suma de dinero para el conductor embriagado de su vehículo particular último modelo; era más justa la sanción anterior que castigaba con arresto incommutable, porque la pérdida de la libertad, así sea sólo por veinticuatro horas es una sanción grave para cualquier ciudadano (7).

El otro grupo de accidentes, el que sucede en las carreteras, difiere completamente del que sucede en las ciudades.

En las carreteras, la mayoría de las víctimas se cuentan entre los pasajeros y los accidentes se producen generalmente por volcamiento o por colisión. Las causas de estas tragedias son principalmente el exceso de velocidad, las fallas mecánicas, la imprudencia del conductor y su embriaguez.

Algunas poblaciones pequeñas, que quedan al lado de carreteras donde los vehículos pueden desarrollar grandes velocidades, cuentan también entre la mayoría de sus víctimas a peatones y las características son similares en estos accidentes y en los que suceden en las ciudades mayores.

Las medidas preventivas en los accidentes de las carreteras, han de dirigirse a corregir las fallas humanas y mecánicas, con

revisión periódica, intempestiva de los vehículos, principalmente en el estado de los frenos y de la dirección.

Prevenir las fallas humanas (exceso de velocidad, embriaguez, etc.), ha de contar con una buena policía vial, pero aquí su número sí que es bien exiguo, lo que hace aconsejable que también existan brigadas entre los funcionarios de la Nación, Departamento o Municipios, a quienes con motivo de sus ocupaciones habituales les toca desplazarse por las carreteras.

El control de la embriaguez puede hacerse dotando al Centro de Salud u Hospital y a los retenes de bombas alcoholímetras; es cierto que esta prueba está en descrédito para permitir una sanción legal (7), pero también es cierta su gran utilidad como prueba gruesa, para obligar al relevo de un conductor. La dosificación más téc-

nica de alcohol podría hacerse recolectando orina y enviando rápidamente la muestra a un laboratorio oficial.

Medidas adoptadas en otras latitudes, como la obligatoriedad del cinturón de seguridad, de innegable valor, quizá no sean tan prioritarias en nuestro medio. Equipar los vehículos automotores con extinguidores de incendio, tiene menos valor, porque sólo excepcionalmente se ve en las oficinas de medicina legal algún quemado por accidente de tránsito o fallecido por esta causa; esta medida no tiene mayor utilidad inmediata y desde el punto de vista preventivo de salud a la comunidad, sería tan útil como equipar a los vehículos automotores con chalecos salvavidas por la posibilidad de que algunos ocupantes perecieran ahogados en caso de caer a un río o lago, al volcarse el vehículo.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Estadísticas del Instituto de Medicina Legal de Medellín.
2. Giraldo G. César. Accidentes de tránsito fatales. *Antioquia Médica*: 23:63-91, 1973
3. Storr. A. La agresividad humana. Alianza editorial. Madrid, 1970. pág. 178
4. Cartilla escolar de tránsito. Municipio de Medellín. Secretaría de Transportes y tránsito. 1973.
5. Lerner Ruiz et al. Seguridad del niño. Instituto Colombiano de Bienestar Familiar. Fondo de Ediciones.
6. Velásquez Luis G. Secretario de Transportes y Tránsito de Medellín. Informe al Instituto de Derecho Penal y Criminología de la Universidad de Medellín, 1975.
7. Giraldo G. César. Alcohol y accidentes de tránsito: *Tribuna Médica de Colombia*: No.552 pág. A24-A26, 1973.

CESAR AUGUSTO GIRALDO G.

Director del Instituto de Medicina Legal de Medellín. Profesor Asistente I del Departamento de Patología de la Facultad de Medicina de la U. de A.

CORRECCION QUIRURGICA DEL REFLUJO  
GASTROESOFAGICO PATOLOGICO  
(EVALUACION DE 70 CASOS)

*J. Iván Vargas G. M.D.-F.A.C.S.*

RESUMEN

Se hace un análisis prospectivo del procedimiento antirreflujo denominado: Calibración Cardial y Gastropexia Posterior, realizado por el autor en 70 pacientes adultos durante el período Febrero 1972 y Septiembre 1974.

Previamente la prueba radiológica de Sifonaje de Agua, había demostrado sin excepción, la presencia de reflujo gastroesofágico patológico en todos los pacientes. Esta misma prueba se utilizó como control post-operatorio.

Se obtuvo corrección del reflujo en 97.0/o y mejoría clínica de los síntomas en 95.60/o de los casos.

Se hace énfasis en la necesidad de emplear una técnica antirreflujo por vía abdominal como principal objetivo en la reparación de la Hernia Hiatal.

INTRODUCCION

En los últimos años se ha despertado aún más el interés de los médicos por el diagnóstico y tratamiento del Reflujo Gastroesofágico Patológico, entidad cuya frecuencia excede la incidencia combinada de la úlcera gástrica y duodenal.

La necesidad de la corrección quirúrgica del Reflujo Gastroesofágico Patológico, fué recomendada desde 1933 por Harrington (1-2), pero fué Philip Allison (3) quien desde 1946 más que ningún otro, alertó a los médicos del peligro del Reflujo Gastroesofágico y la necesidad de su corrección quirúrgica.

Jefe Servicio de Cirugía I.C.S.S. Ex-Jefe Sección de Cirugía General U.de A.

A partir de esta época, se idearon gran variedad de intervenciones quirúrgicas para restaurar la competencia gastroesofágica, sin lograrlo. De allí que muchos se hubieran dirigido a disminuir la calidad erosiva de las secreciones refluídas en el esófago (4) y llegaron desde simples vagotomías y gastrectomías subtotales altas y bajas hasta Gastrectomías totales con alta incidencia de fracaso (5-6).

El mecanismo de cierre entre el esófago y el estómago ha estado sometido a controversia por más de 200 años (7). Desde el siglo XVIII Von Gubaroff, describió la presencia de un esfínter morfológico (8), luego se describieron mecanismos de contención que fueron la base de la cirugía, tales como el Hiatus Diafragmático y su acción de pinza; el mecanismo valvular del ángulo de His y aún algunos sin saber su verdadero sentido, hablaron de la membrana Frenoesofágica. Toda la cirugía de la época se volcó sobre estos 3 conceptos y en una u otra forma buscaron restablecer dichos mecanismos de contención, pero los resultados tampoco fueron satisfactorios.

En la actualidad, está suficientemente demostrado, que el esfínter intrínseco del esófago inferior, es la primera barrera contra el reflujo gastroesofágico (9). En 1950 Lerche (10), demostró un anillo de músculo circular en la muscularis propia del esófago inferior a nivel del sitio de contracción fisiológica descrito desde 1883 por Laimer, y lo denominó: "Esfínter Esofágico Inferior", el cual fué demostrado por Fike y colaboradores en 1956 (8), como "Zona de alta presión". Esta es la barrera al reflujo ácido (11). Sin embargo el funcionamiento de este esfínter depende también de la integridad de la membrana frenoesofágica, sufriendo en su

normal desempeño cuando hay alteraciones de esta membrana (12), hasta el punto de que la división de la misma sin alterar otras estructuras, tiene como resultado una caída en la presión esfinteriana (13).

Henry Bowditch (14), afirma que la diversidad de opiniones sobre la fisiología normal o anormal del mecanismo valvular del cardíaco, ha sufrido la mayor confusión como resultado de la adopción universal del término "Hernia Hiatal", sugiriendo un problema anatómico para una condición que es primariamente una anomalía fisiológica. La simple reparación anatómica de la Hernia Hiatal, no es suficiente para corregir el reflujo y siempre se debe hacer una cirugía específica antirreflujo (15).

Nuestro objetivo en el presente trabajo es demostrar que la técnica de calibración cardíaca y gastropexia posterior, descrita por Augusto Larraín (16), es una técnica específica antirreflujo la cual además evita la recurrencia de la Hernia Hiatal.

## MATERIAL Y METODOS

Se hace el análisis de 70 pacientes sintomáticos durante un lapso de 32 meses (Febrero 1972-Septiembre 1974). En todos ellos se comprobó presencia de Reflujo Gastroesofágico Patológico, con o sin Hernia Hiatal, y en quienes por la severidad del cuadro clínico, complicaciones o intratabilidad, estaba plenamente indicada la corrección quirúrgica.

Este grupo comprende pacientes adultos provenientes de la Consulta del Hospital Universitario, Seguro Social y de la práctica privada de la Medicina en la Ciudad de Medellín. La mayoría de ellos referidos

con diagnóstico comprobado radiológicamente de Hernia Hiatal; y otros tantos con sintomatología de abdomen superior altamente sugestivo de corresponder a un cuadro de reflujo gastroesofágico patológico.

En cada paciente se hizo la evaluación del cuadro clínico de reflujo en lo correspondiente tanto a síntomas cardioesofágicos como respiratorios y cardíacos.

Los pacientes fueron sometidos a pruebas de laboratorio específicas para el diagnóstico de su afección, tanto en el preoperatorio, como para el control de los resultados en el post-operatorio.

#### *Prueba de Sifonaje de Agua:*

Es una prueba radiológica de gran utilidad práctica para el diagnóstico del reflujo (17), por su sencillez y rapidez en la ejecución. Fue descrita por De Carvalho en 1951 (18), con ella se eliminan las posiciones antinaturales y las maniobras anti-fisiológicas que utilizaban los radiólogos en la búsqueda del reflujo.

Se practica administrando al paciente sentado en la mesa radiológica, 8 onzas de Sulfato de Bario Líquido y encima uno o dos sorbos de agua para limpiar los restos de bario del esófago. Se acuesta al paciente en decúbito horizontal y se mira a la pantalla fluoroscópica para cerciorarse de que no se hallan restos de bario en el esófago. Luego se rota al paciente 35 grados a la derecha y se mira nuevamente para descartar el reflujo espontáneo. De no haber reflujo espontáneo se inicia la prueba en dicha posición haciendo que el pacien-

te "chupe" agua de un vaso a través de uno o dos popillos. Este sifonaje de agua por el paciente, debe ser continuo y rápido mientras el radiólogo mira en la pantalla.

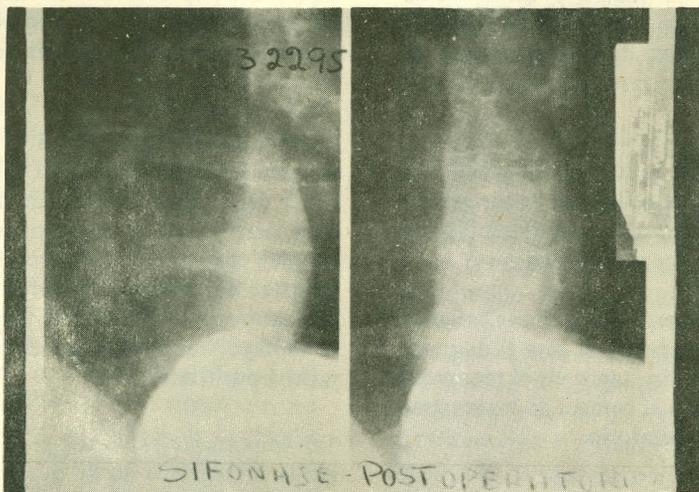
Cada sorbo de agua activa la relajación del esfínter para permitir su paso y el esfínter debe volver a su estado de contracción, pero si éste es hipotónico, ó no hay esfínter por daño o atonía total no habrá tampoco mecanismo de cierre y el bario del estómago se verá refluir ampliamente al esófago, resultando en dicho caso la prueba positiva.

Tan importante es visualizar el reflujo como la presencia o no de dilatación esofágica y sobre todo, el tiempo de permanencia del bario refluido en el esófago sin que se produzca la depuración del mismo. Porque puede haber un mínimo reflujo sin dilatación esofágica y rápidamente devuelto al estómago, el cual es considerado como no patológico.

Esta prueba explica lo que acontece al paciente durante la noche con la deglución de saliva. Si su esfínter es hipotónico, cada deglución origina reflujo y es, además de post-prandial, cuando durante la posición decúbite en el sueño el jugo ácido y la pepsina causan estragos en el esófago.

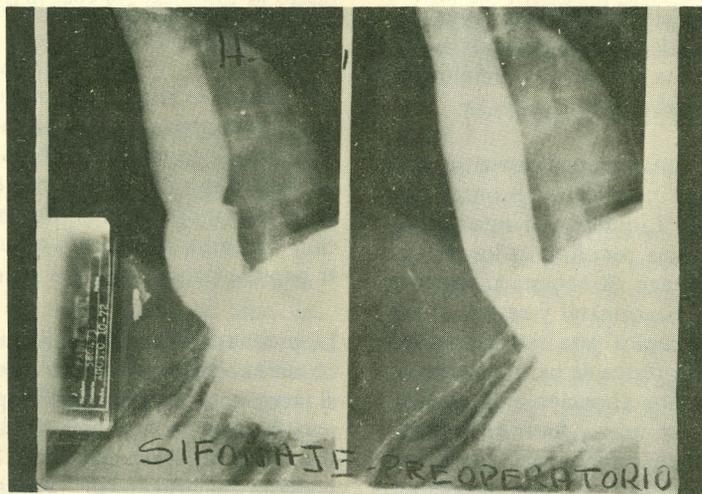
La prueba de Sifonaje de Agua se practicó sin excepción a todos los pacientes en el preoperatorio, y en el post-operatorio 1 mes después de la cirugía. En algunos casos se ha venido practicando 1 año después de la cirugía con resultados igualmente negativos. (Fotos 1-2-3-4-5-6)

**FOTO No.1**

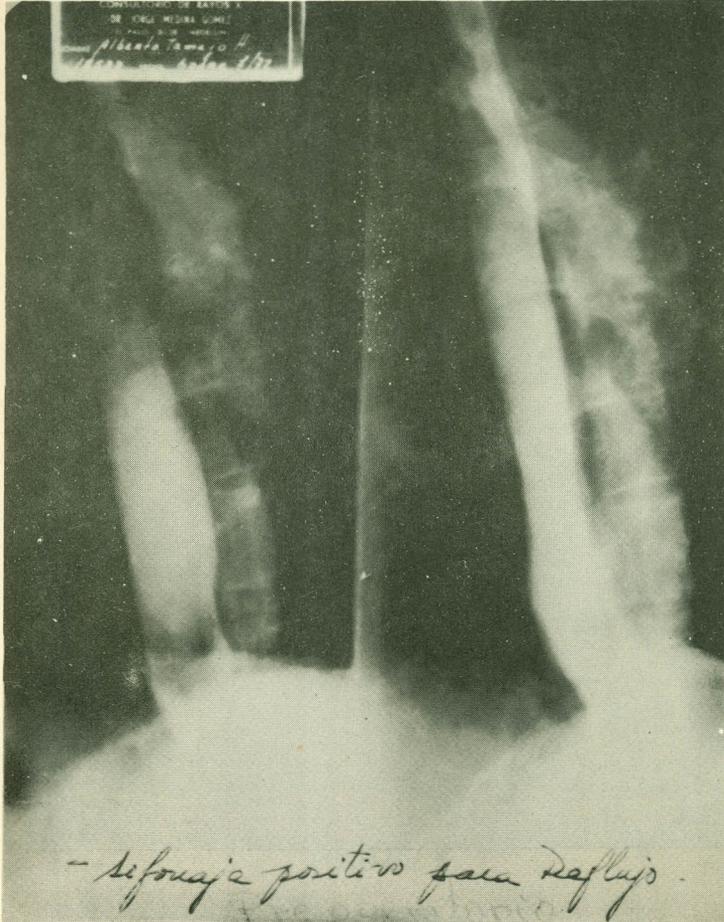


PRUEBA DE SIFONAJE DE AGUA: NEGATIVA. L.M.P. H.No. 632295.  
H.U.S.V.de P. (Control post-operatorio).

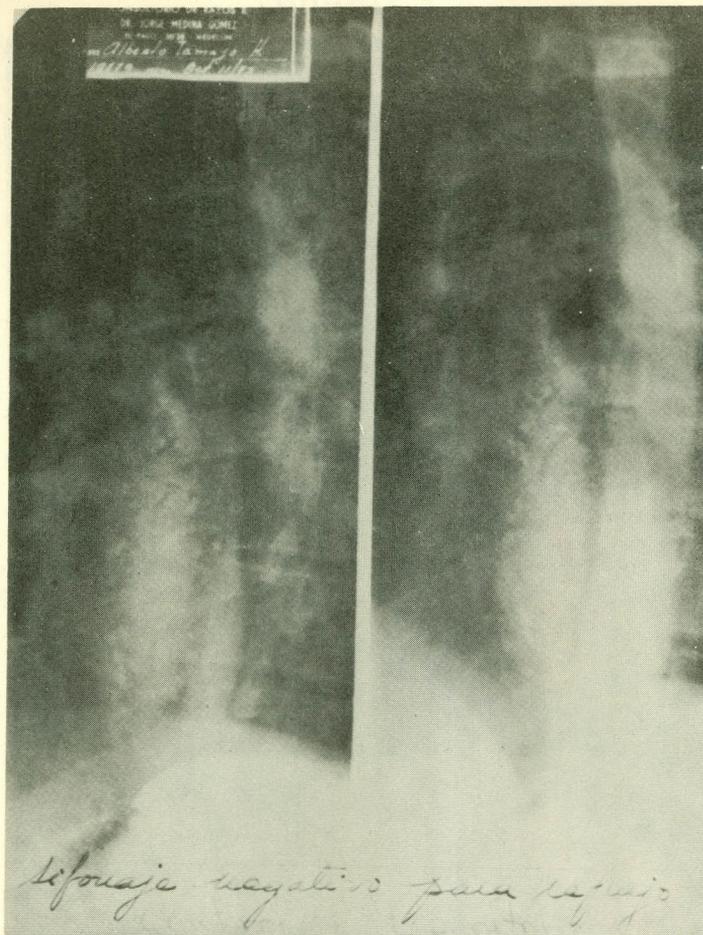
**FOTO No. 2**



PRUEBA DE SIFONAJE DE AGUA: POSITIVA +++ P.E.R. H.No. 586472.  
H.U.S.V.de P. (Estudio preoperatorio).

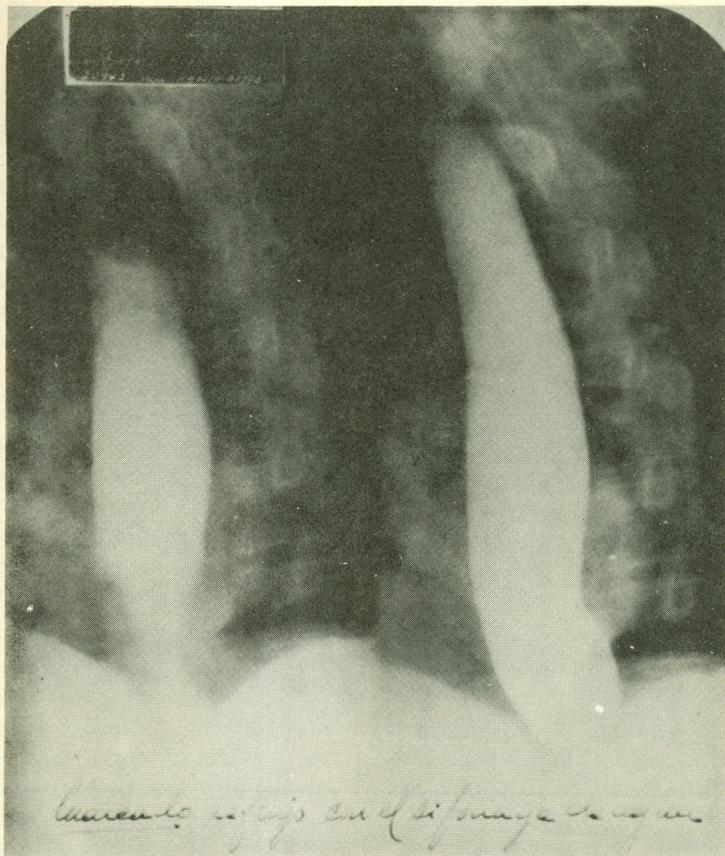


PRUEBA DE SIFONAJE DE AGUA: POSITIVA + + +  
A.T.H. H.No. 574547 H.U.S.V. de P. (Estudio preoperatorio).



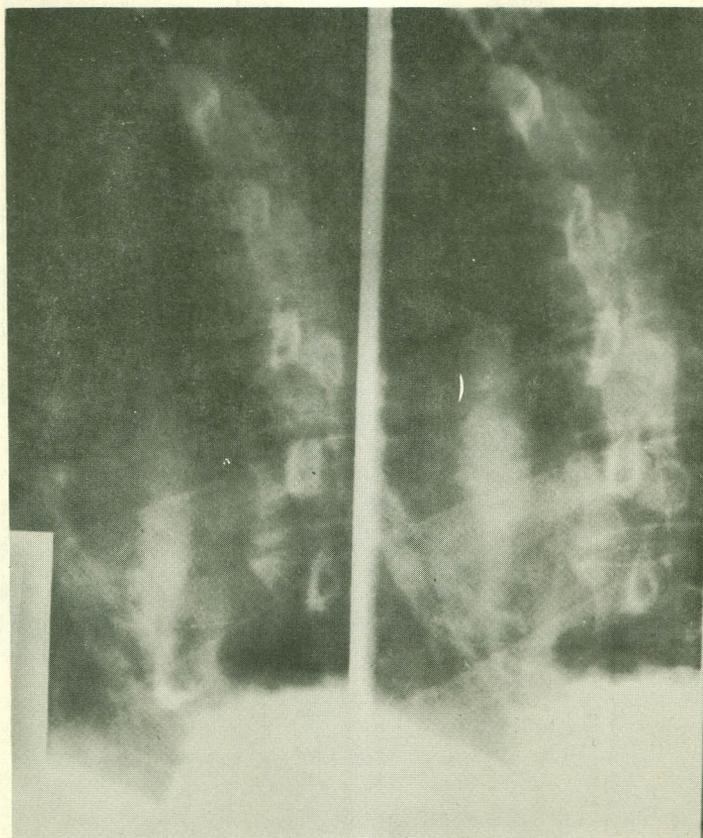
**FOTO No. 4**

PRUEBA DE SIFONAJE DE AUGA: NEGATIVA. A.T.H.  
H.No. 574547 H.U.S.V. de P. (Control post-operatorio).



**FOTO No. 5**

PRUEBA DE SIFONAJE DE AGUA: POSITIVA + + +  
R.M.S. H.No. 0851 P.P. (Estudio preoperatorio).



**FOTO No. 6**

PRUEBA DE SIFONAJE DE AGUA; NEGATIVA. R.M.S.  
H.No. 0851 P.P. (control post-operatorio).

## Prueba de Balonaje Cardial o Sonda Balón, utilizada para Visualizar la Zona Esofagagástrica (19,20)

Se practica introduciendo al estómago una sonda delgada, la cual tiene atado en su extremo un baloncito de latex de 5 cm. de longitud (se fabrica facilmente con una sonda de Levín calibre 14 y el tercio distal de un preservativo atado en su extremo), con la sonda en el estómago se llena el balón con 20 c.c. de Hypaque y 10 c.c. de aire.

Bajo visión fluoroscópica se retira hasta su insinuación en el esófago, visualizando perfectamente el calibre del cardias, la longitud del esófago infradiaphragmático, si está presente o la presencia de pequeñas hernias. Esta prueba es de gran utilidad en el control post-operatorio.

En los primeros pacientes realizamos sistemáticamente esta prueba en el pre y post-operatorio. Pero por las molestias que conlleva la deglución de la sonda, los pacientes empezaron a evitarla en el control post-operatorio. Nosotros consideramos de mayor importancia la prueba de balonaje en el post-operatorio ya que nos permitía conocer la longitud de esófago infradiaphragmático y el calibre del cardias obtenidos con la cirugía. Por tal razón la suprimimos como estudio preoperatorio. De allí el que sólo se practicó en 37 pacientes en el preoperatorio y en 64 pacientes un mes después de la cirugía, para control post-operatorio. (Fotos Nos. 7-8-9-10-11 y 12)\*.

## Manometría Esofágica:

Utilizamos para medir la presión del esfínter cardial y la amplitud de las ondas propulsivas del esófago un Transductor Stathan (modelo No. P 23BC) conectado a un polígrafo inscriptor. La técnica empleada para obtener el registro de las presiones fué la siguiente: se introducen por la boca o nariz y hasta el estómago (50 cm.) 2 catéteres de polietileno con diámetro interno de 1 mm, cerrados en sus extremos inferiores y unidos entre sí, a cada uno se le hace un orificio lateral de 0.8 mm, distantes 5 cm. uno del otro. El extremo superior de cada uno de los catéteres se conecta a un electromanómetro colocado a la altura del cuello del paciente en posición supina. A cada electromanómetro se conecta en su entrada una columna de agua de un metro de altura la cual perfunde a través de éste, el catéter a un flujo constante de 2 mm por minuto. Los catéteres se van retirando centímetro, a centímetro, la resistencia al flujo constante de agua por los orificios laterales de los catéteres es recibida en el transductor o electromanómetro y va a registrarse en el polígrafo inscriptor como la presión existente en el sitio por el cual está pasando cada uno de los 2 orificios laterales. Así cada zona es registrada 2 veces a 5 cm de distancia. Por medio de un neumógrafo se está haciendo también un registro continuo de la respiración.

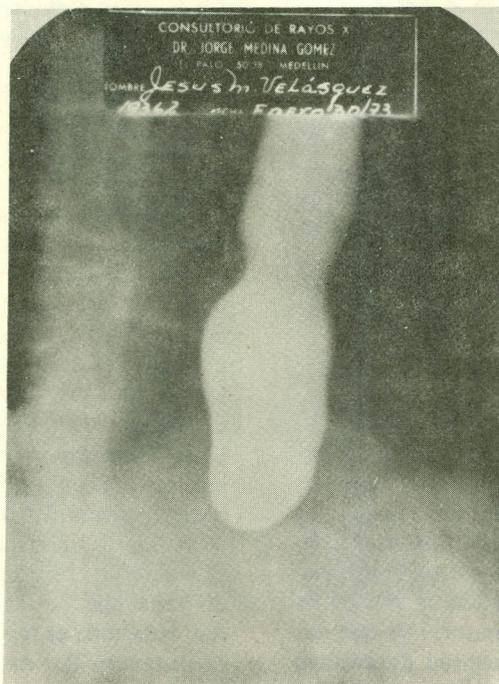
Se inicia el registro con la presión del fundus gástrico, la cual es el punto de referencia. A partir de allí se van retirando los catéteres, en cuyo recorrido registran 2 áreas de importancia: la zona de alta pre-

\* Todas las pruebas radiológicas de Sifonaje y Balonaje Cardial, fueron hechas en el pre y post-operatorio por 2 radiólogos (Dres: J. Medina y L.F. Uribe).

sión correspondiente al esfínter esofágico inferior y el punto de inversión de presiones PIP, que corresponde al límite entre el abdomen (presión positiva) y el tórax (presión negativa). Normalmente se debe

encontrar la zona de alta presión por debajo del PIP. La técnica empleada es la preconizada por los Doctores Scendes y Larraín (21), en la cual la presión media normal es de 12 mm Hg. \*

### FOTO No. 7



PRUEBA DE BALONAJE CARDIAL J.M.V. P.P. (Estudio preoperatorio).

\* Este estudio se realizó en 20 pacientes en el pre y post-operatorio por los mismos médicos Fisiólogos (Dres: A. Chavez y J. L. Duque).

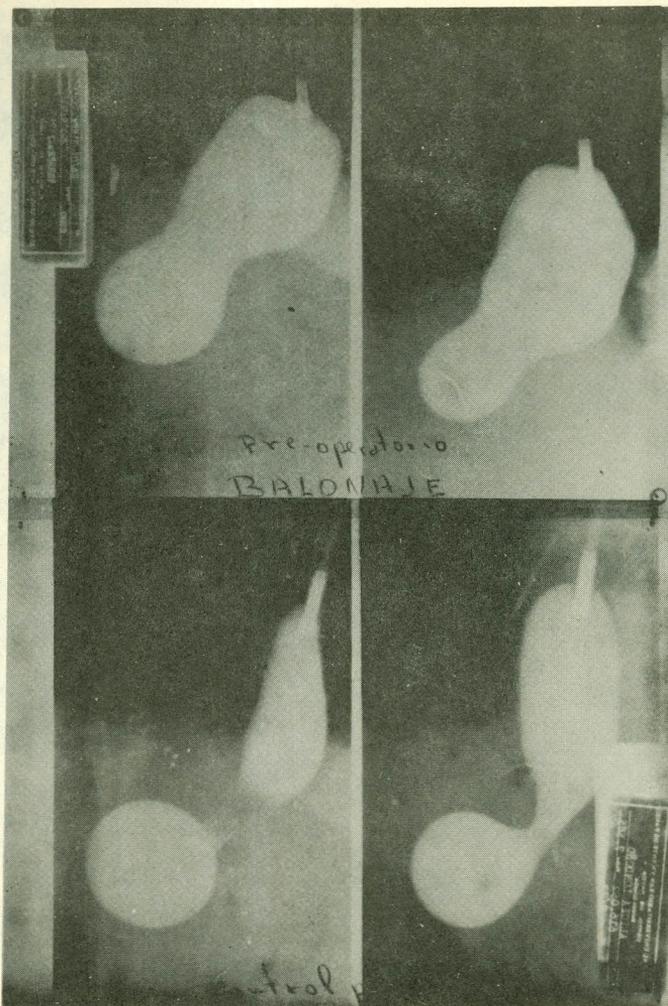


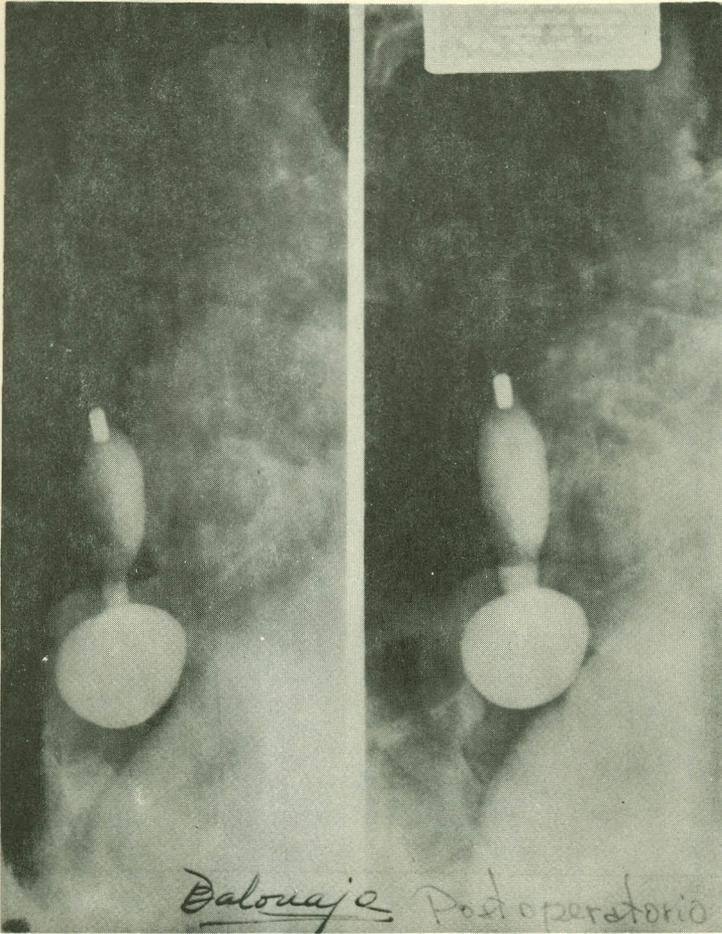
FOTO No. 8

PRUEBA DE BALONAJE CARDIAL. A.L. H.No. 616052.  
H.U.S.V. de P. (Estudio preoperatorio y control post-operatorio).



FOTO No. 9

PRUEBA DE BALONAJE CARDIAL. S.T. de C. H. No. 626784. H.U.S.V. de P. (Estudio preoperatorio).



**FOTO No. 10**

PRUEBA DE BALONAJE CARDIAL. S.T. de C. H. No.  
626784. H.U.S.V. de P. (Control post-operatorio).

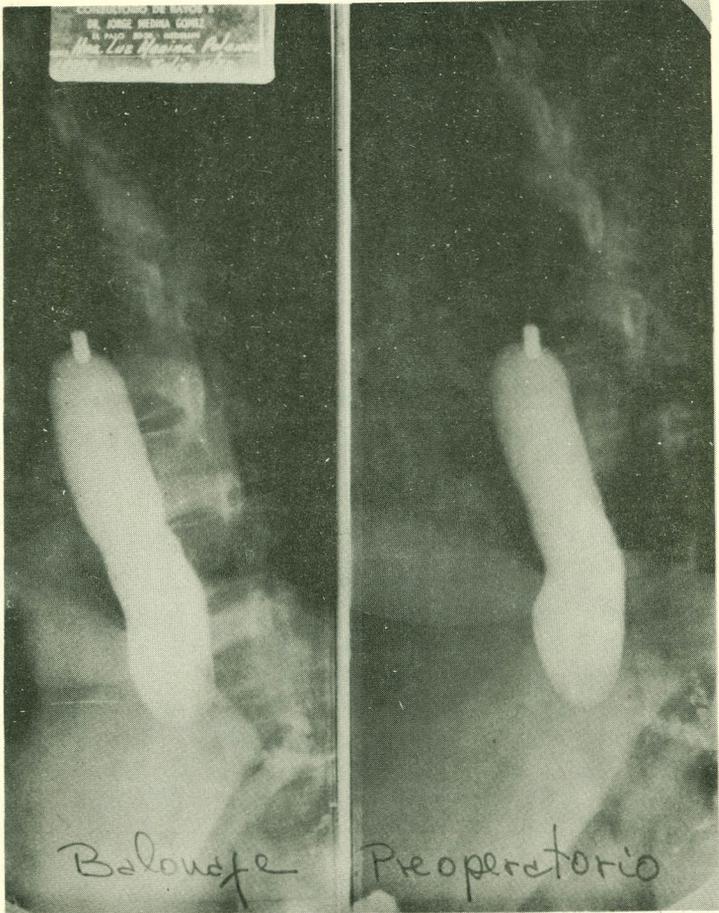
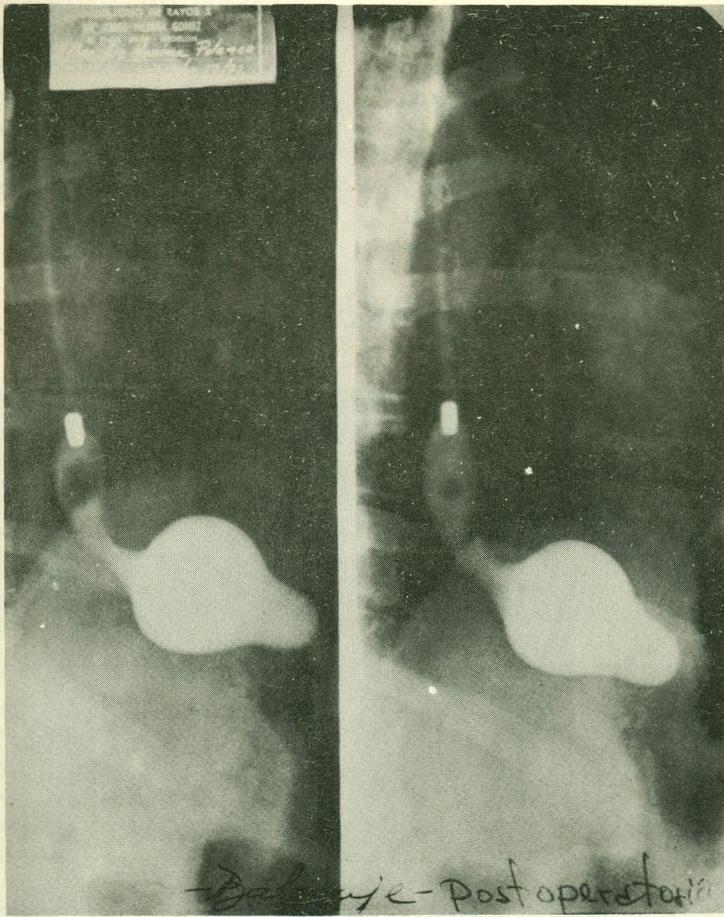


FOTO No. 11

PRUEBA DE BALONAJE CARDIAL. L.M.P. - P.P. (Estudio preoperatorio).



**FOTO No. 12**

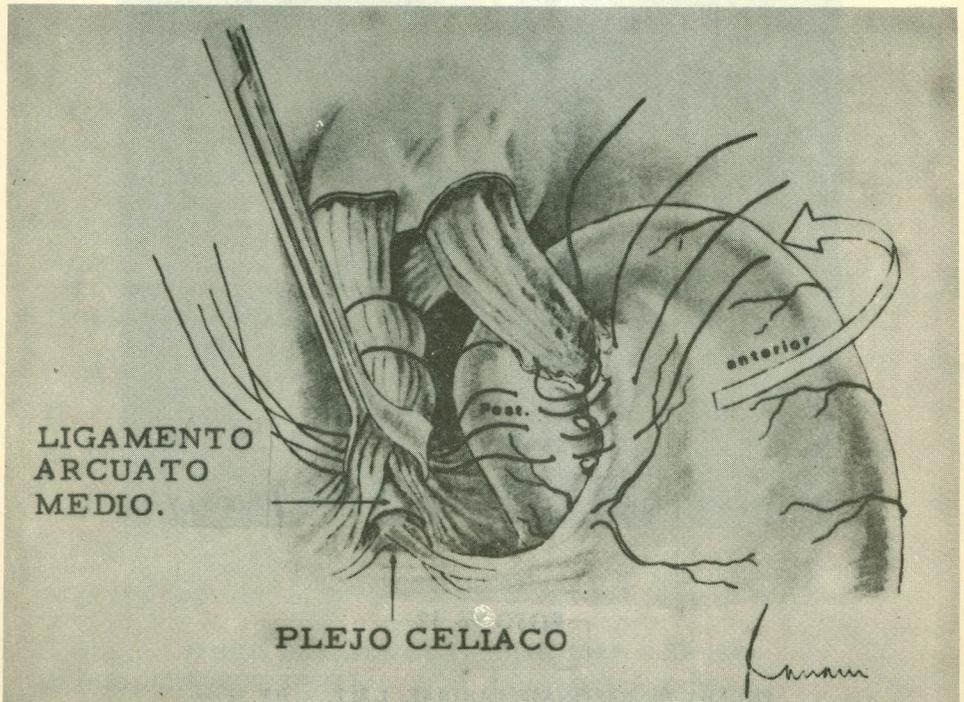
PRUEBA DE BALONAJE CARDIAL. L.M.P. - P.P. (Control post-operatorio).

*Técnica Operatoria:*

En todos los pacientes se empleó la técnica antirreflujo denominada: "Calibración Cardial y Gastropexia Posterior" descrita por el profesor Dr. Augusto Larraín O. (16). Esta técnica con abordaje abdominal, consiste en normalizar la anatomía y fisiología de la región esofagagástrica por medio del restablecimiento del esfínter in-

competente, restitución de la función de la membrana freno-esofágica y de la porción de esófago abdominal. Esta última parte, es una modificación de la técnica de Lucios Hill (22). Todas las operaciones de este trabajo fueron ejecutadas por el autor. En los pacientes en quienes se encontró patología adicional intraabdominal, se practicó su corrección quirúrgica. (Foto No. 13).

FOTO No. 13



ESQUEMA DE LA TECNICA DE CALIBRACION CARDINAL Y GASTROPEXIA POSTERIOR (A. LARRAIN).

## RESULTADOS

La distribución por sexo fué, 57o/o mujeres y 43o/o hombres. La razón mujeres-hombres fué de 1.3:1. La edad promedio fué 47.7 años y la más frecuentemente hallada fué 50 años o menos.

(CUADRO No. 1)

*Pacientes evaluados según edad y sexo:*

TRATAMIENTO QUIRURGICO DEL REFLUJO GASTRO-ESOFAGICO  
 PATOLOGICO  
 EVALUACION DE 70 CASOS — HUSVP — ICSS — 1972 — 1974

GRUPOS DE EDAD	HOMBRES		MUJERES		TOTAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
25— 34	5	16.7	7	17.5	12	17.1
35— 44	6	20.0	10	25.0	16	22.9
45— 54	11	36.6	13	32.5	24	34.3
55— 64	5	16.7	7	17.5	12	17.1
65 y +	3	10.0	3	7.5	6	8.6
TOTAL	30	100.0	40	100.0	70	100.0

La evolución varió de 1 a 25 años, encontrándose un promedio de 7.5 años. El 73.30/o tenía hasta 9 años de estar padeciendo la enfermedad. Basados en las edades promedio de los pacientes y de los síntomas, observamos cómo en nuestro caso la entidad comenzó a manifestarse alrededor de los 40-42 años.

(CUADRO No. 2)

*Evolución cronológica de la enfermedad:*

EVOLUCION EN AÑOS:	Nº	%
1 - 4	29	41.5
5 - 9	23	32.8
10- 14	6	8.6
15- 19	4	5.7
20 Y +	8	11.4
TOTAL	70	100.0

La pirosis (sensación urente retroesternal ascendente) fué el síntoma más frecuente. Este, las agrieras y el calor, ardor epigástrico puntiforme alto (pirosis inferior) son los que hacen que esta entidad se interprete clínicamente a veces como gastritis o úlcera péptica cuando no se piensa en élla.

(CUADRO No. 3)

*Síntomas más frecuentes:*

**TIPO DE SINTOMAS**

CARDIO-ESOFAGICOS			CARDIO-RESPIRATORIOS		
	Nº	%		Nº	%
PIROSIS	65	92.8	TOS NOCTURNA	29	41.4
DOLOR EPIGASTRICO	63	90.0	AHOGO NOCTURNO	16	22.8
AGRIERAS	62	88.6	DOLOR ANGINOSO	12	17.2
REGURGITACIONES	34	48.6	BRONQUITIS CRONICA	9	12.9
ERUCTOS	20	28.6	ASMA	5	7.1
VOMITOS	16	22.8	TAQUICARDIA PAROXISTICA	1	1.4
EXACERVACION DE SINTOMAS AL ACOSTARSE				41	58.6
HEMORRAGIA				13	18.6
DISFAGIA				10	14.3
NECESIDAD DE DORMIR SENTADO				7	10.0
70 = 100.0%					

Esta clasificación la obtuvimos de 200 pacientes a los cuales se les hizo la prueba de Sifonaje durante estudios digestivos ordenados en pacientes normales, ulcerosos, litiasicos y con reflujo sintomático.

(CUADRO No. 4)

*Clasificación radiológica propuesta para el reflujo:*

REFLUJO GASTROESOFAGICO	
CLASIFICACION	
NEGATIVO: (0)	—NO SE LOGRA DEMOSTRAR REFLUJO
MINIMO: (+)	—REFLUJO NO PATOLOGICO CON AUTODEPURACION DEL ESOFAGO.
MODERADO: (++)	—REFLUJO PATOLOGICO SIN DILATACION ESOFAGICA.
MARCADO: (+++)	—REFLUJO CON DILATACION ESOFAGICA PARA DEMOSTRARLO ES NECESARIO HACER LA PRUEBA DE SIFONAJE.
MASIVO: (++++)	—HAY DILATACION ESOFAGICA Y EL REFLUJO SE HACE ESPONTANEAMENTE SIN NECESIDAD DE SIFONAJE.

*Negativo y mínimo es el estado de normalidad.*

- Moderado (++) , reflujo moderado, sin dilatación esofágica y con buena depuración. Es el límite entro lo normal y lo patológico. Depende de los síntomas del paciente.
- Marcado (+++) , reflujo patológico con dilatación esofágica y mala depuración. Se requiere la prueba de Sifonaje de agua para demostrarlo.
- Masivo (++++) , como el anterior a veces con mayor dilatación esofágica Es de carácter espontáneo.

Solo llevamos a cirugía pacientes con reflujo grado 3 ó 4 cruces.

El **reflujo encontrado** con respecto al tamaño de la hernia, según clasificación del radiólogo, nos demuestra cómo a excepción de las hernias grandes, **NO** influye su tamaño o existencia con la calidad del mismo.

(CUADRO No. 5)

*Sifonaje Preoperatorio según tamaño de la Hernia.*

SIFONAJE	TAMAÑO DE LA HERNIA			NO HERNIA	TOTAL
	GRANDE	MEDIANA	PEQUEÑA		
+ + +	24	9	16	8	57
+ + + +	9(27.3%)	1(10.0%)	2(11.1%)	1 (11.1%)	13 (18.6%)
TOTAL	33	10	18	9	70

Por medio del Balonaje Cardial apreciamos el resultado de la calibración del esfínter. De un diámetro promedio de 30.3mm, obtuvimos el valor más frecuente en la cifra normal de 12 mm.

(CUADRO No. 6)

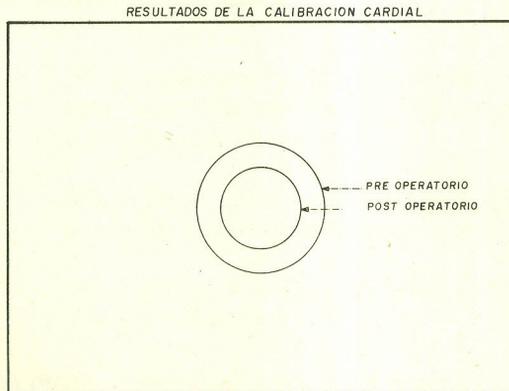
*Balonaje Cardial (en mm) pre y post-operatorio:*

VARIABLES	PREOPERATORIO	POSTOPERATORIO
Nº PACIENTES	37	64
VARIACION	20 - 50	8 - 17
PROMEDIO	30.3	11.3 0
VR. MAS FRECUENTE	30	12

0 DIFERENCIA 19.0 O SEA EL 62.7% MENOS

La diferencia de 19.0, ó sea el 62.7o/o de reducción en el calibre del cardias, lo representamos gráficamente.

(GRAFICO No. 1)



De los 70 pacientes 8 (11.60/o) presentaron disfagia post-operatoria. De éstos, en 6 fué discreta y en los 2 restantes severa. Estos últimos tenían un Balonaje de 8 mm, y con la dilatación obtuvimos su completa mejoría.

(CUADRO No. 7)

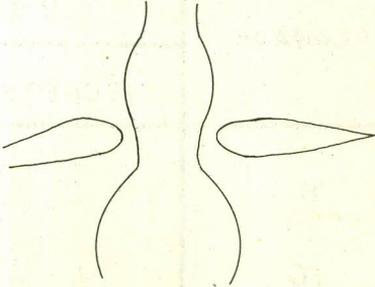
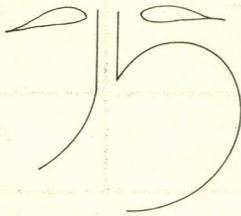
*Resultados del Balonaje en los casos de disfagia post-operatoria:*

BALONAJE	DISFAGIA		TOTAL
	DISCRETA	SEVERA	
8	2	2	4
10	1	-	1
12	3	-	3
TOTAL	6	2	8

La prueba de Balonaje Cardial nos demuestra la reducción esofágica o segmento de esófago abdominal obtenido con la gastropexia posterior. De la altura intratorácica de la unión esofagogástrica traducida en centímetros según la clasificación dada a la hernia por el radiólogo, logramos conseguir en el 68.80/o de los pacientes operados, un segmento normal de esófago abdominal.

(CUADRO No. 8)

*Longitud de esófago (cm) con relación al diafragma. Tamaño de la hernia VS. Corrección:*

<p>SUPRADIAPHRAGMÁTICA</p> <p>N=70 CASOS MÉTODO: RX STANDARD Y BALONAJE</p> <p>-4.0 a -6.0 y +                      33= 47.3%</p> <p>-2.0 a -3.9                              10= 14.2%</p> <p>-1.0 a -1.9                              18= 25.7%</p> <p>0    9= 12.8%</p>	
 <p>⊙ EL PROMEDIO FUE DE 2 Cm.</p>	<p>0    9= 14.0%</p> <p>+1.0 a 1.9                                11= 17.2%</p> <p>+2.0 a 3.9                                42= 65.6% ⊙</p> <p>+4.0 y +                                    2= 3.2%</p> <p>INFRADIAPHRAGMÁTICA N=64 CASOS MÉTODO: PRUEBA DE BALONAJE</p>

Este método objetivo de evaluación nos demuestra la recuperación que se obtiene con la calibración del cardias en la presión del esfínter esofágico inferior

(CUADRO No. 9)

Resultados de la Manometría Esofágica (en mm Hg).

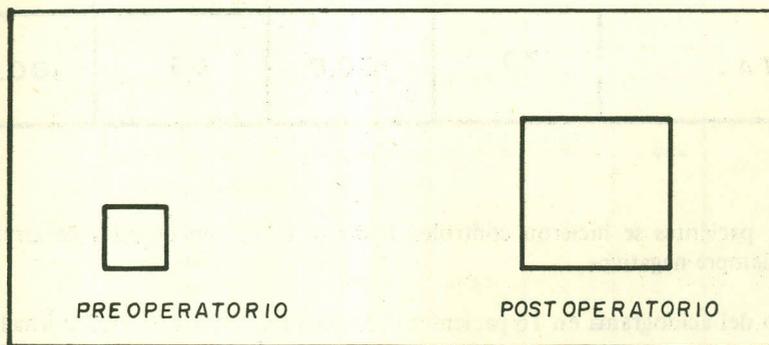
VARIABLES:	PREOPERATORIO	POSTOPERATORIO
Nº PACIENTES	20	20
VARIACION	0 - 5.3	5.9 - 27.6
PROMEDIO	1.75	9.78 <sup>0</sup>
VR. MAS FRECUENTE	0	10.1

<sup>0</sup> DIFERENCIA 8.03 O SEA 4.59 VECES MAS.

La diferencia obtenida 8.03, ó sea 4.59 veces más en la presión del esfínter, la representamos en el siguiente gráfico.

(GRAFICO No. 2)

RESULTADOS DE LA MANOMETRIA



Esta prueba en el post-operatorio, nos demuestra una supresión del reflujo, en el 97.1o/o de los casos. La prueba de Sifonaje de Agua fué la base de nuestro trabajo en la evaluación pre y post-operatorio del reflujo gastroesofágico. Le dimos el suficiente valor porque se utilizó siempre en cada paciente el mismo método y el mismo radiólogo antes y 1 mes después de cirugía.

(CUADRO No. 10)

*Resultados de la Prueba de Sifonaje de Agua:*

PRUEBA DE SIFONAJE

CLASIFICACION REFLUJO	PRE-OPERATORIO		POST-OPERATORIO	
	Nº	%	Nº	%
—	—	—	62	89.9
+	—	—	5	7.2
+ +	—	—	2	2.9
+ + +	57	81.4	—	—
+ + + +	13	18.6	—	—
TOTAL	70	100.0	69	100.0

En algunos pacientes se hicieron controles 1 año y 1-1/2 año después de cirugía con resultados siempre negativos.

El resultado del acidograma en 16 pacientes (22.9o/o) fué: en 9 alto, en 5 normal, y bajo en 2.

Las patologías asociadas en 14 pacientes = 20o/o, fueron:

Úlcera duodenal	6
Colelitiasis	5
Úlcera gástrica	4
Úlcera recidivante (boca anastomótica)	1

Otras cirugías: en 14 pacientes 22.8o/o  
 Complicaciones: en 4 pacientes 5.7o/o  
 (Estas fueron, desgarro iatrogénico del bazo que requirió esplenectomía.

*Mortalidad:* en 1 paciente por peritonitis post-operatoria; ésta paciente tenía como antecedente de vieja data: hernia hiatal reproducida.

Sólo en 2 pacientes hubo persistencia de síntomas pero fueron de menor intensidad que los preoperatorios.

Después del 2o. mes, ningún paciente presentó disfagia, y de los 2 que presentaron disfagia, severa inicial, uno mejoró con una sola dilatación, el otro requirió 5 sesiones de dilatación para continuar completamente bien.

La mejoría de los síntomas la obtuvimos en 95.6o/o de los pacientes.

(CUADRO No. 11)

*Pacientes controlados:*

RESULTADO DE 4 CONTROLES

PACIENTES Y RESULTADOS	CONTROLES			
	1 MES	2 MESES	6 MESES	12 MESES
PACIENTES:	69	67= 97.1%	42= 61.1%	17= 25%
RESULTADOS:				
ASINTOMÁTICOS TOTALES	59=85.5%	65= 97%	42=100%	17=100%
DISFAGIA TRANSITORIA	8= 11.6%	—	—	—
DISFAGIA DISCRETA	—	1= 1.5%	—	—
PERSISTENCIA MODERADA DE SÍNTOMAS PREOPERATORIOS	2=2.9%	1=1.5%	—	—

## DISCUSION

El 80o/o de los pacientes con reflujo Gastroesofágico, tienen hernia hiatal (23), de allí el que ambas entidades se asocien en la práctica médica.

Los síntomas vistos en la hernia hiatal, se deben al reflujo gastroesofágico, (23), pero este reflujo no depende del tamaño de la hernia y además puede presentarse sin hernia o estar ausente en algunas hernias (24-25). En nuestro cuadro No. 5 vimos cómo a excepción de las grandes hernias, su tamaño o existencia no influye en la calidad del reflujo.

Stein y Finkelstein (26), encontraron en un grupo de pacientes estudiados al azar 50o/o de hernia hiatal, la incidencia de la hernia así como sus complicaciones aumenta con la edad, porque el colágeno o tejido de soporte está sujeto a cambios degenerativos con el proceso de la edad (27).

Esta es una de las explicaciones etiológicas del alargamiento o disrupción de la membrana frenoesofágica, la cual es la estructura más importante en la prevención del deslizamiento del estómago al tórax (28) y en mantener la competencia del esfínter esofágico (29). Otros factores que influyen son: el aumento de presión intra-abdominal (30); los traumas sobre región epigástrica (31), la desinserción de la membrana en busca de los nervios vagos (32) y las mismas anomalías de inserción de la membrana frenoesofágica (29).

El mecanismo más importante en mantener la competencia del cardias es el esfínter y la porción de esófago intraabdominal (33). Esta situación es sostenida por la

membrana frenoesofágica, de allí la importancia en conservar la sinergia de estos 3 elementos.

La edad más frecuentemente hallada en nuestra casuística fué 50 años, pero también vimos cómo de acuerdo a la evolución cronológica de la enfermedad, ésta empezó a manifestarse alrededor de los 40-42 años. Sin embargo, ambos grupos de edad se correlacionan con los hallazgos de otros autores, así como la mayor frecuencia para el sexo femenino (34-35-36).

Cuando ocurra la incompetencia del mecanismo valvular de la unión cardioesofágica, los jugos digestivos son regurgitados del estómago al esófago y en muchos casos afectan también el árbol respiratorio (24).

Es de anotar que durante el interrogatorio normal, algunos pacientes no saben expresar el síntoma pirosis, ellos lo refieren como agrieras, ardor epigástrico, etc, pero interrogando específicamente lo encontramos como el primer síntoma en el 92.8o/o de nuestros casos. En igual forma los autores (34-35-36) describen la pirosis como el síntoma principal del reflujo Gastroesofágico. El reflujo con o sin hernia hiatal puede ser la causa del asma bronquial intratable, porque muchos pacientes con reflujo pueden tener su queja principal en el árbol respiratorio más que en el mismo esófago (37-38). Nosotros encontramos la tos y el ahogo nocturno como los síntomas respiratorios más frecuentes, pero lo que si llama la atención es la frecuencia con que los síntomas esofágicos y respiratorios se exacerban durante la noche con la posición decúbito (35). Nosotros lo encontramos en el 58.6o/o de los casos.

Urschel (24) en una serie de 1148 pacientes encontró: síntomas pulmonares solos en 16o/o. Síntomas digestivos 39o/o y ambos (síntomas digestivos y respiratorios) en el 46o/o de la serie.

El reflujo también causa síntomas que simulan un infarto o una angina pectoris. Nosotros presentamos 17.2o/o de estos casos. 28o/o de los 308 pacientes de Brick (39) con hernia hiatal tenían el llamado "síndrome de la arteria coronaria". Nuzum (40) en 100 pacientes con angina pectoris encontró que en 25o/o de ellos se debía a síntomas de hernia hiatal y el cuadro anginoso ocurría más frecuentemente después de comidas y al acostarse.

El reflujo Gastroesofágico por métodos estandar de Rayos X y esofagoscopia, sólo se demuestra aproximadamente en el 50o/o de los pacientes con hernia hiatal (41). Esta afirmación nos alerta a la utilización de otros métodos modernos para el cabal descubrimiento de la incompetencia del esfínter esofágico inferior y del reflujo Gastroesofágico.

La manometría esofágica es el examen más objetivo en la evaluación del esfínter esofágico inferior y éste acompañado de la prueba de la compresión abdominal (21) es el método más exacto para determinar el reflujo Gastroesofágico.

Nuestros hallazgos con la manometría pre y post-operatoria de los pacientes sometidos a este examen, fueron muy satisfactorios y se correlacionaron perfectamente con el cuadro preoperatorio y los resultados post-quirúrgicos.

El incremento de presión esfinteriana obtenido por nosotros con la calibración

cardial es semejante al obtenido por Csendes y Larraín (21).

Otro método objetivo para la evaluación del reflujo es la prueba de Skinner, que como la describe Jahadi Reza (42), es 41o/o más sensible para demostrar el reflujo que los Rayos X.

En cambio la prueba de Bernstein (43-44), tiene utilidad en la demostración de la esofagitis péptica y hay quienes la utilizan en demostrar que el dolor del paciente con úlcera duodenal es porque tiene un esfínter gastroesofágico incompetente (45).

Las pruebas radiológicas de Sifonaje de Agua y Balonaje Cardial utilizadas por nosotros en la evaluación pre y post-operatoria del Reflujo y de visualización de la Calibración Cardial y Corrección Quirúrgica de la Hernia, han sido además de sencillas, altamente objetivas en nuestro medio, y consideramos como buenos resultados los obtenidos con la técnica en discusión, porque si el diagnóstico de una afección patológica exige medios diagnósticos para evaluar su magnitud, con la misma razón, los resultados del tratamiento se deben evaluar con esos mismos métodos de diagnóstico.

La prueba de Sifonaje de Agua utilizada también por Csendes y Larraín (21) en todos sus casos, es un método fisiológico que supera las posiciones y maniobras antinaturales de la radiología estandar en la búsqueda del reflujo.

La prueba del Balonaje Cardial, no la consideramos de importancia en el preoperatorio, porque allí con los métodos usuales es evidente la hernia, que por pequeña

que sea, hace suponer la ausencia del segmento de esófago abdominal y al existir reflujo y atonía esfinteriana, se dá por sabida, la anormal dilatación del cardias.

En cambio la prueba del Balonaje Cardial como método de evaluación post-quirúrgica, es de inigualable valor al permitirnos conocer el detalle de la región esofagogástrica: diámetro obtenido en el cardias con la calibración y longitud del segmento de esófago abdominal, restituído con la gastropexia.

Las indicaciones quirúrgicas en la serie que presentamos fueron:

Intratabilidad médica, hemorragia, esofagitis, estenosis y reflujo nocturno con síntomas respiratorios, aceptados como necesidad quirúrgica del reflujo Gastroesofágico (46-47-48).

Aunque el Reflujo Gastroesofágico y la Hernia Hiatal deben ser considerados como condiciones distintas (47), el principal objetivo en la reparación quirúrgica de la hernia hiatal es el control del reflujo gastroesofágico (21). Entonces el común denominador del tratamiento quirúrgico debe ser el procedimiento antirreflujo, en el cual la presión baja del esfínter se eleva, la creación de un segmento de esófago intraabdominal y un anclaje seguro de la unión esofagogástrica (47-49-50-51). Este procedimiento antirreflujo sólo es posible utilizando el abordaje abdominal preconizado desde 1928 por Harrington (52).

Además la frecuencia con que se asocia la patología en discusión con otras entidades de la cavidad abdominal y las cuales requieren concomitantemente corrección quirúrgica, es alta: En nuestra serie la patología asociada fué del 20o/o y por esta

causa el porcentaje de otras cirugías fué del 22.8o/o. En otras series, las lesiones abdominales asociadas a la hernia hiatal que requieren corrección quirúrgica por vía abdominal, alcanzan el 47o/o (53). Silver (35), encontró asociado a la hernia hiatal 14o/o de úlcera péptica y Burge (54) describe úlcera duodenal en el 50o/o de los pacientes con esofagitis péptica y 77o/o con enfermedad del canal pilórico.

Todavía es frecuente oír de distinguidos clínicos, el que la hernia hiatal no se opera y así mismo aconsejan a sus pacientes para que no se dejen "tocar" la hernia por las posibilidades de quedar igual o peor. Ellos tenían razón, porque durante muchos años y aún en la actualidad, las técnicas existentes, se han limitado a corregir la condición anatómica, sin lograr corregir el reflujo, que es el verdadero causante de los síntomas.

Lo anterior se corrobora con una revisión hecha de pacientes que ingresaron al Hospital Universitario San Vicente de Paúl (Medellín) con diagnóstico de Hernia Hiatal, durante el período Julio 1/1966-Julio 1/1972 (55).

Los resultados de este estudio fueron:

Total de pacientes adultos que consultaron	100
Total de pacientes intervenidos	86
Técnicas empleadas:	

Allison, Lortat Jacob, Collis, Nissen II, Hill.

Volvieron espontáneamente a consultar por persistencia de síntomas . . . . . : 30

Reproducción de la hernia en controles radiológicos de los anteriores. . . . : 47o/o

No habían venido a control. . . . . 56

De los que no habían venido espontáneamente a control, se localizaron para estudio específico del reflujo . . . . .: 25

Se encontró persistencia del reflujo en: 96o/o

Todas estas técnicas estaban orientadas a la corrección anatómica de la Hernia Hial y sus resultados para la mejoría de los síntomas son subjetivos pues sus evaluaciones post-quirúrgicas no llenan los requisitos objetivos de diagnóstico para comprobar la supresión del reflujo.

Con la técnica de Allison (56): Persistencia del reflujo y sintomáticos 25o/o (24). Recurrencia de la hernia 21o/o y 25o/o, persistencia de síntomas 30o/o. Mortalidad 3.5o/o (57-58). Falla radiológica del 15 al 40o/o y hay quienes como Mustard (51) afirman que la técnica de Allison debe abandonarse.

Técnica de Lortar Jacob (6): Réplica del Allison por vía abdominal. No presenta evaluación del reflujo. Informa recidiva en el 12o/o.

Técnica de Collis (61-62): Variante abdominal del Lortar Jacob, es un procedimiento que acerca el cardias al diafragma y borra todo vestigio de esófago abdominal. Reflujo ligero 78o/o, moderado 10.5o/o, libre 9.5o/o. Mortalidad 5o/o (63).

Nissen (64) en 1946 hizo la primera gastropexia a pared anterior. En 1956 publicó los primeros casos de Fundoaplicación. Luego informa 122 casos con recurrencia de la hernia en 7.3o/o sin estudios de reflujo. En la serie de Woodward (65) operados con la técnica de Nissen encuentra a la esofagoscopia 44o/o de reflujo.

En la serie de Thomas (66) con la técnica de Nissen, los controles post-operatorios son hechos con la maniobra de Trendelenburg, pero no informa resultados.

Técnica de Phal (67): Es una variante del Nissen con utilidad en estenosis esofágica y dejando una hernia paraesofágica. Tiene una persistencia de reflujo del 100o/o (68).

Técnica Mark IV de Belsey (69): Junto con la técnica de Nissen ha sido de las más populares. Sus resultados no están correlacionados con la evaluación pre y post-operatoria del reflujo (70). Recurrencia de la hernia 12o/o, en casos de esofagitis y estenosis 45o/o y en niños 20o/o (71). Con la Fundoaplicación transtorácica se han visto complicaciones cuya mortalidad excede del 30o/o (72).

La técnica que hace el Mark IV por vía abdominal la describe Lind (73-74) como técnica modificada de Belsey. En 1970 Mustard (51) describe estos mismos principios haciendo hincapié en el restablecimiento del segmento intraabdominal de esófago. El la denomina: "Técnica Abdominal Estandar" e informa 5o/o de recurrencia y 21o/o de persistencia del reflujo.

Técnica de Lucius Hill (22): Este cambió por completo los conceptos de los autores que le antecedieron. Reparó con su técnica la fijación que hace la membrana frenoesofágica de la unión esofagogástrica y disminuyó con esto hasta el mínimo de incidencia de reproducción de la hernia, además de restituir un segmento de esófago abdominal. El presenta en su casuística una recurrencia de 0o/o y persistencia del reflujo en 6o/o sin embargo las pruebas acidomanométricas de evaluación post-operato-

ria del reflujo, no se hicieron en todos los casos.

Augusto Larraín, modificó la técnica de Hill (16), creó el término "Calibración Cardial (21). Esta técnica es fundamental en la corrección del reflujo Gastroesofágico, al restablecer un esfínter incompetente (75). Esto junto con la Gastropexia posterior que restituye la función de la membrana frenoesofágica y el segmento de esófago abdominal, crea el verdadero mecanismo de contención gastroesofágica.

Todos los casos que presentamos fueron operados por la Técnica que nos enseñó el propio profesor Larraín (19). Nuestros resultados son sensiblemente iguales a los de su serie (21). Los cuales hemos considerado como altamente satisfactorios porque cumplen el objetivo principal de la cirugía para Hernia Hiatal cual es el control del reflujo gastroesofágico.

La técnica de calibración cardial y gastropexia posterior no es un procedimiento simple, se necesita un alto grado de familiaridad con la técnica para obtener la corrección del reflujo en los pacientes. Sin embargo supera otras técnicas (65-70) llamadas "Antirreflujo", más sencillas, pero antianatómicas y antifisiológicas, las cuales al crear un "budín" o pseudoválvula a expensas del fundus gástrico, causan molestias al enfermo por la supresión del eructo normal.

La técnica de Larraín no suprime el eructo normal. Es una reconstrucción de la anatomía y de la fisiología normales de la región esofagogastrica, por medio de la cual se le devuelve al enfermo la alegría de vivir.

## CONCLUSIONES

- 1) Esta técnica logra los fines propuestos, al restablecer la fisiología y anatomía normales de la región esofagogastrica, porque reduce la hernia. Restituye el segmento de esófago abdominal, restablece la función de la membrana frenoesofágica, corrige el calibre del cardias, normaliza la presión del esfínter y suprime el reflujo.
- 2) Por los resultados obtenidos: corrección radiológica de la hernia en el 98.58o/o de los casos. Supresión del reflujo según la prueba de Sifonaje de Agua en el 97.1o/o de los casos y mejoría clínica completa en el 95.6o/o de los pacientes; la técnica de Calibración Cardial y Gastropexia Posterior descrito por Augusto Larraín y practicada por nosotros, puede considerarse específicamente "Antirreflujo".

## SUMMARY

A prospective analysis of the results of an anti-reflux procedure namely "Calibration of the cardia and posterior gastropexy" was performed by the author in 70 adult patients between Feb 1972 and Sep. 1974

A previous X-Ray water Siphonage test demonstrated without exception, the presence of pathological Gastroesophageal reflux in all patients of the group. This same test was employed too as a postoperative control test.

Correction of reflux was obtained in 97.10/o and clinical relief of the Symptoms in 95.60/o of the cases.

Emphasis is placed on the need of employing an antireflux technique with an abdominal approach as the main objective in hiatal hernia repair.

### BIBLIOGRAFIA

- 1) Dunlop, E.E. Problems in the Treatment of Reflux Oesophagitis. *Gastroenterology*. 86: 287-301, 1956.
- 2) Harrington, S.W. Various Types of Diaphragmatic Hernia Treated Surgically. Report of 430 Cases. *Surg Gynec Obst.* 86: 735-755, 1948.
- 3) Ellis, F.H. Gastroesophageal Reflux Indications for fundoplication. *Surg Clin North Am.* 51: 575-588, 1971.
- 4) Payne, W.S. Esophageal Reflux Ulceration. Causes and Surgical Management. *Surg Clin North Am.* 51: 935-943, 1971.
- 5) Holt, J. C., Large, H. M. Surgical Management of Reflux Esophagitis. *Ann Surg.* 153: 555-562, 1961.
- 6) Welch, C.E. Medical Progress. Abdominal Surgery *New Engl J. Med.* 284: 424-431, 1971.
- 7) Botha, G.S.M. Mucosal Folds at the Cardia as a Component of the Gastro-oesophageal Closing Mechanism. *Brit. J.Surg.* 45:569-580, 1958.
- 8) Lyons, W. S., Ellis, F. H., Olsen, A. M. The Gastroesophageal "Sphincter" Mechanism: a review. *Proc. Staff Meet. Mayo Clinic.* 31: 605-614, 1956.
- 9) Dillard, D.H. Esophageal Sphincter and Reflux. *Surg. Clin North Am.* 44: 1201-1209, 1964.
- 10) Wolf, B.S. The Inferior Esophageal Sphincter Anatomic Roentgenologic and Manometric correlation contradiction and terminology. *Am. J. Roentgenol Radiother Nucl. Med.* 110: 260-277, 1970.
- 11) Haddad, J.K. Relation of Gastroesophageal Reflux to Lower Sphincter pressures. *Gastroenterology*. 58: 175-184, 1970.
- 12) Anderson, H.N. The Lower Esophageal Intrinsic Sphincter and the Mechanism of Reflux: Experimental Observations Supporting a New Concept. *Ann.Surg.* 166: 102-108, 1967.
- 13) Michelson, E., Siegel, C. I. Role Of the Phrenicoesophageal Ligament in the Lower Esophageal Sphincter. *Surg. Gynec. & Obst.* 118: 1291-1294, 1964.
- 14) Skinner, D. B., Belsey, R. H., Russell, P. S. Surgical Management of Esophageal Reflux and Hiatus Hernia. *J. Thorac Cardiovasc Surg.* 53: 33-54, 1967.
- 15) Dornhorst, A. C., Harrison, K., Pierce, J. W. Observation on the Normal Esophagus and Cardia. *Lancet*, 266: 695-698, 1954.

- 16) Larraín A. **Technical Considerations in Posterior Gastropexy.** Surg Gyn Obst. 132: 299-300, 1971.
- 17) Linsman, J.F. **Gastroesophageal Reflux Elicited While Drinking Water (Water Siphonage Test).** Amer J. Roentgenol Radiother Nucl. Med, 94: 325-332, 1965.
- 18) De Carvalho, M.M. **Chirurgie du Syndrome Hiato-oesophagien.** Arch. Mal App. digest. 40: 280-293, 1951.
- 19) Larraín, A. **Comunicación Personal.** Santiago, Chile, Enero 1972.
- 20) Monges, H., Monges, A. Gambarelli, J. **Physio-Patologie du Reflux Oesophagien.** Arch Mal-App Digest. 44 (Suppl.). 1-19, 1955.
- 21) Csendes, A., Larraín, A. **Effect of Posterior Gastropexy on Gastroesophageal Sphincter Pressure and Symptomatic Reflux in Patients With Hiatal Hernia.** Gastroenterology, 63: 19-24, 1972.
- 22) Hill, L.D. **An Effective Operation for Hiatal Hernia: An Eight Year Appraisal.** Ann. Surg. 166: 681-692, 1967.
- 23) Garabedian, M. **Uses of Esophageal Manometry and Acid Perfusion in the Study of Gastroesophageal Reflux and Hiatal Hernia.** Surg Clin North Am. 51: 589-596, 1971.
- 24) Urschel, H. C., Paulson, D. L. **Gastroesophageal Reflux and Hiatal Hernia.** J. Thorac Cardio Surg. 53: 21-32; 50-54, 1967.
- 25) Hiebert, C.A., Belsey, R. **Incompetency of the Gastric Cardia Without Radiologic Evidence of Hiatal Hernia.** J. Thor. Cardiovasc. Surg. 42: 352-362, 1961.
- 26) Stein, G. N., Finkelstein, A. **Hiatal Hernia Roentgen Incidence and Diagnosis.** Am J. Digest Dis. 5: 77-87, 1960.
- 27) McHardy, G., Belart, L. **Reflux Esophagitis in the Elderly With Special Reference to Anti-acid Therapy.** J. Am Geriatrics Soc. 20: 293-304, 1972.
- 28) Melcher, D.H. **Some Anatomical Considerations in Sliding Hiatus Hernia.** Brit J. Surg. 56: 904-906, 1969.
- 29) Bombeck, C. T., Dillard, D. H., Nyhus, L. M. **Muscular Anatomy of the Gastroesophageal Junction and Role of Phrenoesophageal Ligament.** Ann. Surg. 164: 634-654, 1966.
- 30) Humphreys, G. H., Ferrer, J. M. Wiedel, P. D. **Esophageal Hiatus Hernia of the Diaphragm; Analysis of Surgical Results.** J. Thoracic Surg. 164: 634-654, 1966.
- 31) Lortat Jacob, J. L., Clot, J. P. Fekete, F. **Hernies Hiatales et Traumatismes.** Presse Medicale, 73: 873-876, 1965.
- 32) Chene, P., Lortat Jacob, J. L., Robert, F. Maillard, J.M. **Etiopathogenie du Reflux Gastro-oesophagien.** Arch Mal App Dig. 44 (Suppl) 22-41, 1955.
- 33) **Special Panel. Gastroesophageal Reflux.** Arch Surg. 108: 16-33, 1974.
- 34) Bockus, H.L. **Gastroenterology.** 2 ed. Philadelphia, W.B. Saunders Co., 1963, p. 239-246.

- 35) Silber, W. Late Results of the Treatment of Hiatal Hernia: an Analysis of 200 cases. *Amer J. Dig. Dis.* 13: 252-258, 1968.
- 36) Sweet, R.H. Experiences With 500 Cases of Hiatus Hernia. *J. Thorac Surg.* 44: 45-152, 1962.
- 37) Klotz, S. D. Moeller, R. K. Hiatal Hernia and Intractable Bronchial Asthma. *Annals Allergy.* 29: 325-338, 1971.
- 38) Babb, R. R., Notarangelo, J., Smith, V. M. Wheezing: A Clue to Gastroesophageal Reflux. *Amer J Gastroent.* 53: 230-233, 1970.
- 39) Brick, I. B. Amory, H. L. Incidence of Hiatus Hernia in Patients Without Symptoms. *Arch Surg.* 60: 1045-1050, 1950.
- 40) Nuzum, F.R. Hernia of Esophageal Hiatus. Its Relationship to Angina Pectoris. *Am Heart J.* 33: 724-725, 1947
- 41) Flood, C. A., Wells, J., Baker, D. Insufficiency of Cardia in Hiatus Hernia. *Gastroenterology,* 25: 364-374, 1953.
- 42) Jahadi, M. R., Chandler, J. P. Detecting Gastroesophageal Reflux by Ph Recording and Acid Reflux Test. *Am Surgeon.* 38: 281-284, 1972.
- 43) Bernstein, L. M., Baker, L. A. A Clinical Test for Esophagitis, *Gastroenterology.* 34: 760-781, 1958.
- 44) Benz, L.J. et al. A Comparison of Clinical Measurements of Gastroesophageal Reflux. *Gastroenterology.* 62: 1-5, 1972.
- 45) Earlam, R.J. Further Experience with Epigastric pain Reproduction Test in Duodenal Ulceration. *Brith Med J.* 2: 683:685, 1972.
- 46) Pope, Ch. E. Progress in Gastroenterology-the Esophagus: 1967 to 1969 (Part I). *Gastroenterology.* 59. 460-476, 1970.
- 47) Pope, Ch. E. Progress in Gastroenterology-the Esophagus: 1967 to 1969 (Part II). *Gastroenterology,* 59: 615-629, 1970.
- 48) Larraín, A., Csendes, A., Strauszer, T. Bases Fisiopatológicas del Tratamiento Quirúrgico de las Estenosis Esofágicas por Reflujo, *Rev. Med. de Chile* 99: 823-828, 1971.
- 49) Sicular, A., The Significance of and Intra-abdominal Segment of Canine Esophagus as a Competent Antireflux Mechanism. *Surgery.* 61: 784-790, 1967.
- 50) Hayward, H. The Phreno-oesophageal Ligament in Hiatal Hernia Repair. *Thorax.* 16: 41-45, 1961.
- 51) Mustard, R. A. A Survey of Techniques and Results of Hiatus Hernia Repair. *Surg Gyn Obst.* 130: 131-136, 1970.
- 52) Harrington, M.D. The Surgical Treatment of the More Common Types of Diaphragmatic Hernia: Esophageal Hiatus, Traumatic, Pleuroperitoneal Hiatus Congenital Absence and Foramen of Morgagni. *Ann Surg.* 122: 546-568, 1945.

- 53) Vansant, J.H., et al. Vagotomy and Pyloroplasty in the Management of Hiatal Hernia. *Ann Surg.* 165: 888-893, 1967.
- 54) Burge, H.W., et al. Symptomatic Hiatus Hernia. *Thorax.* 21: 67-74, 1966.
- 55) Vargas, J. I., Duque, J. L., Uribe, I. F., Chavez, A. Hernia Hiatal y Reflujo Gastroesofágico Patológico (Simposio). XXI Convención Nacional de Gastroenterología. Cúcuta, Dic. 5, 1972.
- 56) Allison, P. R. Reflux Esophagitis Sliding Hernia, and the Anatomy of Repair. *Surg. Gyn. Obst.* 92: 419-431, 1951.
- 57) Skinner, D. B., Belsey, R. H. Surgical Management of Esophageal Reflux and Hiatus Hernia. *J. Thoracic Cardiovasc. Surg.* 53: 33-54, 1967.
- 58) Hugh, A.R. et al. Surgical Repair of Sliding Esophageal Hiatal Hernia. *Arch Surg.* 91: 228-232, 1965.
- 59) Pearson, J. B., Bray, J. G. Oesophageal Hiatus Hernia: Long Term Results of the Conventional Thoracic Operation. *Brit J. Surg.* 54: 530-533, 1967
- 60) Lortat Jacob, J.L. Fekete, K., Blane, L., Maillard, J. N. Richard, C.A. Recidives et Pretendues Recidives des Hernies Hiatales. *Arch Franc. mal. App. Digest Paris.* 55: 7-20, 1966.
- 61) Collis, J. L. Kelly, T. D., Wiley, A. M. Anatomy of the Crura of the Diaphragm and the Surgery of Hiatus Hernia. *Thorax*, 9: 175-189, 1954.
- 62) Collis, J.L. Gastroplasty. *Thorax Chirurgie*, 11: 57-65, 1963.
- 63) Collis, J.L. Surgical Control of Reflux in Hiatus Hernia. *Amer J. Surg.* 115: 465-471, 1968.
- 64) Nissen, R. Gastropexia and Fundoplication in Surgical Treatment of Hiatal Hernia. *Am. J. Dig. Dis.* 6: 954-961, 1961.
- 65) Woodward E. R., Rayl J. E. Clarke J. M. Esophageal Hiatus Hernia. *Curr Probl. in Surg.* 6: 27-56, 1970.
- 66) Thomas, U. Restoration of Cardioresophageal Competence. *Postgraduate Medicine.* 51: 171-175, 1972.
- 67) Thal, A. P. Hatafuku, T., Kurtzman, R. New operation for Distal Esophageal Stricture. *Arch Surg. (Chicago).* 90: 464-471, 1965.
- 68) Clarke, J.M., Rayl, J.E., and Woodward, E.R. Experience with the thal and Nissen operations in the Treatment of Reflux Esophagitis with Strictures: A Preliminary Report. *Amer Surg.* 35: 89-94, 1969.
- 69) Baue, A'E., and Belsey, R.H. The Treatment of Sliding Hiatus Hernia and Reflux Esophagitis by the Mark IV Technique. *Surgery.* 62: 396-404, 1967.
- 70) Moran, J. M., Pihl, C. O., Nortou, R. A. Surgery for Esophageal Reflux. *Gastroenterology.* 62: 347-349, 1972.

- 71) Balison, J.R., et al. Postoperative Diaphragmatic Herniation Following Transthoracic Fundo application, Arch Surg. 106: 164-166, 1973.
- 72) Orriger, M. B., Skinner, D. B., Belsey, R. H. Long term results of the Mark IV operation for Hiatal Hernia and Analyses of Recurrences and their Treatment. J. Thoracic Cardiovasc. Surg. 63: 25-33, 1972.
- 73) Lind, J.F., Burns, C.M., and Mac Dougall, J.T. "Physiological" Repair for Hiatus Hernia-Manometric Study. Arch. Surg. 91: 233-237, 1965.
- 74) Earlam, R.J., Ellis, F. A. The surgical Repair of Hiatal Hernia: Current Controversies. Surg Clin North Am. 47: 813-826, 1967.
- 75) Hill, L.D. Surgery and Gastroesophageal Reflux (Editorial). Gastroenterology. 63: 183-185, 1972.

## ALGUNOS ASPECTOS DE INMUNIDAD CELULAR EN PACIENTES CON LINFOMAS\*

*Héctor Ramirez Zarate\*\**

### RESUMEN

Algunos aspectos de inmunidad celular fueron estudiados en pacientes con leucemias linfomas malignos y enfermedad de Hodgkin quienes no habían recibido tratamiento hasta el momento del estudio. Se utilizó para ello la respuesta a la tuberculina, al dinitroclorobenceno (DNCB) y la migración de macrófagos por la técnica de ventanas en piel.

La positividad a la tuberculina se observó en un porcentaje ligeramente igual en pacientes con linfomas malignos comparados con los controles normales. En los pacientes con Leucemias y enfermedad de Hodgkin el número de reacciones positivas se redujo a un 50/o.

Tanto en los pacientes con leucemias como en los controles normales, la respuesta al DNCB fué similar. En los pacientes con linfomas, el número de reacciones positivas fué discretamente igual a los controles normales, pero ninguno de estos pacientes presentó respuesta fuertemente positiva. En la enfermedad de Hodgkin la respuesta positiva fué inferior en relación a los demás grupos y el número de reacciones fuertemente positivas y débilmente positivas fueron similares.

Las ventanas en piel mostraron en todos los casos una celularidad abundante con un porcentaje de más del 90o/o de macrófagos. Llamó la atención que en los pacientes con linfomas se presentó un aumento de los pigmentos intracelulares en relación con el estado patológico de la enfermedad, sin que se hubiese observado influencia con la raza del paciente. En la enfermedad de Hodgkin los pigmentos se encontraron ligeramente aumentados en relación con los controles normales y en las leucemias se observó un aumento de las vacuolas.

\* Trabajo presentado en el III Congreso Colombiano de Medicina Interna.

\*\* Médico del Grupo de Hematología I. N. C.

Entre las enfermedades linfoproliferativas, la enfermedad de Hodgkin, ha sido una de las neoplasias más estudiadas y que desde un comienzo más ha inquietado a los investigadores. Sus características clínicas y los hallazgos histológicos hicieron que se le atribuyeran múltiples causas etiológicas entre las cuales han figurado las infecciosas: bacterianas, micóticas y virales como únicas responsables de este intrincado problema. Hacia fines del siglo pasado el bacilo de Koch estuvo en boga y fué así como L' Esperance, citado por Molander, alcanzó a concluir que una cepa aviaria era la responsable. (1). Surgió la inquietud y el afán de detectar la presencia de este germen en pacientes con enfermedad de Hodgkin utilizando la prueba de la tuberculina. En 1902, Dorothy Reed citada por Molander, publica su observación sobre 8 casos de Hodgkin de los cuales cinco fueron tuberculinos negativos (1). En la década de los 30 Parker, (7), Steiner (3): en estudios comparativos observaron que la positividad a la tuberculina en pacientes con Hodgkin era muy inferior a la de la población general. Posteriormente se han venido usando otros antígenos: histoplasmina, coccidioidina, extractos de cándidas y más recientemente sustancias químicas a las cuales la gran mayoría de la población no han tenido contacto previo. (4,5,6,7). Otro de los métodos usados para demostrar estas alteraciones ha sido la migración de macrófagos (8).

En los últimos años la alteración de los Mecanismos de inmunidad celular ha sido estudiada en linfomas, leucemias y en otros tipos de neoplasias e, inclusive, se ha llegado a usar como pronóstico de operabilidad en algunos cánceres (4, 5, 7, 8).

El presente estudio ha sido realizado en la Sección de Hematología del Instituto Na-

cional de Cancerología (INC) con el fin de conocer el grado de alteración de algunos mecanismos de inmunidad celular en pacientes con linfomas, en nuestro medio, que sirvan como base para una comunicación preliminar.

## MATERIALES Y METODOS

Las pruebas fueron efectuadas en personas normales y en pacientes con linfomas, leucemias y enfermedad de Hodgkin comprobados por biopsia o por estudio de médula ósea. Estas personas fueron seleccionadas entre aquéllas que consultaron al Instituto Nacional de Cancerología, de octubre de 1973 a Junio de 1974, para lo cual se tuvo en cuenta el no estar recibiendo tratamiento antitumoral en ese momento o por lo menos 6 meses antes de realizarse el estudio.

Las pruebas practicadas fueron las siguientes:

*RESPUESTA A LA TUBERCULINA.* La técnica empleada fue la internacionalmente aceptada. La tuberculina fué suministrada por el INPES a una concentración estandar de 2U. x0,1 ml.

*RESPUESTA AL DINITROCLOROBENZENO (DNCB).* Se utilizó una solución de DNCB disuelta en acetona a una concentración de 1.000 gamas x 0,1 ml. que fué preparada cada 15 días y conservada en refrigerador en frascos oscuros. L Chlor 2,4- Dinitrobenzol y acetona de pureza 99,50/o ambos de la Casa de Reactivos Merck AG Darmstadt. Sobre una superficie de 3cm de la piel del antebrazo derecho se colocó una dosis de 1.000 gamas de DNCB limitada por un anillo plástico de 2 centímetros de diámetro (4,6). Una vez recristalizado el DNCB se cubrió

con una banda adhesiva "Gothoplast". Su lectura se efectuó a las 48 horas. La respuesta fué valorada de 1 + a 4+ y 0. (6.): 1 + cuando la superficie de contacto presentó eritema en el 50o/o; 2 + cuando el eritema fué en el 100o/o; 3 + eritema en el 100o/o de la superficie, induración y/o formación de pequeñas vesículas. 4+ cuando se presentó formación ampollosa franca. Para efectos de su representación gráfica las respuestas 1+ y 4+ francamente positivas y 0, cuando la respuesta fué negativa.

Cuando la prueba inicial fué negativa, en algunos de los casos se practicó un segundo contacto 20 días después, utilizando una dosis de 50 gamas de DNCB colocada en la piel del antebrazo opuesto.

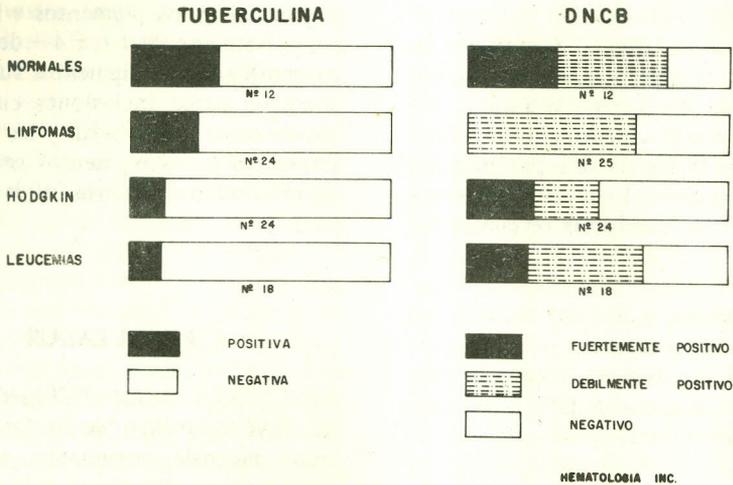
**MIGRACION DE MACROFAGOS.** Se utilizó la técnica de ventanas en piel de Rebeck & Crowley modificada por Ghosh (8): en la piel del brazo sobre una superficie limpia con alcohol al 70o/o se practicó con una microlanceta estéril escarificación de la epidermis en un diámetro de 8 mm hasta que aparecieron finos puntos de sangre. Se cubrió con un vidrio y se protegió con una banda adhesiva "Gothoplast". 48 horas después se retiró la lámina, se fijó al aire y se coloreó con Giemsa. La lectura se efectuó en un microscopio Orthoplan de la casa Leitz. El grado de migración celular se observó en mediano y pequeño aumentos y los detalles celulares: núcleos, vacuolas, inclusiones y pigmentos bajo inmersión. Las lecturas fueron realizadas por el mismo examinador en dos oportunidades diferentes para cada caso y cada vez sobre 100 células de por lo menos 4 campos diferentes. Algunas de estas preparaciones fueron seleccionadas al azar y leídas por un segundo examinador. La ce-

lularidad o migración fué apreciada subjetivamente por el número de células en conjunto. Los macrófagos divididos en mono y polinucleados. Las vacuolas en porcentaje y los pigmentos e inclusiones subjetivamente de 1+ a 4+ de acuerdo a su cantidad. Los pigmentos fueron interpretados como inclusiones citoplasmáticas de color azul o verde y las inclusiones diferentes a los pigmentos generalmente correspondían a detritus celulares (8).

## RESULTADOS

**RESPUESTA A LA TUBERCULINA Y AL DNCB.** (Gráfico No.1). De las 12 personas normales estudiadas, sólo el 1/3 reaccionó positivamente a la tuberculina y la respuesta al DNCB fue fuertemente positiva en el 33o/o, débilmente positiva en el 42o/o y negativa en el 25o/o. En los 24 pacientes con linfomas, la tuberculina fue positiva en el 25o/o de los casos y negativa en el 75o/o y la respuesta al DNCB fue débilmente positiva en el 64o/o y negativa en el 36o/o sin que se hubiese observado ninguna reacción fuertemente positiva. En los 24 pacientes con enfermedad de Hodgkin con diferentes tipos histológicos y estados clínicos, la tuberculina fue positiva en sólo el 12,5o/o con una reacción de 10 y 29 mm. Los casos correspondieron a estados II y III de la variedad, celularidad mixta y de predominio linfocitario. En cuanto a la respuesta al DNCB fue fuertemente positiva en el 25o/o y negativa en el 50o/o. En 18 pacientes con leucemias de diferentes tipos citológicos, la positividad a la tuberculina fue sólo de un 11o/o. En cuanto al DNCB fue fuertemente positivo en el 22o/o y negativo en el 33o/o.

# GRAFICA 1



**MIGRACION DE MACROFAGOS.** La celularidad fué abundante en todos los casos y la migración similar en los controles normales como en los pacientes motivo de este estudio. (Figuras 1 a 3). En las personas normales el predominio de la celularidad fué de macrófagos con un porcentaje mayor del 90o/o con predominio de los monucleados y la migración de otras células como granulocitos, eosinófilos y linfocitos fue escasa excepto en un caso de un hombre de 59 años en quien los granulocitos fueron del 48o/o. El porcentaje de vacuolas fue variable del 5 al 80o/o y los pigmentos e inclusión entre 1+ y 2+ con dos casos negativos (tabla 1).

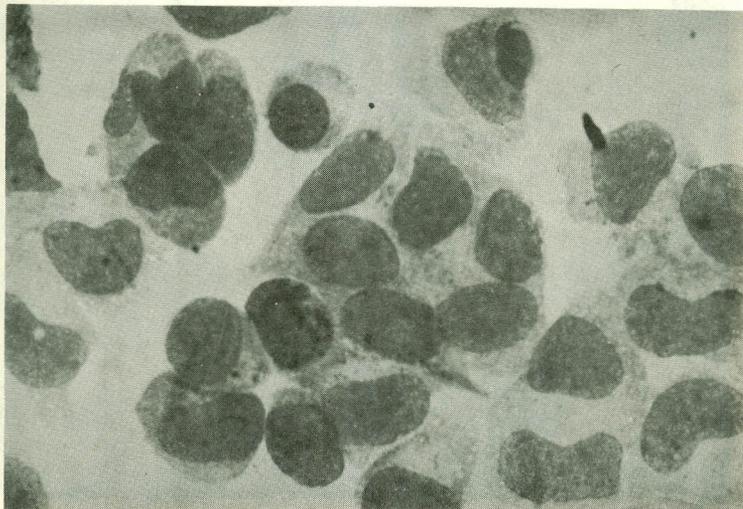
La migración de macrófagos en pacientes con linfomas fué también del 90o/o con predominio de mononucleados. En cuanto a los granulocitos en tres casos se ob-

servó 10,30 y 60o/o. Los dos últimos casos correspondieron a variedad reticular. Las vacuolas en general fueron más abundantes que en los normales al igual que las inclusiones siendo mucho más aparentes los pigmentos (tabla 2).

En la enfermedad de Hodgkin la migración de macrófagos fué similar con un porcentaje bajo de polinucleados exceptuando un caso del 12o/o. En cuanto a las otras células migrantes hubo una mejor representación con porcentajes del 2 al 5o/o con predominio de linfocitos. Las vacuolas fueron menos aparentes. Las inclusiones muy parecidas a los controles normales e incremento moderado de los pigmentos. (tabla 3).

En las leucemias la migración de macrófagos fué ligeramente mayor. Sólo en un caso los granulocitos fueron del 30o/o y

FIGURA No.1



Preparación de una ventana en piel, obsérvese macrofagos mono y polinucleados y la apariencia de una célula gigante.

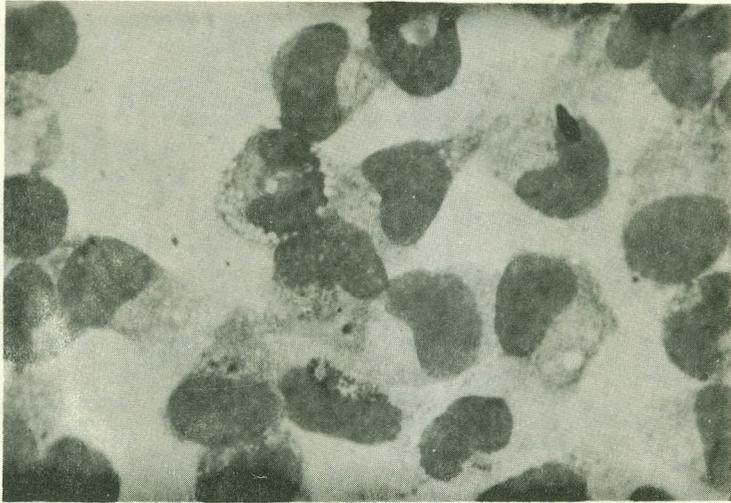
TABLA No. 1

MIGRACION DE MACROFAGOS EN PERSONAS NORMALES  
TECNICA MODIFICADA DE REBUCK & CROWLEY

EDAD	SEXO		MACROFAGOS		OTRAS CELULAS			VAC %	INC	PIG
	♂	♀	MON.	POL.	GRAN.	LINF.	Eos			
4		X	97			3		5	++	++
19		X	96	2		2		10	+	0
39		X	100					50	0	+
43		X	91	6	2	1		80	+	+
59	X		51		48	1		80	++	++
59		X	99			1		5	+	++
63		X	86	10		2	2	80	++	++
86	X		100					5	0	0

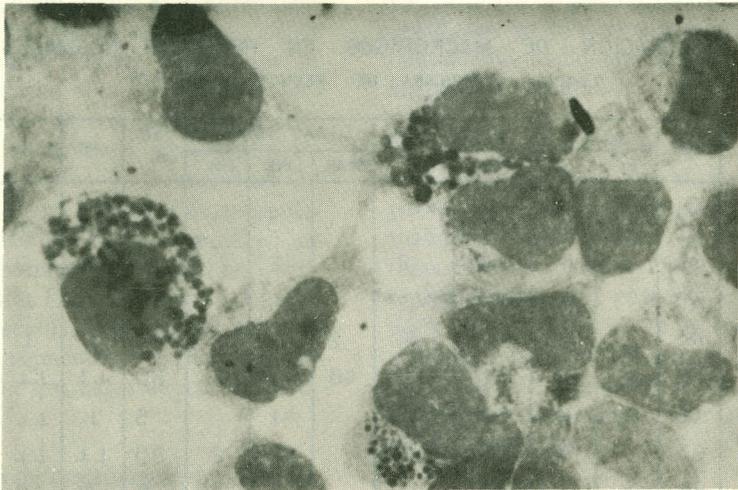
HEMATOLOGIA INC.

**FIGURA No. 2**



**Macrofagos migrados a piel en los cuales se ven con claridad detalles citoplasmáticos: vacuolas, inclusiones, prolongaciones citoplasmáticas y algunos pigmentos.**

**FIGURA No. 3**



**Preparación de ventana en piel a mayor aumento, en la cual se destacan los pigmentos y mas prolongaciones citoplasmáticas, que forman verdaderos puentes intercelulares.**

**TABLA No. 2**

**MIGRACION DE MACROFAGOS EN PACIENTES  
CON LINFOMAS**

EDAD	SEXO		TIPO HISTOLOG.		MACROFAGOS		OTRAS CELULAS			VAC. %	INC	PIG
	♂	♀	LINFS	RET	MON	POL.	GRAN.	LINF	Eos			
3		X	X		100					70	++	+++
5	X		X		99			1		30	++	++++
7	X			X	93	1	3	2	1	30	+	++
17	X			X	60	2	30	8		20	0	+
31	X			X	38	2	60			10	0	0
32	X		X		84	8	7		1	90	++	++
43	X		X		90		10			10	0	+
48	X		X		93	1	3	2	1	25	++	0
50	X				95		1	2	2	40	++	++++
63		X			96	2	1		1	70	+	++
64	X		X		96			3	1	20	++	++
65		X	X		98		1		1	10	++++	++
68		X	X		96	3			1	70	++	+++
74		X	X		100					80	++++	++

HEMATOLOGIA INC.

**TABLA No. 3**

**MIGRACION DE MACROFAGOS EN PACIENTES  
CON ENFERMEDAD DE HODGKIN**

EDAD	SEXO		VARIEDAD HISTOLOGICA				ESTADO CLINICO	MACROFAGOS			OTRAS CELULAS			VAC %	INC	PIG
	♂	♀	MxT	PL	D.L.	EN.		MON.	POL.	GRAN.	LINF	Eos				
10	X				X		III	95	2	2		1	20	++	++	
10	X		X				III	94		2	4		0	+	0	
11		X				X	IV	100					20	0	++++	
12		X				X	II	84	12	2	2		50	++	++	
19	X			X			IV	96	1	2	1		0	++	+	
22	X			X			III	88	3	2	5	2	50	0	+	
29	X		X				I	96	2	2			60	++	++	
30		X	X				III	94	3		1	2	40	++	++	
34		X		X			II	97			3		50	++++	++++	
49		X	X				II	87	8	1	3	1	25	+	++++	
58		X			X		IV	99			1		30	++	++	
67		X		X			IV	91			7	2	0	0	+	

HEMATOLOGIA INC.

**TABLA No. 4**

**MIGRACION DE MACROFAGOS EN PACIENTES  
CON LEUCEMIAS**

EDAD	SEXO		VARIEDAD CITOLOGICA				MACROFAGOS		OTRAS CELULAS			VAC %	INC	PIG
	♂	♀	L.A.	L.C.	M.A.	M.C.	MON.	P.O.L.	GRAN.	LINF.	Eos			
17	X		X				100					50	++	++
21	X				X		86	6			8	0	0	0
22	X					X	70		30			20	+	+
24		X				X	97		3			0	0	+
27		X				X	92	6	2			90	++	++++
28	X					X	100					80	++++	++
39	X					X	97		3			10	0	0
62	X			X			89	2	3	5	1	50	++	++
67		X		X			93	3		4		40	++	0
72		X		X			96	3		1		70	+	0
88		X				X	94	1	5			60	++	++

HEMATOLOGIA INC.

correspondió a una leucemia mieloide crónica. Las vacuolas se encontraron ligeramente aumentadas y las inclusiones y pigmentos variables, ligeramente mayor que lo observado en personas normales (tabla 4).

**CONCLUSIONES**

El presente estudio corresponde a un informe preliminar sobre la respuesta a la tuberculina, al DNCB y a la actividad fagocitaria medida por la migración de macrófagos en pacientes con leucemias, linfomas y enfermedad de Hodgkin. La continuación de nuestro estudio en este campo y la tabulación de los casos correspondientes a otras neoplasias podrán permitir en un futuro extractar algunas conclusiones definitivas.

La respuesta a la tuberculina se observó muy disminuída en el grupo de las leucemias y de enfermedad de Hodgkin lo cual corresponde a lo encontrado por otros autores. La respuesta al DNCB también se encontró disminuída y, curiosa mente, en ninguno de los casos con linfomas se observó reacción fuertemente positiva.

En relación a la migración de macrófagos coincidimos con lo observado por Ghosh y colaboradores (8), en cuanto hace referencia a la celularidad y al porcentaje de macrófagos tanto en los controles normales como en los pacientes. Diferimos en cuanto a las inclusiones y a los pigmentos, que en nuestros casos, estos últimos se encontraron aumentados en una relación directa al estado clínico de su enfermedad. La raza parece no jugar papel importante en la valoración de los

pigmentos ya que en dos casos estudiados por nosotros, en pacientes de raza negra con otros tipos de neoplasias, se observó aumento del pigmento extracelular más no del intra-celular, lo cual nos hace pensar que la actividad fagocitaria se halla aumentada en las enfermedades neoplásicas.

## SUMMARY

Cell mediated response was measured by tuberculin test, Dinitrochlorobenzene sensitization test (DNCB) and Skin Window Macrophages, in patients with Leukemias, Non-Hodgkin Lymphomas and Hodgkin's disease, who had not previously received treatment.

The tuberculin test in Non-Hodgkin Lymphomas was positive to approximately the same degree as in the normal controls; while the positive response in Leukemias and Hodgkin's disease patients was 50o/o less.

The DNCB reaction in leukemias was similar to that in the normal controls, though likely to be stronger in controls. In Non-Hodgkin Lymphomas and Hodgkin's disease patients there were fewer positive responses and no strongly posi-

ve reactions were observed in any of the Non-Hodgkin Lymphoma patients.

All "Skin Window Macrophages" contained similar numbers of cells, with over 90o/o being macrophages. In the Non-Hodgkin Lymphomas there was a significant increase in the number of the cytoplasmic pigments, depending on the pathological stage of the disease. There was no correlation to race of patient. The leukemias macrophages showed an increase in the number of vacuoles.

## AGRADECIMIENTOS

Quiero expresar mis más nobles sentimientos de gratitud a mi Maestro, Profesor César Mendoza Posada, Jefe de Hematología del INC, quien me introdujo y me ha guiado en las disciplinas hematológicas y bajo cuya dirección, supervisión y consejo se realizó el presente trabajo. Al Dr. Jaime Cortazar, Jefe de Medicina Interna INC, por el estímulo y ayuda que permanentemente me ha ofrecido y por haberme permitido disponer del tiempo necesario para la realización de este trabajo. Agradecimientos a las señoritas Blanca Marina Rodríguez y Beatriz Arias por el suministro oportuno de la tuberculina y en la ayuda de la tabulación de los datos respectivamente.

## REFERENCIAS

- 1) MOLANDER D. Hodkins Disease. Springfield Illionis 1968, Charles C. Thomas.
- 2) PARKER F., Je, Jackson, H., Jr., FitzHugh, G., and Spies, T.D. et al. Studies of Diseases of Lymphoid and Myeloid Tissues, IV. Skin Reactions to Human and Aviar Tuberculin. J. Imm. 22: 277, 1932.

- 3) STEINER P.E., Etiology of Hodgkin's Disease. II Skin Reaction to Avian and Human Tuberculin Proteins in Hodgkin's Disease. Arch. Internal Med. 54: 11-17, 1934.
- 4) CROSS L, Immunological Defect in Aged Population and Its Relationship to Cancer. Cancer 18: 201-204, 1965.
- 5) EILBER F.R., And Donald L. Morton Impaired Immunologic Reactivity and Recurrence Following Cancer Surgery. Cancer 25: 362-367, 1970.
- 6) CATALONA W. J. Taylor PT, Rabson As. A Methode for Dinitrochlorobenzene Contact Sensitization. New Engl. J. Med. 286: 399-402, 1972.
- 7) EPSTEIN W.L., Introduction of Allergic Contact Dermatitis in Patients with Lymphoma-Leukemia Complex. J. Invest. Dermat., 30: 39-40, 1958.
- 8) GHOSH M.L., G. Hudson and E.K. Blackburn et al. Skin Window Macrophages in Malignant Lymphomas. British J. Haematology. 25: 293-297, 1973.
- 9) EISENBERG A., in: Cancer chemotherapy II: New York, 1972 Grune & Stratton,

## CIERRE PRIMARIO DEL COLEDOCO\*

(Informe preliminar)

*Rigoberto Suárez M.\*\**

*Hernán Ramírez A. \*\**

### RESUMEN

Se presenta un informe preliminar de 20 casos de cierre primario de colédoco posterior a la exploración de vías biliares; se analizan los resultados, se sacan conclusiones y se revisa literatura pertinente. El trabajo fue realizado en un Hospital Regional entre Julio de 1973 y Octubre de 1974.

### INTRODUCCION:

Al practicar la coledocotomía la mayoría de los cirujanos dejan un tubo de Kehr en el colédoco, pese a las complicaciones que ello conlleva (pérdida de bilis, estrechez del colédoco, fístula biliar, salida precoz del tubo, ruptura del mismo dentro del colédoco, etc); desde 1919, sin embargo, William Halstead drenaba sólo el cístico y, seis años después, cerraba el colédoco dejando únicamente un drenaje de Penrose (1).

Con estos antecedentes y la experiencia de otros autores sobre la poca morbilidad del cierre primario del colédoco, iniciamos este trabajo con la idea de implantar tal técnica en nuestro medio en los casos en que esté indicada.

### MATERIAL Y METODOS

El trabajo se llevó a cabo, prospectivamente, en el servicio de Cirugía del Hospital Regional "San Juan de Dios" de Rionegro (Antioquia, Colombia) entre Julio

\* Trabajo realizado en el Servicio de Cirugía, Hospital Regional "San Juan de Dios". Rionegro. Antioquia, Colombia.

\*\* Cirujanos Generales Hospital Regional "San Juan de Dios". Rionegro, Antioquia. Colombia.

de 1973 y octubre de 1974; en este lapso se intervinieron 20 pacientes, practicándose diversos procedimientos quirúrgicos de las vías biliares y explorando la vía biliar principal por coledocotomía longitudinal de, aproximadamente, 2 centímetros; la exploración se hizo con pinzas de Randall y el lavado con suero a través de una sonda de Nelaton No. 16 o 18; si había duda sobre el paso al duodeno se procedía a la duodenotomía que siempre terminó en esfinterotomía y esfinteroplastia. El colédoco se cerró primariamente por sutura total en un plano, con puntos separados de catgut cromado 000 y dejando drenaje del hiato de Winslow con dren de Penrose.

En cada paciente se tabularon los datos generales de identificación, síntomas y signos, exámenes de laboratorio, procedimiento quirúrgico, evolución y complicaciones.

## RESULTADOS

Hubo 18 mujeres (90o/o) y 2 hombres (10o/o); catorce pacientes (70o/o) estaban entre la tercera y sexta décadas de la vida; los extremos de edad fueron 24 y 83 años.

El dolor abdominal y el vómito estaban presentes en la totalidad de los pacientes; el prurito sólo en 2 (10o/o); 15 individuos (75o/o) tenían ictericia, 13 (65o/o) coluria y 4 (20o/o) historia de expulsión de *Ascaris lumbricoides* en la materia fecal o el vómito (Cuadro No. 1). Sólo un paciente tenía antecedentes quirúrgicos de las vías biliares, 13 años atrás.

Seis personas tenían otras enfermedades, concomitantes con su problema biliar, a saber: dos con problemas respiratorios obstructivos crónicos y un caso de cada una de las siguientes condiciones: pelagra,

### CUADRO No. 1

#### SINTOMAS

	No.	o/o
DOLOR ABDOMINAL	20	100
VOMITO	20	100
INTOLERANCIA A GRASAS	17	85
FIEBRE	11	55
PRURITO	1	5

#### SIGNOS

ICTERICIA	15	75
COLURIA	13	65
VESICULA PALPABLE	5	25
EXPULSION DE ASCARIS	4	20
DEFENSA ABDOMINAL	3	15

miomatosis uterina, estenosis aórtica reumática y hernia crural.

El hallazgo principal en el acto operatorio fue la litiasis, vesicular y coledociana, en 15 casos; dos personas tenían *Ascaris* en la vía biliar principal y en una había franca peritonitis biliar (Cuadro No. 2). Varias personas tenían más de uno de los hallazgos enumerados en el cuadro.

En cuanto al tipo de intervención practicada, a 15 pacientes (75o/o) se les hizo colecistectomía, coledocotomía, exploración de las vías biliares y cierre primario del colédoco mientras que a los 5 restantes (25o/o) se les hicieron colecistectomía, coledocotomía, duodenotomía, esfinterotomía, esfinteroplastia, exploración de las vías biliares y cierre primario del colédoco.

No se registró ninguna muerte; en cuanto a complicaciones, cabe anotar la aparición de bilis a través del dren de Penrose en 7 pacientes (35o/o) y un caso de cada una de las siguientes: absceso subhepático con

absceso subfrénico bilateral, hematoma suprahepático, flebitis del antebrazo, infección urinaria, celulitis del brazo y bronconeumonía.

La duración de la fístula biliar externa fue menor de 5 días en 5 de los 7 casos; el dren se retiró antes del 5o. día postoperatorio en el 90o/o de los pacientes.

Dos pacientes requirieron reintervención: uno por hematoma suprahepático que se drenó 34 días después de su intervención inicial y otro cuyo absceso-hematoma subhepático y subfrénico bilateral se drenó al 9o. día postoperatorio.

El promedio de estadía hospitalaria postquirúrgica fue de 6,7 días; 18 individuos (90o/o) permanecieron menos de 7 días en el hospital después de la intervención.

Se ha logrado hacer seguimiento periódico de 16 pacientes (80o/o) los cuales están asintomáticos. Los restantes son pacientes de áreas rurales alejadas del centro hospitalario.

## CUADRO No. 2

### HALLAZGOS OPERATORIOS

	No.
LITIASIS VESICULAR Y DEL COLEDOCO	15
COLECISTITIS	3
LITIASIS VESICULAR	2
ASCARIS VIAS BILIARES	2
COLANGITIS	2
DILATACION VIAS BILIARES	2
PANCREATITIS CRONICA	1
PERITONITIS BILIAR	1

## COMENTARIO.

El número de casos analizados hasta el presente no permite sacar conclusiones definitivas pero si estimula a seguir adelante con esta técnica ante la ausencia de complicaciones graves; otros autores (1,2,3) están de acuerdo en las ventajas del cierre primario del colédoco sobre el drenaje por medio del tubo en T.

La edad no fue obstáculo para realizar esta técnica.

Estamos de acuerdo con la mayoría de los autores sobre las indicaciones del cierre primario (4,5,6) pero diferimos en cuanto al temor que se tiene al cierre primario después de hacer duodenotomía, esfinterotomía y esfinteroplastia (1,4) ya que nuestros cinco pacientes, intervenidos con esta última modalidad, no sufrieron complicaciones; tampoco las sufrieron los dos pacientes cerrados primariamente en presencia de colangitis.

La principal guía para el cierre fue la permeabilidad de la papila y la convicción, por exploración con pinza de Randall, de la ausencia de cálculo en el colédoco. Puede notarse que no utilizamos la colangiografía operatoria. Otros autores (1,2,3) la emplean sólo en casos excepcionales.

Diferimos de la mayoría en cuanto a la técnica del cierre continuo sin coger mucosa o del cierre en dos planos (7). Creemos que, aunque el cierre con puntos separados pueden dar un poco más de filtración biliar, es menos estenosante; también consideramos que un solo dren en el Hiato de Winslow es suficiente; la mayoría de los autores aconsejan 2.

En cuanto a la frecuencia de drenaje biliar, que es aparentemente alta, es posible que disminuya a medida que depuremos la técnica; algunos autores consideran que éste drenaje en los tres primeros días no es una complicación de temer.

Ninguno de nuestros pacientes requirió reintervención para corregir una fístula biliar o para hacer drenaje del colédoco; las dos reintervenciones se debieron a complicaciones diferentes del cierre del colédoco en sí, a saber: un hematoma suprahepático, posiblemente traumático y un hematoma infectado que luego originó absceso subfrénico; este último era un paciente con adherencias por cirugía antigua.

Finalmente, una de las grandes ventajas del método es la gran disminución en los días de hospitalización ahorrando costos para el paciente y para el hospital.

## CONCLUSIONES.

1. El cierre primario del colédoco es, a nuestro modo de ver, un procedimiento recomendable por su baja morbilidad y mortalidad; los días de hospitalización requeridos son menos lo cual ahorra costos tanto al paciente como al hospital.
2. La colangiografía solo debería realizarse en circunstancias especiales pues es un procedimiento costoso, incómodo, que implica falsos positivos, contaminación y otros inconvenientes.

## SYNOPSIS

Twenty cases of primary suture of the common bile duct, performed at a "Re-

gional Hospital" in Colombia are analyzed and literature concerning this technique is reviewed.

## BIBLIOGRAFIA

1. Sauyers, J. Herrington, L, Edwards, W, Primary Closure of the common Bile Duct, *Am J. Surg*, 109: 107-112, 1965.
2. Herrington, J.L. et al. Further considerations in the evaluation of Primary Closure of the common Bile Duct Following Its Exploration. *Ann Surg*, 145: 153-161, 1957.
3. Chaude, S. Devit, J.E.; T. Tubes. The Surgical amulet after Coledochotomy. *Surg Gynec-Obst.* 136: 100-102, 1973.
4. Collins, P. G. Further Experience with common Bile Duct sutures without Intraductal drainage following Coledochotomy. *Brit. J, Surg.* 54: 854-856, 1967.
5. Rienhoff, W.F. Primary Closure of the common Bile Duct. *Ann Surg*, 151: 255-260, 1960.
6. Mirizzi, P.L. Primary Suture the common Bile Duct in coledocolithiasis. *Arch Surg*, 44: 44-54, 1942.
7. Edwards, W. Herrington, L. Closure of the common Bile Duct following its exploration. *Ann Surg*, 137: 189-194, 1953.
8. Shulman, A. Postoperative Biliary Drainage *Surg.Gynecol-Obst.* 136: 983-984, 1973.

ENCUESTA DE PREVALENCIA DE DIABETES MELLITUS EN  
UN BARRIO DE LA CIUDAD DE MEDELLIN. SU ASOCIACION CON  
HIPERTENSION Y OBESIDAD

*Fernando Zambrano Ulloa\**  
*Helena Espinosa de Restrepo\*\**  
*Iván Molina\*\*\**  
*Oscar Lema\*\*\*\**  
*Marta Inés García\*\*\*\*\**

RESUMEN

1. Se realiza una Encuesta de Prevalencia de Diabetes en un barrio pobre de la ciudad de Medellín.
2. Se estudiaron 357 pacientes, 85 hombres y 272 mujeres. La muestra no fue representativa del universo por subrepresentación de los hombres y de los grupos de edad más jóvenes.
3. Se definieron como criterios diagnósticos glicemias  $\geq$  de 160 y 120 en la primera y segunda hora después de una carga de glucosa de 50 grs.
4. No se encontró ningún caso de diabetes entre los hombres. Se encontraron 19 casos en las mujeres determinando una prevalencia general para el sexo femenino de 7.2o/o y una para toda la muestra de 5.5o/o, esta prevalencia es mayor que la informada en países industrializados pero similar a la de áreas subdesarrolladas.

\* Profesor Asistente II de Epidemiología. Escuela Nacional de Salud Pública. Universidad de Antioquia.

\*\* Profesor Asistente III de Epidemiología. Departamento de Medicina Interna. Facultad de Medicina.

\*\*\* Profesor Titular de Medicina Interna. Departamento de Medicina Interna. Facultad de Medicina.

\*\*\*\* Jefe Departamento de Bioquímica. Universidad de Antioquia.

\*\*\*\*\* Residente de Medicina Interna. Facultad de Medicina.

5. Se especula sobre la posibilidad de que la diabetes sea realmente frecuente en este medio o de que se trata de una tolerancia diferente a los hidratos de carbono, por posibles factores dependientes de la frecuencia de la malnutrición en el medio.
6. Se encuentra una asociación positiva entre peso y "diabetes" y asimismo entre peso e hipertensión.
7. Se sugiere el estudio de seguimiento de los casos encontrados con el fin de definir más precisamente en el futuro, el diagnóstico de la enfermedad.

## INTRODUCCION

Existe muy poco conocimiento de la diabetes en los países llamados subdesarrollados y, aún en los países avanzados, la literatura al respecto es muy escasa; tanto en unos como en otros el método epidemiológico ha sido muy poco usado para identificar los posibles factores etiológicos que estructuran la aparición y manifestación de la enfermedad en un medio ambiente determinado.

Por otro lado existe un consenso casi unánime de la frecuencia ascendente de la diabetes en casi todo el mundo (1), aumento que parece ser más importante en los países avanzados y que vendría a confirmar la conocida y aceptada relación clínica entre la diabetes y el consumo excesivo de alimentos, la vida sedentaria y la obesidad. La importancia de la diabetes además se relaciona a la predisposición que ésta enfermedad produce para la aparición de enfermedades degenerativas tan importantes como la arterioesclerosis coronaria, cerebral o de arterias periféricas; cataratas etc. (2). Si se acepta que la diabetes es genéticamente determinada no deja de ser importante el estudio de los factores que condicionan la transmisión y más aún el papel que posiblemente desempeñan los factores medioambientales

facilitando o acelerando la manifestación de la enfermedad en sujetos susceptibles. Sin embargo debe admitirse que por lo que se conoce de la etiología de la diabetes las medidas preventivas que son posibles en este momento se limitan principalmente a la prevención secundaria, es decir, se orientan ante todo a un diagnóstico precoz, tratamiento adecuado y posible prevención de complicaciones.

Ahora bien si la frecuencia de diabetes disminuye en períodos de restricciones alimenticias como pudo observarse durante la segunda Guerra Mundial, no sabemos nada de las tendencias de esta enfermedad en regiones de carencias crónicas de alimentos, como es el caso de Colombia; además existen conceptos contradictorios al respecto: autores como Williams (3) afirman la mayor frecuencia de la diabetes en grupos de escasos ingresos, en cuyo caso ésta enfermedad debería ser muy importante en este país. Como se anotó al comienzo no parece existir ninguna duda de la tendencia creciente de la enfermedad en algunos países; así por ejemplo las tasas de prevalencia de diabetes en los EE.UU. en el período de 1957-1965 han aumentado de  $9.0 \times 10^3$  a  $12.7 \times 10^3$  (4) lo que implica un aumento en el número de casos diagnosticados de más de un millón durante dicho período. Tam-

bién es un hecho conocido las diferencias regionales que presenta esta enfermedad, así mientras en algunas encuestas realizadas en Inglaterra la prevalencia encontrada fué de  $5 \times 10^3$ , en Francia se han informado tasas de prevalencia de  $10 \times 10^3$  y en Israel de  $11.1 \times 10^3$  (4).

En Colombia la escasa información disponible, derivada de la Encuesta Nacional de Morbilidad realizada en 1965 revela que 10.4o/o de la población urbana tuvo cifras de glicemia mayores de 160 mgr., una hora después de una carga de glucosa de 50 grs, y 16.4o/o de la población rural tuvo igual cifra después de idéntico procedimiento (5), esto podría estar revelando que el problema de diabetes puede ser más grave en dichas áreas, resultado contrario al hecho conocido y aceptado de que la diabetes es más frecuente en la zona urbana, desde luego, diferencias nutricionales podrían explicar este resultado. También en la mencionada encuesta se encontraron otras interesantes diferencias regionales por ejemplo en la Región Pacífica el 13.2o/o de la población presentó glicemias superiores de 160 mgrs/o y en la región central donde está ubicado el Departamento de Antioquia el 19.5o/o presentó igual cifra de glicemia.

Existe la impresión clínica de que la diabetes es muy frecuente en Antioquia sin que este hecho haya podido ser comprobado. Por las razones descritas se decidió realizar una serie de Encuestas de Prevalencia de Diabetes en un sector de la ciudad de Medellín, en un Municipio del Departamento de Antioquia y en la población de afiliados al I.C.S.S. de Antioquia. El objetivo principal fué encontrar la prevalencia de diabetes en las zonas descritas, contribuir al conocimiento de la Epidemiología de la Diabetes Mellitus en Antio-

quia tratando de identificar algunos riesgos importantes para el desarrollo y manifestación de la enfermedad en esta región y en regiones de características étnicas, económicas y culturales parecidas. El presente informe concierne a los resultados de una de estas Encuestas, realizadas en dos barrios de la ciudad de Medellín.

## MATERIAL Y METODOS

Se escogieron los barrios de San Antonio y Santa Inés pertenecientes a un estrato social bajo, personas en su mayoría con ingresos mensuales menores de \$2.500.00. Se calculó una muestra de 450 personas. Se realizó un muestreo sistemático partiendo de un listado de la totalidad de las viviendas. Se escogieron 150 viviendas y cada una de las personas mayores de 15 años de las viviendas seleccionadas fué citada al Centro de Salud en donde se le llenó un formulario en que se consignaba el sexo, la talla, la ocupación, la presión arterial, los antecedentes familiares de diabetes, la ingestión de drogas como esteroides, anticonceptivos, hipertensores, diuréticos etc., además si la persona era del sexo femenino se preguntaba' por: número de abortos, mortinatos, fetos grandes, toxemias o si estaba o no embarazada. Después se dió una carga de glucosa de 50 grs. disuelta en 250 c.c. de agua y se sangró una y dos horas después de la toma de glucosa.

Por unanimidad y después de estudiar la literatura al respecto (1,3,4,7) se definió como criterio para el diagnóstico de diabetes cuando la glicemia de la primera hora era  $\geq 160$  mgrs.o/o y la de la segunda hora era  $\geq 120$  mgrs.o/o dosificadas por la técnica Somogyi - Nelson.

## RESULTADOS

La distribución por edad y sexo puede apreciarse en la Tabla No. 1; es notoria la sub-representación del sexo masculino (Gráfico No. 1) que se atribuye a imposibilidad de los hombres de asistir al centro de salud por razones de trabajo. Tampoco puede descartarse el hecho de que las mujeres tienden a colaborar mejor en este tipo de trabajo. Se examinaron 357 personas, un 79o/o de la muestra calculada de los cuales 85 (23,8o/o) fueron hombres y 272 (76,2o/o) mujeres; también debe anotarse que del total de personas examinadas un 69,4o/o fueron menores de 45 años sugiriendo una sobre-representación de los últimos grupos de edad ya que según la distribución porcentual de la po-

blación colombiana un 86,8o/o es menor de 44 años (6).

*Promedio de Glicemia según edad y sexo:* (Tabla No. 2).

Aunque los promedios tanto de la primera como de la segunda hora fueron mayores en el sexo femenino sólo se presentaron diferencias significativas en los promedios para la segunda hora en los grupos de edad 25-34, 35-44 y 55-64.

*Tasas de Diabetes por Edad y Sexo:* Tabla No. 3).

Entre los 85 hombres no hubo ningún caso de diabetes; la prevalencia general para

GRAFICO N° 1

### PIRAMIDE POBLACIONAL - SECTOR DE MEDELLIN, 1974

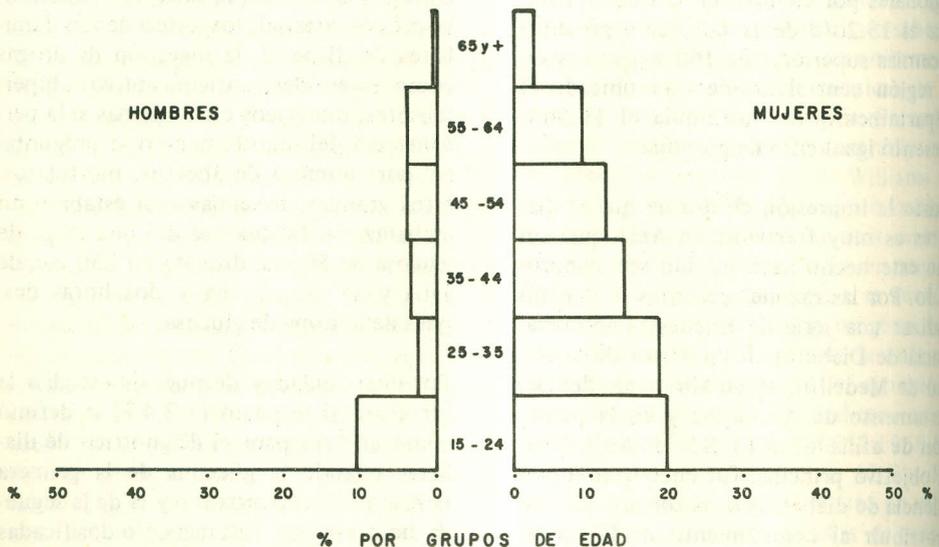


TABLA N° 1  
ESTRUCTURA POR EDAD Y SEXO DE LA  
MUESTRA

SECTOR DE MEDELLIN, 1974

E D A D	S E X O				T O T A L	
	H O M B R E S		M U J E R E S		N o.	%
	N o.	%	N o.	%		
15 - 24	37	10.4	70	19.6	107	30.0
25 - 34	10	2.8	68	19.0	78	21.8
35 - 44	12	3.4	51	14.3	63	17.6
45 - 54	12	3.4	43	12.0	55	15.4
55 - 64	13	3.6	31	8.7	44	12.3
65 y mas	1	0.3	9	2.5	10	2.8
T O T A L	85	23.8	272	76.2	357	100.0

TABLA N° 2

PROMEDIOS DE GLICEMIA POR EDAD Y SEXO. — SECTOR DE MEDELLIN, 1974

GRUPOS DE EDAD	HOMBRES ( 82 )		MUJERES ( 272 )	
	1ra. HORA	2da. HORA	1ra. HORA	2da. HORA
15 - 24	85.02 ± 26.4	76.47 ± 25.93	90.77 ± 30.86	82.02 ± 25.09
25 - 34	92.0 ± 41.57	65.8 ± 15.27*	100.57 ± 38.89	83.75 ± 24.85*
35 - 44	88.41 ± 36.7	59.91 ± 19.89*	107.62 ± 44.28	89.02 ± 31.91*
45 - 54	103.3 ± 24.2	127.0 ± 87.2	104.65 ± 87.2	104.65 ± 89.0
55 - 64	136.25 ± 72.9	65.41 ± 19.79*	104.76 ± 49.31	104.77 ± 43.76*
65 Y MAS	115.0	65.0	130.77 ± 43.87	74.22 ± 23.9

\* DIFERENCIA POR SEXO ESTADISTICAMENTE SIGNIFICANTE  $p < 0.05$

TABLA N° 3

TABLA DE DIABETES POR EDAD Y SEXO. SECTOR MEDELLIN,  
1.974

GRUPO DE EDAD	HOMBRES			MUJERES			TOTAL		
	No.	Diabetes	%	No.	Diabetes	%	No.	Diabetes	%
15 - 24	36	-	-	68	2	2.9	104	2	1.9
25 - 34	10	-	-	66	1	1.5	76	1	1.3
35 - 44	12	-	-	49	3	6.1	61	3	4.9
45 - 54	10	-	-	41	6	14.6	51	6	11.8
55 - 64	12	-	-	30	7	23.3	42	7	16.7
65 y mas	1	-	-	9	-	-	10	-	-
TOTAL	81	-	-	263	19	7.2	344	19	5.5

NOTA. 4 Hombres y 9 Mujeres rehusaron el examen de Glicemia

todo el grupo fué de 5.5o/o y la prevalencia para las mujeres de 7.2o/o, presentándose 19 casos entre los 263 examinados. Las tasas específicas por edad para las mujeres tienden a ser crecientes oscilando entre 1.5 y 23.3o/o.

*Desviación de Peso con relación a Sexo.* (Tabla No. 4).

Aunque a primera vista las mujeres parecen ser un poco más pesadas las diferencias por sexo no fueron significativas ( $X^2_{4g.1} = 5.6; 0.2 < P < 0.3$ ).

Para estudiar esta desviación del peso en relación a sexo se tomó el índice ponderal, que es el resultado de dividir la talla

en centímetros por la raíz cúbica del peso en kilos ( $1.P. = \frac{\text{Talla cms.}}{\sqrt[3]{\text{Peso Kilos}}}$ ), ahora bien el rango de variación de este índice se dividió en tres estratos que fueron denominados "delgados", "normales", y "pesados".

*Tasa de Diabetes e Hipertensión según Peso y Sexo:* (tabla No. 5)

Las tasas de diabetes en las mujeres aumentan progresivamente a medida que el peso es mayor así: mientras la tasa de las delgadas es de  $4.8 \times 10^2$  la de las obesas es de  $11.5 \times 10^2$ . Es interesante observar también en hombres y en mujeres el incremento de las tasas de hipertensión a medida que aumenta el peso.

TABLA N° 4

DESVIACION DE PESO CON RELACION A SEXO.

SECTOR DE MEDELLIN, 1974

DESVIACION DE PESO CON RELACION AL INDICE PONDERAL*	HOMBRES		MUJERES		TOTAL	
	No.	%	No.	%	No.	%
DELGADOS	38	44.7	85	31.2	123	34.4
NORMALES	42	49.4	160	58.8	202	56.6
PESADOS	5	<u>5.9</u>	27	<u>10.0</u>	32.	9.0
TOTAL	85	100.0	272	100.0	357	100,0

$\chi^2$  4g. l = 5.6; 0.2 < p < 0.3 No significativo

\* EL RANGO DE VARIACION DEL INDICE PONDERAL, PARA CADA SEXO, SE DIVIDIO EN TRES ESTRATOS: DELGADOS, NORMALES Y PESADOS.

TABLA N°5

TASAS DE DE DIABETES E HIPERTENSION SEGUN DESVIACION DE PESO Y SEXO.

SECTOR DE MEDELLIN, 1974

DESVIACION DE PESO SEGUN INDICE PONDERAL *	HOMBRES						MUJERES					
	HIPERTENSION			DIABETES			HIPERTENSION			DIABETES		
	No.	H.	%	No.	D.	%	No.	H.	%	No.	D.	%
DELGADOS	38	4	10.5	38	-	-	85	10	11.8	84**	4	4.8
NORMALES	42	5	11.9	42	-	-	160	33	20.6	154**	19	7.8
PESADOS	5	2	<u>40%</u>	5	-	-	27	13	<u>48.1</u>	26**	3	<u>11.5</u>
TOTAL	85	11	12.9	85	-	-	272	56	20.6	264**	19	7.2

\* EL RANGO DE VARIACION, PARA CADA SEXO, SE DIVIDE EN TRES ESTRATOS: DELGADOS, NORMALES Y PESADOS.

\*\* LOS DENOMINADORES DE LAS TASAS DE DIABETES NO CORRESPONDEN CON LOS DE HIPERTENSION POR ALGUNAS PERSONAS REHUSARON EL EXAMEN DE GLICEMIA.

*Relación Diabetes e Hipertensión.* (Tabla No. 6)

Del total de 19 diabéticos 11 (57.9o/o) fueron hipertensos, mientras que de 338 no diabéticos, 56 (16.6o/o) eran hipertensos; en otras palabras la hipertensión es tres veces y media más frecuente  $\frac{57.9}{16.6}$

entre el grupo de diabéticos. Esta diferencia fué altamente significativa  $X^2 \text{ Lg.1} = 19.8 \rho < 0.001$ .

*Antecedentes Familiares de Diabetes.* (Tabla No. 7)

De los 19 diabéticos 13 (68.4o/o) negaron tener cualquier antecedente familiar de la enfermedad, mientras que de los no diabéticos 263 (73.7o/o) dieron la misma respuesta.

*Antecedentes Ginecológicos y Obstétricos* (Tabla No. 8)

No se presentaron diferencias significativas entre las mujeres diabéticas y no diabéticas; aunque 10.5o/o de las diabéticas afirmó haber tenido más de 5 abortos mientras que 3.2o/o de las no diabéticas tuvo este mismo antecedente.

## TABLA N° 6

### DIABETES E HIPERTENSION SECTOR DE MEDELLIN, 1974

Diabetes	Hipertensión		
	Positivo	Negativo	TOTAL
Positivo	11	8	19
Negativo	56	282	338
TOTAL	67	290	357

$$X^2 = 19.8 \quad p < 0.001$$

TABLA N° 7

ANTECEDENTES DE DIABETES EN EL TOTAL DE

PERSONAS EXAMINADAS

SECTOR DE MEDELLIN, 1.974

ANTECEDENTES	NO		TOTAL
	DIABETICOS	DIABETICOS	
PADRE	3	41	44
MADRE	1	15	16
HERMANOS	-	6	6
ABUELOS, TIOS MATERNOS Y OTROS	-	7	7
ABUELOS, TIOS PATERNOS Y OTROS	1	5	6
HIJOS	1	1	2
NEGATIVOS	13	263	276
<b>TOTAL</b>	<b>19</b>	<b>338</b>	<b>357</b>

TABLA N° 8

ANTECEDENTES GINECOLOGICOS Y OBSTETRICOS SEGUN FRECUENCIA O AUSENCIA DE

DIABETES. - SECTOR DE MEDELLIN, 1974

ANTECEDENTES	DIABETICAS		NO DIABETICAS		TOTAL		$\chi^2$ *
	N°	%	N°	%	N°	%	
1 - 4 Abortos	2	10.5	56	22.1	58	21.3	1.4
5 y mas abortos	2	10.5	8	3.2	10	3.7	2.7
Mortinatos	1	5.3	6	2.4	7	2.6	0.5
Fetos grandes	-	-	18	7.1	18	6.6	-
Toxemia	-	-	5	2.0	5	1.8	-
Abortos, mortinatos, fetos gr. y Toxemia.	8	42.1	73	28.8	81	30.0	1.5
Otros	-	-	34	13.4	34	12.5	-
Negativo	6	31.6	53	20.9	59	21.7	1.2
<b>TOTAL</b>	<b>19</b>	<b>100.0</b>	<b>253</b>	<b>100.0</b>	<b>272</b>	<b>100.0</b>	

\* No hay significancia estadística en las diferencias

## DISCUSION

El principal problema de una Encuesta de Prevalencia de Diabetes es el de escoger criterios seguros y definitivos para establecer el diagnóstico y son dos principalmente los problemas derivados de esta escogencia: en primer lugar, la determinación de niveles de la glicemia en ayunas es el más específico pero el menos sensitivo de los métodos empleados para el diagnóstico de la diabetes mellitus (7) es decir, que la glicemia en ayunas da pocos resultados falsos positivos y muchos falsos negativos, fué esta una de las razones para no dosificar la glicemia en ayunas en esta investigación. Se tomaron como criterios para definir un caso glicemia  $\geq$  de 160 mgr/o en la primera hora y glicemia  $\geq$  120 mgrso/o en la segunda hora, siendo necesarios ambos datos para clasificar a una persona como diabética; estos son los mismos criterios de Fajans (7), salvo que los sujetos que reciben esta prueba han tenido una dieta de 250 grs. de carbohidratos o más durante los 3 días anteriores, en nuestra investigación asumimos que las personas examinadas cumplían este requisito ya que la dieta de la población colombiana está compuesta en su mayor parte de carbohidratos más aún cuando se sabe que dietas que contienen apenas 150 grs. no invalidan los resultados del examen; otra diferencia consistió en que en las investigaciones de Fajans la carga de glucosa utilizada es de 1.75 grs/kilo de peso; nosotros empleamos solamente 50 grs sin tener en cuenta el peso del sujeto examinado.

El segundo problema radica en la carencia de información epidemiológica confiable sobre la tolerancia a los hidratos de carbono en poblaciones de diferentes "razas" y culturas (1).

Teniendo en cuenta los motivos expuestos y además reconociendo que la muestra resultó no ser representativa del universo estudiado por dos razones; porque hubo una sub-representación de los hombres y también una sobre-representación de los grupos de edad más jóvenes (Ver Tabla No. 1) y siendo ambas variables (sexo y edad) asociados a la frecuencia de la diabetes, es posible que la prevalencia general encontrada, 5.5o/o (Ver Tabla No. 3) sea tan alta por esta razón; sin embargo esta cifra es comparable con la prevalencia encontrada en otros países: San Luis Potosi (Méjico) 4.8o/o y Natal (Sudáfrica) 5.5o/o (1), es decir, en áreas subdesarrolladas, pero es mucho mayor que las tasas informadas por países industrializados como EE.UU. (1.27o/o) Canadá (.75o/o), Francia (1o/o), Israel (1.1o/o) (4). Si estos datos están revelando un mayor problema de la diabetes en países subdesarrollados que en los avanzados, o diferencia en la tolerancia a los hidratos de carbono por factores de índole nutricional, es algo que habría que dilucidar presumiblemente estudiando en forma más detenida los casos encontrados en esta investigación; aunque no podemos descartar del todo la hipótesis de que la diabetes sea más frecuente en este medio pero que por razones de un relativo déficit calórico de la población colombiana no se manifieste en dicha forma. Adicionalmente existe otro hecho que podría ayudar a explicar la alta tasa de prevalencia encontrada por nosotros y es la cada día creciente proporción de mujeres que consumen píldoras anticonceptivas y se sabe que los anticonceptivos orales tienen efectos diabetogénicos en un 15 a 40o/o de las mujeres que toman dichas hormonas (8), en apoyo de esta hipótesis vale destacar que entre los 85 hombres examinados no se encontró ningún diabético.

*Diabetes y Obesidad.* La asociación entre diabetes y obesidad ha sido formulada por muchos autores (3,4,9) como un factor predisponente a la manifestación de la enfermedad en individuos predispuestos. En la Tabla No. 5 puede apreciarse que estratificando tanto los hombres como las mujeres en tres grupos: delgados, normales y pesados, dividiendo por tres el rango de variación del Índice Ponderal, resulta que las tasas de prevalencia de diabetes en mujeres son crecientes a medida que aumenta el peso (4,80/o, 7,80/o y 11.50/o respectivamente.

*Diabetes e Hipertensión* (Ver Tabla No. 6). Se encontró una fuerte asociación entre diabetes e hipertensión ( $X^2$  1g.1 = 19.8;  $p < 0.001$ ); esta asociación también ha sido informada muy frecuentemente en la literatura, al parecer la hipertensión es secundaria a la nefropatía diabética (4) caracterizada tanto por aterosclerosis como arterioesclerosis y que compromete tanto a la arteriola aferente como a la eferente, en contraste al compromiso exclusivo de la arteriola aferente en la hipertensión arterial. El estudio desde un punto de vista nefrológico de los pacientes diagnósticos como diabéticos podría ser útil en la comprensión de esta asociación.

## SUMMARY

The results of a survey on Diabetes mellitus carried out in a low socioeconomic section of the city of Medellín are presented here.

The total number of persons examined was 357 of which 85 were men and 272 wo-

men. The sample was non-representative because not all of randomly selected younger men came to the health center for the examinations.

The screening test used was an oral carbohydrate tolerance test in which 50 gms of glucose were administered to each individual. The criteria for Diabetes mellitus were:

1. A level of 160 mgs. or more of blood glucose one hour after drinking the substance and,
2. 120 mgs. or more 2 hours after the individual had consumed the glucose.

The prevalence rate for diabetes was 7.2 per 100 females. There were no cases for the males. Total prevalence rate is considered high in relationship with other countries.

Some hypotheses about possible factors in the diet of low socio-economic level populations and the relationship of those factors with diabetes are discussed.

Associations between diabetes and overweight and between diabetes and hypertension are shown. A future follow-up study of the diagnosed cases is recommended.

## AGRADECIMIENTO

Al Departamento de Medicina Interna de la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia, quien financió la Investigación.

Al Departamento de Bioquímica y Nutrición, especialmente a las técnicas de La-

boratorio, Hortensia Vásquez y Amparo Arrubla.

A la Escuela Nacional de Salud Pública, quien facilitó el transporte.

Al centro de Salud No. 8.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Organización Mundial de la salud "Diabetes Sacarina". Informe de Comité de expertos de la OMS. Serie de informes técnicos No. 310 Ginebra 1965.
2. Lilienfeld, A.M., Gifford, A.J., Chronic Diseases and Public Health. Baltimore, John Hopkins, 1966. 846p.
3. Williams, A.H. Textbook of Endocrinology 4 ed. Philadelphia, W.B. Saunders, 1968, pp 642-644.
4. Joslin's. "Diabetes Mellitus" Philadelphia, Lea Febiger, 1971.
5. Ministerio de Salud Pública, Asociación Colombiana de Facultades de Medicina- Estudio de Recursos Humanos para la Salud y Educación Médica en Colombia- Investigación Nacional de Morbilidad - Evidencia Clínica Bogotá D.E., 1968.
6. Ministerio de Salud Pública, Asociación Colombiana de Facultades de Medicina- Estudio de Recursos Humanos para la Salud y Educación Médica en Colombia- Investigación Nacional de Morbilidad. Hechos demográficos Bogotá, D.E., 1969.
7. Fajans S.S. What is Diabetes. Definition, Diagnosis and Course Med. Clin. North America 55:793-805, 1971.
8. Tyson J. E. and P. Telig. Medical aspects of Diabetes in Prevalence and the Diabetogenic effects of oral contraceptives Med. Clin. North America 55:947-957, 1971.
9. Harrison's Principles of Internal Medicine 6. Ed. International Student Edition, Kogokusha, McGraw-Hill. pp. 523-539.

## COMPORTAMIENTO SEXUAL DE MUJERES EN CALI 1969

*Ney Guzmán G.*

### RESUMEN

Se estudian algunas características de la conducta de mujeres, en una muestra probabilística de la ciudad de Cali. Los hallazgos más relevantes del estudio revelaron que las mujeres de las clases económicas más bajas comienzan su vida sexual activa a una edad temprana. Una consecuencia de esta actitud es una alta proporción de uniones maritales múltiples en mujeres que tienen su primer coito antes de los 20 años de edad. Las mujeres que perciben un ingreso superior a los cinco mil pesos mensuales tienen una frecuencia de coitos dos veces mayor que aquéllas con ingresos menores. Las mujeres de raza negra tienen en promedio más relaciones sexuales por mes que las mestizas, pero la diferencia no es significativa. El porcentaje de esposos circuncidados en la opinión de la esposas o compañeras es casi inexistente. Se hacen consideraciones acerca de la validez de estas respuestas.

El carácter explorativo del estudio no permitió recoger información suficiente para explicar alguno de los interrogantes surgidos durante el análisis de los cuadros, pero la gran aceptación del interrogatorio en la población entrevistada abre las puertas para este tipo de estudios.

Profesor Auxiliar, Epidemiología. Departamento de Medicina Social Universidad del Valle.

## I. INTRODUCCION

Contrario a lo que pueda pensar el lector, este no es un estudio de la sexualidad humana. En realidad hay dificultad en la elección correcta de un título apropiado para el tema que se desarrolla. Los términos de comportamiento o conducta que podrían emplearse intercambiamente no reflejan exactamente el contenido de este estudio.

**COMPORTAMIENTO Y CONDUCTA** son vocablos con una acepción muy amplia. Aquí sólo discutimos algunos aspectos que pueden considerarse más bien como una consecuencia de la conducta sexual. Debemos aclarar también que el título escogido es peyorativo en extensión. La conducta sexual es privativa de cada individuo y es peligroso tratar de generalizar un comportamiento que ha sido observado en un pequeño grupo humano aunque éste se considere estadísticamente representativo del universo. En aspectos sexuales cada individuo es un mundo desconocido que en la mayoría de las veces no está dispuesto a revelar.

La misma extensión exige una clara definición del aspecto que se investiga, a veces impuesta más por determinismos culturales que por intención expresa del investigador. Estudios sobre las costumbres y la vida amorosa a través de la historia de los pueblos (1,2,3) demuestran la influencia cultural sobre la naturaleza humana y explican la actitud hacia el sexo como un reflejo ancestral frente a estímulos del medio ambiente. En verdad el comportamiento sexual de la mayoría de los pueblos en la actualidad no es estático. Influencias de diverso orden en donde intervinen diversos medios de comunicación

le confieren un gran dinamismo neo-cultural. Esto determina que el estudio interesante de la influencia de la cultura sobre la conducta sexual tenga poco valor práctico. Los patrones culturales de los inmigrantes, no son completamente idénticos a los de su descendencia crecida en el sitio de arribo. El ambiente produce un cambio generacional sobre las actitudes frente al sexo que pueden ser completamente opuesta a los de sus progenitores. Así resulta más práctico ocuparse de las consecuencias de la sexualidad humana que de los factores que condicionan su ocurrencia. Indicadores indirectos del comportamiento sexual han sido obtenidos a través de encuestas de fecundidad (4,5,6); de estudios sobre prostitución (7) y en la búsqueda de factores causales para ciertas enfermedades crónicas como el cáncer de cérvix uterino (8,9,10,11,12,13,14), del endometrio y el cáncer de mama (15,16,17,18).

Este estudio fue conducido con el propósito de conocer algunas características sexuales de la población femenina en Cali a fin de compararlas con aquéllas exhibidas en mujeres que padecían cáncer de cérvix uterino en la misma población. Constituye además una exploración de la actitud de la gente frente a un tipo de cuestionario sobre aspectos sexuales. Se consideró más apropiado publicar independientemente los aspectos sexuales en general y los aspectos sexuales con referencia al cáncer de cérvix uterino. Este informe se refiere al primero.

## II. MATERIALES Y METODOS

**POBLACION.** En el año de 1969 el Departamento de Medicina Social conducía un estudio sobre Hechos Vitales basados

en una muestra probabilística por conglomerados de la ciudad de Cali. El diseño y la metodología de este estudio ha sido descrita en otra parte (18). Aquí haremos referencia únicamente a los aspectos que sirvieron de base al presente estudio. La muestra probabilística del área urbana de Cali incluyó el 20/o de la población. Cada 3 meses dos auxiliares de enfermería entrenadas en la metodología del estudio visitaban las viviendas muestreadas e indagaban por algún hecho vital ocurrido en el trimestre inmediatamente anterior. Al término de la tercera ronda se solicitó al Investigador Principal permiso para anexar al formulario de hechos vitales, un cuestionario simple que recogiera información básica sobre algunas características de la vida sexual. Sobre el particular las auxiliares deberían entrevistar a la esposa o compañera del Jefe del hogar o en su defecto a cualquier otra persona del sexo femenino con "experiencia sexual". En total fueron entrevistadas 1.504 mujeres. Hubo 67 rechazos y personas de 374 viviendas no fueron entrevistadas por ausentismo al momento de la encuesta. De las entrevistas no realizadas hubo una ligera mayor proporción de los sectores de clase media y media alta. Los rechazos estuvieron distribuidos en proporciones semejantes por clases sociales, y la casi totalidad de ellos se presentaron en personas de más de 70 años de edad.

*CARACTERISTICAS DE LOS DATOS.* Se diseñó un formulario precodificado para recoger información sobre cinco aspectos esenciales: Datos de identificación que incluían: edad, estado civil, color e

ingreso familiar mensual de las personas entrevistadas: preguntas específicas sobre edad a la primera relación sexual, número de uniones maritales, embarazos, partos y frecuencia de las relaciones sexuales; algunos aspectos sobre higiene vaginal y conocimiento del estado de circuncisión del esposo. Finalmente se incluían algunas preguntas sobre la aceptación del interrogatorio en opinión de la entrevistadora. La información fue perforada en tarjetas IBM y procesadas mecánicamente.

### III. RESULTADOS

*EDAD Y ESTADO CIVIL.* El 75.30/o de las mujeres entrevistadas estaban en edad reproductiva, tres quintas partes (60/o/o) entre 20 y 39 años de edad (Cuadro No.1). Respecto al estado civil obsérvase una mayor proporción de mujeres en "Unión Libre" en grupos más jóvenes comparadas contra las casadas (75.80/o contra 65.60/o en menores de 40 años). El estado de viudez aumenta progresivamente con la edad. Nótese que este estado es más frecuente después de los 60 años. Por otro lado, dos terceras partes de las "separaciones" ocurren entre la tercera y cuarta décadas de la vida (57.80/o). La mitad de las "solteras"\* tenían más de 45 años de edad; una cuarta parte menos de 30 años y una proporción semejante estaba entre 30 y 44 años.

El análisis de los estados civiles, específicamente por grupos de edad (Cuadro No. 2) mostró que la modalidad más común fue el matrimonio católico (dos terceras partes de las entrevistadas), un 160/o se

\* Mujeres con experiencia sexual que no declararon ninguna unión marital estable.

CUADRO No. 1

EDAD Y ESTADO CIVIL. CALI 1969

Edad (años)	PORCENTAJE					
	Todas [N=1504*]	Casadas [N=1023]	U. Libre [N=241]	Viudas [N=106]	Separadas [N=47]	Solteras [N=65]
≤14	0.1	0.1	0.0	0.0	0.0	0.0
15-19	2.6	2.4	4.3	0.0	0.0	1.5
20-24	11.9	12.5	17.5	0.0	8.9	7.7
25-29	16.7	17.9	20.0	2.9	8.9	16.9
30-34	15.2	16.7	14.5	1.9	15.6	12.3
35-39	15.3	16.1	19.6	3.9	17.8	7.7
40-44	13.4	13.8	11.1	15.5	24.4	4.6
45-49	8.7	9.0	6.8	10.7	6.7	9.2
50-54	5.9	4.7	4.3	8.7	13.3	23.1
55-59	4.0	3.7	0.4	17.5	2.2	3.1
≥60	5.7	2.9	1.7	38.8	2.2	13.8

\*Incluye 22 Mujeres con estado civil desconocido.

CUADRO No. 2

ESTADO CIVIL Y EDAD. CALI, 1969

369

Edad  (años)	PORCENTAJE SEGUN EDAD					S.D.*
	Casa- das	U. libre	Viu- das	Sepa- radas	Solte- ras	
≤14	(**)	-	-	-	-	-
15-19	61.5	25.6	-	2.6	-	10.3
20-24	71.2	23.2	-	2.3	2.8	0.6
25-29	72.6	19.0	1.2	1.6	4.4	1.2
30-34	76.4	15.1	0.9	8.1	3.6	0.9
35-39	71.4	20.3	1.8	3.5	2.2	0.9
40-44	70.2	13.1	8.1	5.6	1.5	1.5
45-49	70.5	12.4	8.5	2.3	4.7	1.6
50-54	53.4	11.4	10.2	6.8	17.0	1.1
55-59	62.7	1.7	30.5	1.7	3.4	-
≥60	34.5	4.8	47.6	1.2	10.7	1.2
Todas	68.0	16.0	7.1	3.1	4.3	1.5

\* Sin Dato  
\*\* Un solo caso

declararon en Unión libre y un 70/o como viudas. Las separadas y solteras constituyeron conjuntamente el 7.450/o. En estos estados de disolución matrimonial, incluyendo las viudas no se indagó si correspondían a estados previos de matrimonio católico, unión libre o cualquiera otra unión de facto. La importancia que tiene el conocimiento del estado civil, al menos para Cáncer de Cérvix Uterino es el grado de promiscuidad sexual que ella pueda reflejar. Las categorías de viudez, separación y soltería se han asociado con relaciones sexuales múltiples. El matrimonio católico y algunas uniones libres parecen conferir más estabilidad matrimonial. Las relaciones sexuales de las mujeres de estos grupos son usualmente monogámicas.

*EDAD A LA PRIMERA RELACION SEXUAL E INGRESO ECONOMICO.* En general, tres quintas partes de las mujeres entrevistadas (60.20/o) habían tenido su primer coito antes de los veinte años de edad. Notables diferencias se observaron con la edad en que éste ocurría y el ingreso familiar. El 71.30/o de las mujeres cuyas familias percibían un ingreso familiar mensual igual o menor a \$599.00 habían tenido su primera relación sexual antes de los 20 años. Este porcentaje fue respectivamente mayor que el 61.9; 54.8 y 41.3 para las mujeres del mismo grupo de edad cuyas familias percibían ingresos entre \$600.00 y \$10.000.00 (Cuadro No.3). Las diferencias por edad al primer coito e ingreso familiar mensual mostraron significancia estadística con probabilidades menores al 0.05. A su vez la diferencia de proporciones para aquellas mujeres que

habían iniciado su vida sexual antes de los 20 años de edad y percibían ingresos menores fue altamente significativa cuando se comparó contra las de ingresos mayores.

*UNIONES MULTIPLES Y EDAD AL PRIMER COITO.* El 16.60/o de las mujeres entrevistadas refirieron dos o más uniones maritales estables\* durante su vida sexual. Las uniones maritales múltiples fueron más frecuentes en mujeres que habían iniciado su vida sexual a una edad más temprana. Más de dos quintas partes de las mujeres que habían tenido su primer coito antes de los 15 años de edad refirieron dos y más uniones. La misma respuesta aconteció para el 18.60/o de las mujeres cuyo primer coito había ocurrido entre los 15 y 19 años de edad (Cuadro No.4). Obsérvese que la menor proporción de uniones maritales múltiples ocurrió en aquellas mujeres cuya primera relación sexual fue entre los 20 y 24 años. De esta edad en adelante el porcentaje de uniones múltiples comienza a aumentar. En mujeres cuyo primer coito ocurrió en edades tardías ( $\leq 30$  años) la proporción para este tipo de uniones fue del 13.70/o.

*EMBARAZOS E INGRESO ECONOMICO.* La mitad de las mujeres entrevistadas tenían más de 5 embarazos previos. No hubo variaciones substanciales en el número de embarazos según ingreso familiar mensual (Cuadro No.5). La proporción de multíparas de 5 y más embarazos fue mayor en mujeres cuyas familias percibían ingresos mensuales entre \$601.00 y \$1.499.00 sin embargo las diferencias no fueron estadísticamente significantes.

\* Unión estable: Unión heterosexual permanente por un tiempo no menor de 6 meses.

CUADRO No. 3

## EDAD AL PRIMER COITO SEGUN INGRESO FAMILIAR

MENSUAL. CALI, 1969

Edad al Primer Coito	Todas	PORCENTAJE ACUMULADO				
		< 599	600-1499	1500-4999	5000-10.000	
	[N=1504]	[N=216]	[N=765]	[N=460]	[N=63]	
10-14	(125) 8.3	(17) 7.9	(84) 11.0	(24) 5.2	(0) 0.0	
15-19	(781) 60.2	(137) 11.3	(390) 62.0	(228) 54.8	(26) 41.3	
20-24	(431) 88.9	(45) 92.1	(211) 89.5	(148) 87.0	(27) 84.1	
25-29	(116) 96.6	(13) 98.2	(56) 96.9	(37) 95.0	(10) 100.0	
≥30	(51) 100.0	(4) 100.0	(24) 100.0	(23) 100.0	(0) ---	
Edad promedio al primer coito en años	19.8	19.0	19.5	20.4	21.2	
Porcentaje de mujeres con primer coito ≥ 20 años de edad		71.3	62.0	54.8	41.3	
<u>Diferencia de Proporciones</u>						
Error estandar			2.79	4.29	4.33	
Probabilidad			= 0.005	< 0.001	< 0.001	

CUADRO No. 4

## UNIONES MARITALES MULTIPLES Y EDAD AL PRIMER

COITO. CALI, 1969.

Edad al primer Coito	Todas No.	Dos y más uniones	
		No.	%
10-14	125	52	41.6
15-19	781	145	18.6
20-24	431	35	8.1
25-29	116	10	8.6
≥30	51	7	13.7
TOTAL	1504	249	16.6

CUADRO No. 5

## EMBARAZOS SEGUN INGRESO FAMILIAR MENSUAL

CALI, 1969

No. embarazos	Todas [N=1504]	PORCENTAJE				
		< 600 [N=216]	601-1499 [N=765]	1500-6999 [N=500]	≥ 7.000 [N=23]	
Ninguno (83)	5.5	(13) 6.0	(44) 5.8	(23) 4.6	(3) 13.0	
1-2 (325)	21.6	(53) 24.5	(155) 20.3	(113) 22.6	(4) 17.4	
3-4 (343)	22.8	(52) 24.0	(165) 21.6	(120) 24.0	(6) 26.1	
5-6 (267)	17.8	(34) 15.7	(140) 18.3	(90) 18.0	(3) 13.0	
7 y más (486)	32.3	(64) 29.6	(261) 34.1	(154) 30.8	(7) 30.4	
$X^2 = 8.42$ (G.L. = 12) P no significante						

*FRECUENCIA DE LAS RELACIONES SEXUALES SEGUN COLOR\** El 10.8o/o de las mujeres entrevistadas pertenecían a la raza negra, distinguida ésta por el color de la piel. El resto de la población se clasificó como Mestiza sin hacer diferencias específicas entre blanco, indio o cualquier otra mezcla racial. La frecuencia de relaciones sexuales entre estos grupos étnicos aparece en el Cuadro No. 6. Obsérvese que más de la mitad de las mujeres entrevistadas referían al menos una relación sexual por semana, siendo el porcentaje para mestizas ligeramente mayor que para negras (60.0o/o contra 53.4o/o). La frecuencia de relaciones sexuales interdiarias fue dos veces mayor en mujeres negras que en mestizas (17.2o/o contra 7.9o/o). Sin embargo para una frecuencia mayor a ésta hubo un ligero predominio en mujeres mestizas (5.0o/o contra 3.6o/o).

*FRECUENCIA DEL COITO E INGRESO FAMILIAR.* A mayor ingreso económico mayor frecuencia de relaciones sexuales (Cuadro No.7). Nótese los porcentajes decrecientes a medida que se incrementa el ingreso familiar de mujeres que tenían al menos una relación sexual por semana (60.6o/o; 61.2o/o; 57.4o/o y 47.6o/o respectivamente). Por otra parte, para relaciones sexuales interdiarias y más, estos porcentajes aumentan a medida que crece el ingreso familiar (14.4o/o; 12.6o/o; 14.0o/o y 23.9o/o). En general el 83o/o de las mujeres que percibían un ingreso familiar mensual menor a \$5.000.00 refirieron relaciones sexuales dos veces y menos por semana contra un 63.5o/o de mujeres que percibían un ingreso mensual de

5 a 10.000 pesos. Como dato curioso nótese que el porcentaje de mujeres que rehusaron contestar esta pregunta fue cuatro veces más frecuente en aquellas mujeres con ingreso superior a los \$5.000.00.

*CIRCUNCISION.* Se hicieron dos preguntas respecto al estado de circuncisión. La primera exploraba el conocimiento que de esta palabra tenían las entrevistadas. Las respuestas afirmativas requerían una explicación de su significado. Para aquellas que ignoraban la acepción del vocablo y las que tenían un conocimiento equivocado de él, se explicaba detenidamente en qué consistía la circuncisión ayudándose de un dibujo cuando era necesario. Basado en la comprensión anterior se preguntaba si el esposo o compañero era o no circuncidado. Las respuestas aparecen en el cuadro No. 8 de acuerdo a la edad de las entrevistadas. El 57.4o/o de las mujeres interrogadas conocían el significado de esta palabra. El 3.1o/o de ellas contestaron afirmativamente que su esposo era circuncidado; el 61o/o contestaron categóricamente que no y un 35.4o/o no sabían. La población entrevistada que ignoraba la acepción de la palabra fue en general más joven que aquella que admitió conocerla (18.3o/o contra 12.1o/o en menores de 25 años y 34.2o/o contra 40.5o/o de 40 y más años de edad, respectivamente).

Nótese que después de la ilustración sobre la acepción de esta palabra un 35.4o/o de las mujeres permanecían ignorando el estado de circuncisión de su esposo. Este porcentaje corresponde al 83.3o/o de las que inicialmente no conocían el vocablo.

\* La información sobre este aspecto se recogió basado en la experiencia de los últimos tres meses al momento de la encuesta.

CUADRO No. 6

## FRECUENCIA DE RELACIONES SEXUALES SEGUN

COLOR DE LA PIEL. CALI, 1969

Frecuencia Mensual	Todas [N=1504]	PORCENTAJE	
		Mestizo [N=1341]	Negro [N=163]
< 1	(85) 5.7	(81) 6.0	(4) 2.5
1-4	(808)53.7	(725)54.0	(83)50.9
5-9	(346)23.0	(311)23.2	(35)21.5
10-14	(134) 8.9	(106) 7.9	(28)17.2
15-19	(29) 1.9	(28) 2.1	(1) 0.6
20-24	(18) 1.2	(16) 1.2	(2) 1.2
25-29	(18) 1.2	(15) 1.1	(3) 1.8
≥30	(8) 0.5	(8) 0.6	(-) ---
No coitos	(11) 0.7	(9) 0.7	(2) 1.2
No con.oc.	(47) 3.1	(42) 3.1	(5) 3.0
Promedio de Coitos por mes		5.5	6.2

$$\chi^2 = 20.90 \quad (G.L. 9) \quad P < 0.05$$

CUADRO No. 7

## FRECUENCIA DE COITOS SEGUN INGRESO FAMILIAR MENSUAL.

CALI, 1969

Frecuencia mensual de coitos	PORCENTAJE			
	\$600.00 [N=216]	\$600.-1,499 [N=765]	\$1,500-4,999 [N=460]	\$5,000-10,000 [N= 63]
1	(15) 6.9	(38) 5.0	(29) 6.3	(3) 4.8
1-4	(116) 53.7	(430) 56.2	(235)51.1	(27) 42.8
5-9	(46) 21.3	(178) 23.3	(112) 24.3	(10) 15.9
10-14	(23) 10.6	(58) 7.6	(44) 9.6	(9) 14.3
15-19	(3) 1.4	(14) 1.8	(9) 2.0	(3) 4.8
20-24	(1) 0.5	(11) 1.4	(5) 1.1	(1) 1.6
25-29	(3) 1.4	(10) 1.3	(4) 0.9	(1) 1.6
30 +	(1) 0.5	(4) 0.5	(2) 0.4	(1) 1.6
No coitos	(2) 0.9	(1) 0.1	(7) 1.5	- -
N. C	(6) 2.8	(21) 2.7	(13) 2.8	(8) 12.7

$$\chi^2 = 44.37 \quad (G.L. 27) \quad P < 0.05$$

CUADRO No. 8

CIRCUNCISION. CONOCIMIENTO DE LA PALABRA Y  
ESTADO CIRCUNCISO DEL ESPOSO. CALI, 1969

Edad actual	Conocimiento previo de la palabra		Estado de circuncisión del esposo			
	Ignora	Sabe	No sabe	No	Si	No contesta
≤ 14	(1) 0.2	(-) -	(-) -	(1) 0.1	(-) -	(-) -
15-19	(20) 3.1	(21) 2.4	(18) 3.4	(23) 2.5	(-) -	(-) -
20-24	(96)15.0	(84) 9.7	(72) 13.5	(97) 10.6	(9) 19.1	(2) 2.0
25-29	(103)16.1	(150)17.4	(95) 17.8	(145)15.9	(9) 19.1	(4) 4.0
30-34	(96) 15.0	(133)15.4	(75) 14.1	(141)15.4	(11) 23.4	(2) 2.0
35-39	(105)16.4	(127)14.7	(88) 16.5	(135)14.8	(9) 19.1	(-) -
40-44	(77) 12.0	(125)14.5	(69)12.9	(130)14.2	(3) 6.4	(-) -
45-49	(57) 8.9	(74) 8.6	(52) 9.8	(78) 8.5	(1) 2.1	(-) -
≥ 50	(85) 13.3	(150)17.4	(64)12.0	(164)17.9	(5) 10.6	(2) 2.0
Todas	(640)42.6	(864)57.4	(533)35.4	(914)60.7	(47)3.1	(10) 0.7%

$X^2 = 16.39$  (G.L. 8)  $P < 0.05$   $X^2 = 33.08$  (G.L. 24)  $P$  No significativo

De nuevo esta población fue más joven que aquella que afirmó categóricamente que su esposo o compañero no era circuncidado (34.7o/o contra 29.1o/o para < de 30 años.

**HIGIENE VAGINAL E INGRESO.** Una tercera parte (32.9o/o) de las mujeres entrevistadas acostumbraban duchas vaginales más o menos frecuentes. A pesar de que hubo un exceso en el uso de duchas en mujeres con menor ingreso familiar sobre aquellas que percibían más de \$7.000.00 mensuales, esta diferencia no fue significativa (Cuadro No.9). No se encontraron diferencias con la edad ni el número de embarazos (Cuadro No.10 y 11) en el uso de esta práctica.

En las usuarias de las duchas vaginales las sustancias utilizadas más frecuentemente fueron los productos farmacéuticos\* las duchas ácidas con vinagre y la solución acuosa de permanganato. Con excepción de los productos farmacéuticos, estas sustancias fueron usadas en mayor proporción por mujeres con menor ingreso familiar (Cuadro No.12). Un 63o/o de las usuarias utilizaban las duchas como medida de higiene vaginal, un 16.6o/o porque habían sido indicadas por algún médico y una proporción semejante, las usaban como anticonceptivas (Cuadro No.13). Una tercera parte de las entrevistadas, sin embargo, no tenían una explicación clara del por qué recurrían a esta práctica.

**RECEPTIVIDAD DE LA ENTREVISTA.** En opinión de las encuestadoras, 1,493

\* Massengill R. Bocaral R.

CUADRO No. 9  
USO DE DUCHAS VAGINALES E INGRESO FAMILIAR  
MENSUAL. CALI, 1969

Uso de duchas	PORCENTAJE					TOTAL [N=1504]
	\$ ≤1400 [N=980]	1500-6999 [N= 499]	≥7000 [N= 25]			
Si	( 323 ) 33.0	(167) 33.5	( 5 ) 20.0	(495) 32.9		
Rara vez	( 102 ) 10.4	( 69 ) 13.8	( 6 ) 24.0	(177) 11.8		
No	(536) 54.7	(249) 49.9	(14) 56.0	(799) 53.1		
No informa	(19) 1.9	(14) 2.8	(- ) 0.0	(33) 2.2		

$\chi^2 = 10.67$  ( G.L. 6 ) P no significante

CUADRO No. 10  
USO DE DUCHAS VAGINALES SEGUN EDAD.  
CALI, 1969

Edad	TOTAL			
	Si [N= 495]	No [N= 799]	Rara vez [N=177]	No informa [N= 33] [N=1504]
≤ 14	(-) -	(1) 0.1	(-) -	(-) - (1) 0.6
15-19	(5) 1.0	(32) 4.0	(4) 2.3	(-) - (41) 2.7
20-24	(61) 12.3	(109) 13.6	(9) 5.1	(1) 3.0 (180) 12.0
25-29	(83) 16.8	(136) 17.0	(30) 16.9	(4) 12.1 (253) 16.8
30-34	(76) 15.4	(124) 15.5	(27) 15.3	(2) 6.1 (229) 15.2
35-39	(95) 19.2	(101) 12.6	(25) 14.1	(11) 33.3 (232) 15.4
40-44	(64) 12.9	(106) 13.3	(28) 15.8	(4) 12.1 (202) 13.4
45-49	(48) 9.7	(66) 8.3	(16) 9.0	(1) 3.0 (131) 8.7
≥ 50	(63) 12.7	(124) 15.5	(38) 21.5	(10) 30.3 (235) 15.6

$\chi^2 = 54.52$  ( G.L. 24 ) P < 0.001

CUADRO No. 11

USO DE DUCHAS VAGINALES SEGUN NUMERO DE EMBARAZOS

CALI, 1969

PORCENTAJE DE RESPUESTAS

No. de emba-razos	SI [N=495]	NO [N= 799]	RARA VEZ [N= 177]	NO INFORMA [N= 33]
Ninguno	(23) 4.6	(40) 5.0	(14) 7.9	(6) 18.2
1-2	(96)19.4	(190)23.8	(34)19.2	(5) 15.2
3-4	(118)23.8	(178)22.3	(39)22.0	(8) 24.2
5-6	(90)18.2	(144)18.0	(29)16.4	(4) 12.1
≥7	(168)33.9	(247)30.9	(61) 34.5	(10) 30.3

$\chi^2 = 18.49$  ( G.L. 12 ) P no significativo

CUADRO No. 12

SUSTANCIAS USADAS PARA DUCHAS VAGINALES SEGUN

INGRESO FAMILIAR. CALI, 1969

PORCENTAJE

	≤1499 (N=323)	1500-6999 (N= 167 )	≥ 7000 (N= 5)
Duchas	(112) 34.7	(43) 25.7	(1) 20.0
Agua	(85) 26.3	(36) 21.6	(1) 20.0
Acidas **	(82) 25.4	(27) 16.2	-
Permanganato	(3) 0.9	(1) 0.6	-
Ac.Acet. Sali- cífico	(144) 44.6	(94) 56.3	-
Prod. Farm.	(25) 7.7	(10) 6.0	-
Otros	(5) 1.5	(7) 4.2	(3) 60.0

$\chi^2 = 35.17$  ( G.L.12 ) P < 0.001

\* Los porcentajes no suman 100 porque una persona puede usar más de una sustancia.

\*\* Vinagre.

CUADRO No. 13

RAZONES PARA USO DE DUCHAS VAGINALES Y SUSTANCIAS

UTILIZADAS. CALI, 1969.

PORCENTAJE Y RAZON DE USO (N=495)

Duchas	MD	Higiene	Contra ceptivo	No explica
Agua	(10) 2.0	(80) 16.2	(19) 3.8	(62) 12.5
Acidas	(26) 6.3	(40) 8.1	(30) 6.1	(18) 3.6
Permanganato	( 8) 1.6	(52) 10.5	(18) 3.6	( 7) 1.4
A. Ac. Salic.	( -) -	( 1) 0.2	( 2) 0.4	( 1) 0.2
Prod. Farm.	(33) 6.7	(14) 2.8	(27) 3.4	(65)13.1
Otros	( 2) 0.4	(23) 4.6	( 2) 0.4	( 4) 0.8
No. Inf.	( 3) 0.6	( 2) 0.4	- -	( 9) 1.8
Total de respuestas	(82)16.6	(312) 63.0	(88) 17.7	(166)33.4

mujeres entrevistadas de un total de 1.504, aceptaron gustosas el interrogatorio y se mostraron interesadas en la importancia del tema. Once personas parecieron molestas con algunas preguntas que ellas consideraban de su intimidad pero completaron el interrogatorio. La opinión subjetiva de las encuestadoras señaló más reticencia en las respuestas dadas por las mujeres de mayores ingresos.

#### IV. DISCUSION.

Los hallazgos más relevantes del estudio realizado pueden resumirse así:

Las mujeres de bajos ingresos comienzan a una edad más temprana su vida sexual activa.

Dos quintas partes (40o/o) de las mujeres que tuvieron su primer coito antes de los 15 años de edad han tenido dos y más uniones maritales estables. Si admitimos (Cuadro No.4) una proporción del 8o/o como uniones múltiples esperadas ésto significa que las mujeres que inician su vida sexual antes de los 15 años tienen una probabilidad ocho veces mayor de tener matrimonios múltiples que aquéllas que tienen su primer coito entre 20 y 24 años de edad.

La proporción de mujeres con más de cinco embarazos fue sensiblemente igual en familias con distintos ingresos. Sin embargo las nuligestantes fueron dos veces más frecuentes en mujeres que percibían más de \$7.000.00 que en cualquiera otra categoría.

La frecuencia mensual promedio de relaciones sexuales fue ligeramente mayor en

negros que en mestizos (6.2 contra 5.5 respectivamente, diferencia no significativa). De acuerdo al ingreso familiar la frecuencia de relaciones sexuales de 10 y más por mes fue casi dos veces mayor en mujeres que percibían más de \$5.000.00 que en mujeres con ingresos inferiores a éste.

La circuncisión es casi inexistente en la población masculina de Cali en opinión de las mujeres con vida sexual activa. Débese destacar las dificultades que existen para recoger una historia válida del estado de circuncisión. Un 30o/o de las mujeres negras y un 10o/o de las blancas entrevistadas por Wynder (20) fueron incapaces de responder sobre el estado circunciso de sus esposos. Lilienfeld y Graham (21) comprobaron la veracidad de las respuestas en 192 hombres interrogados sobre este estado. Obsérvese el resultado obtenido en el Cuadro No.14. Cerca del 30o/o respondieron ser circuncidados pero el médico encontró al examen físico que un 44o/o de ellos tenían tal evidencia. Además, de los 192 pacientes un 34.4o/o estaban en desacuerdo con los hallazgos del examen. La validez del estado de circuncisión exige definitivamente demostración clínica de su existencia. Sin embargo, en la opinión de los clínicos esta situación es rara en la población masculina a pesar de que alguna vez y por algún tiempo se practicó la circuncisión en recién nacidos, en el Hospital Universitario del Valle como prevención para el cáncer de cervix uterino.

Desafortunadamente muchos de los interrogantes surgidos en el análisis de los cuadros no pudieron resolverse debido a que por el carácter exploratorio del estu-

CUADRO No. 14

COMPARACION DE LAS RESPUESTAS DE LOS PACIENTES  
 CON HALLAZGOS CONCERNIENTES AL ESTADO DE  
 CIRCUNCISION  
 RESPUESTAS DE LOS PACIENTES

Hallazgos al examen	Circuncisión		No. Circuncisión		TOTAL
	No.	%	No.	%	
Circuncidado	37	19.8	47	24.5	84
No circuncidado	19	9.9	89	46.3	108
<b>T O T A L</b>	<b>56</b>	<b>29.2</b>	<b>136</b>	<b>70.8</b>	<b>192</b>

\* FUENTE: Lilienfeld A.M. y Graham S.J. NAT. Cáncer Inst., 21: y 13, 1958 pp.715.

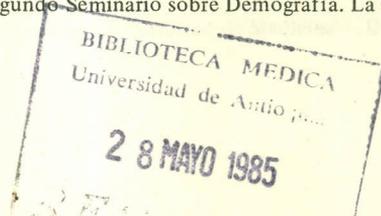
dio, no se recogió información suficiente. La gran aceptación que tuvo el interrogatorio en la población entrevistada constituye un respaldo amplio para el ensayo de cuestionarios sobre la dinámica de las actitudes sexuales de gran interés para Programas de Educación Sexual y prevención de las enfermedades del aparato genital, incluyendo el carcinoma de cervix uterino.

**AGRADECIMIENTO**

El autor agradece al doctor Francisco Villadiego, investigador Principal del Estudio sobre hechos vitales en Cali, a la Licenciada Julia Miranda, Trabajadora Social, Elpidia de Escobar y Ligia Cerón Auxiliares de Enfermería, su colaboración y estímulo en la realización del presente estudio.

**REFERENCIAS**

1. Lewandowski, H. Las costumbres y el amor en la Antigua Roma, Barcelona. Editorial Corona, 1964.
2. Tullmann A.: Vida amorosa de los Pueblos Naturales. Barcelona, Editorial Corona, 1964.
3. Mead M. M.: Adolescencia, Sexo y Cultura en Samoa. Editorial LAIA, Barcelona, 1972.
4. Lara B. y Erazo J. Investigación de prevalencia del aborto en Popayán. Asociación Colombiana de Facultades de Medicina Segundo Seminario sobre Demografía. La Ceja (Antioquia), Antares-Tercer Mundo, 1965.
5. Lenis, N.: Estudio Epidemiológico del Aborto en Manizales. Asociación Colombiana de Facultades de Medicina. Segundo Seminario sobre Demografía. La Ceja (Antioquia), Antares - Tercer Mundo, 1965.



6. Llanos G.: Estudio sobre Epidemiología del Aborto en Cali. Asociación Colombiana de Facultades de Medicina. Segundo Seminario sobre Demografía. La Ceja (Antioquia), Antares - Tercer Mundo, 1965.
7. Guzmán N.: Prevalencia del Cáncer de Cérvix Uterino en un Consultorio de Enfermedades Venéreas. Universidad del Valle, Cali, 1968.
8. Guzmán N. y Guerrero R.: Cáncer de Cérvix Uterino en Cali, Colombia. *Antioquia Médica* 21:765-786,1971.
9. Martín C.E.: Marital and coital factors in cervical cancer Ph. D. Thesis. The Johns Hopkins University, 1969.
10. Pereyra, A. J. The relationship of sexual activity to cervical cancer. *Cancer of the Cervix in a prison population. J. Obst. Gynec.* 17:154-9, 1961.
11. Jones E. G. Mac Donald. I Breslow. L.A. Study of Epidemiologic factors in carcinoma of the uterine cervix. *Amer. J. Obst. Gynec.* 76:10, 1958.
12. Rotkin, L. D. Relation of adolescent coitus to cervical Cancer risk, *J.A.M.A.* 179:486-91, 1962.
13. Boyd, J. T. and Doll R. R. A. study of the actiology of carcinoma of the cervix uteri. *Brit. J. Cancer* 18:419-34, 1964.
14. Terris, M. Wilson, F. Smith, C. Sprung, E. and Nelson, J.H. Epidemiology of cancer of the cervix V. The relationship of coitus to carcinoma of the cervix. *Amer. J. Pub. Health* 57:840-7, 1967
15. Damon, A. Host factors in cancer of the breast and uterine cervix and corpus. *J. Nat. Cancer Inst.* 24: 483-516, 1960.
16. Wynder E.L.; Bross I.J.; Hirayama T. A study of the Epidemiology of cancer of the Breast. *Cancer* 13:559-601, 1960.
17. Lilienfeld, A. M. The Epidemiology of breast cancer *Cancer Research* 23:1503-13, 1963.
18. Lilienfeld, A.M. The relationship of cancer of the female breast to artificial menopause and marital status. *Cancer* 9:927-34, 1956.
19. Villadiego, F.: Estudio demográfico de Cali. Universidad del Valle, 1969.
20. Wynder E. L., Cornfield, J., Schorff, P. D. Doraiswami, K. R. A study of environmental factors in carcinoma of the cervix. *Am. J. Obst. Gynec.* 68:1016-47, 1954.
21. Lilienfeld A. M. Graham S. Validity of the Determining Circumcision status by Questionnaire as related to Epidemiological Studies of cancer of the cervix *J. Nat. Cancer Inst.* 21:713-720,1958.

## EXCITABILIDAD CORTICAL CON RELACION AL ESTADO DE CONCIENCIA

*Lic. Inocente Bermúdez A.\**

*Dr. Iván Jiménez R.\*\**

*Dr. Ignacio Escobar M.\*\**

### RESUMEN

En este trabajo se hizo un estudio de la excitabilidad cortical en gatos con el propósito de correlacionar el grado de conciencia con el nivel de excitabilidad cortical. Se implantaron electrodos estimuladores en el área motora y también electrodos para registro del Electroencefalograma y del Electromiograma de los músculos que respondían a la estimulación cortical. Se estudió la excitabilidad cortical, en respuesta a los estímulos eléctricos, en las siguientes condiciones modificadoras del nivel de conciencia:

1. Estado de vigilia.
2. Dormido espontáneamente.
3. Anestesiado con Nembutal.
4. Anestesiado con éter.
5. Anestesiado con Clorhidrato de Ketamina.
6. Anestesiado con Fentanyl - Droperidol.
7. Coma post-ictal.
8. Conmoción cerebral.
9. Coma metabólico.

Se encontró que el umbral de excitabilidad cortical se eleva a medida que disminuye el estado de conciencia y que hay una relación directa entre la actividad del Sistema Reticular Activante (SRA) y el grado de excitabilidad cortical. Durante el sueño normal se deprime la excitabilidad cortical. Las sustancias que actúan directamente sobre el SRA como el Nembutal y el éter deprimen profundamente la excitabilidad cortical. Durante la conmoción cerebral que deprime el SRA se elevó también notoriamente el umbral de excitabilidad cortical. El coma metabólico la modificó en el mismo sentido.

\* Estudiante de Post-grado en Fisiología. Trabajo presentado para obtener el título de Magister en Fisiología.

\*\* Profesores Departamento de Fisiología, Facultad de Medicina - U.de A. Medellín, Colombia.

Las situaciones en las cuales no se modificó o aumentó la excitabilidad cortical fueron: Anestesia con Ketamina y con Fentanil-Droperidol y en el coma post-ictal durante el cual disminuyó el umbral de excitabilidad cortical probablemente por un fenómeno de potenciación post-tetánica.

Se concluye que la excitabilidad cortical disminuye paralelamente con la actividad del SRA.

Se sugiere que durante la cirugía en humanos o en animales cuando sea necesario identificar el área motora no se usen sustancias que deprimen el SRA como el éter y los barbitúricos, aún como pre-anestésicos, sino más bien se utilicen anestésicos del tipo de la Ketamina y el Fentanil-Droperidol. Tampoco deben utilizarse bloqueadores neuromusculares pues dificultan la conducción neuromuscular a nivel de la placa motora.

## INTRODUCCION

Es sabido que la excitabilidad cortical del área motora, en respuesta a estímulos eléctricos, varía notablemente según las condiciones experimentales. En experimentos en animales con el área motora expuesta se ha visto que no se puede obtener movimientos corporales si el animal está anestesiado con éter, barbitúricos u otros anestésicos generales; en cambio en animales con electrodos implantados en la zona motora se obtienen fácilmente movimientos por estimulación de dicha área siempre que el animal esté sin anestesia. También en estimulaciones de la corteza cerebral en individuos trepanados con anestesia local se identifica fácilmente la zona motora como fue demostrado por Penfield en sus experimentos sobre localización cerebral (1).

En humanos se hace a veces necesario identificar el área motora durante operaciones de neurocirugía, como por ejemplo cuando se intenta hacer ablaciones de las áreas premotoras para tratamientos de afecciones del sistema extrapiramidal, como la atetosis. En estos casos se tropieza con la dificultad de que los anestésicos comunmente utilizados en este tipo de cirugía deprimen la excitabilidad cortical

haciendo imposible la identificación del área motora, por estimulación eléctrica.

Esta disminución de la excitabilidad cortical ha sido explicada por varios mecanismos siendo el más socorrido la llamada "depresión cortical de Leao" (2). Otra posible explicación sería los efectos directos de las sustancias anestésicas sobre las neuronas corticales.

Por otro lado es sabido que los anestésicos generales como el éter actúan primordialmente sobre el Sistema Reticular Activante (SRA) del tallo cerebral, el cual es puesto fuera de acción por el anestésico, dejando de enviar sus influencias activadoras hacia la corteza cerebral produciendo el estado de inconciencia característica de la anestesia general.

Es posible por lo tanto que las variaciones de excitabilidad cortical mencionadas sean debidas únicamente a cambios del nivel de conciencia determinadas por la acción del SRA, (3,4,5). El propósito de este trabajo consiste en comprobar esta hipótesis determinando la excitabilidad cortical correspondiente a diversos niveles de conciencia inducidos por varios procedimientos experimentales. Además estos mismos procedimientos permitirán ensa-

yar varios tipos de anestesia tratando de encontrar el anestésico o la combinación de ellos para que no depriman la corteza motora y permitan identificar dichas áreas durante la cirugía en humanos.

## MATERIAL Y METODOS

Se utilizan 4 gatos en los cuales se implantaron electrodos para:

1. Estimulación cortical.
2. Registro de electroencefalograma (EEG).
3. Registro de electromiograma (EMG) de los músculos estimulados.

### *Técnica Operatoria.*

Los animales se inmovilizan con Quelicín a la dosis de 0.05 ml repetidos a intervalos de 3 a 5 minutos cuando fuera necesario; con anestesia local (Xilocaína al 10/0) se procede rápidamente a canular la trá-

quea y a conectarla a un respirador automático; el cual se utiliza por el resto de la operación y durante el período post operatorio, hasta que el animal respire espontáneamente.

También con anestesia local se hace una incisión de la piel sobre la sutura sagital del cráneo de unos 5 cm de longitud, comenzando a 1 cm por encima de la región superciliar. Se separan los bordes de la incisión, se limpia el cráneo del periostio y se procede a hacer una trepanación con una trefina de 1.1/2 cm de diámetro sobre la parte anterior de los lóbulos frontales. Esta trepanación expone también los senos paranasales frontales, muy amplios en el gato, y los cuales están sobre la parte anterior de dichos lóbulos cerebrales (fig.1). Se tapa con cera estéril el fondo de los senos para interrumpir la comunicación con las fosas nasales y se acaba de rellenar estos con cemento acrílico de fraguado rápido; a este nivel se pega un conector (Blue Ribbon Amphenol 572014,

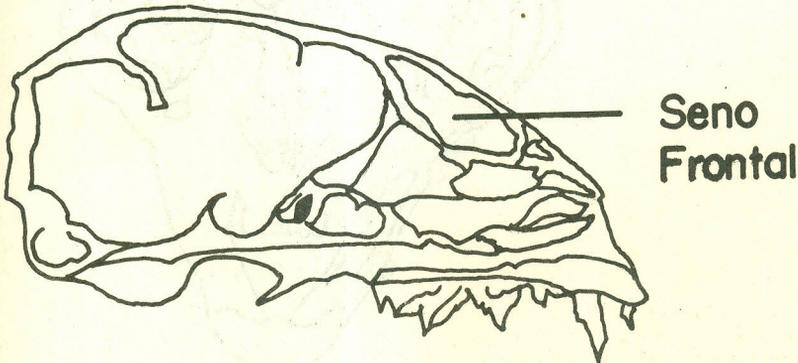


FIGURA 1

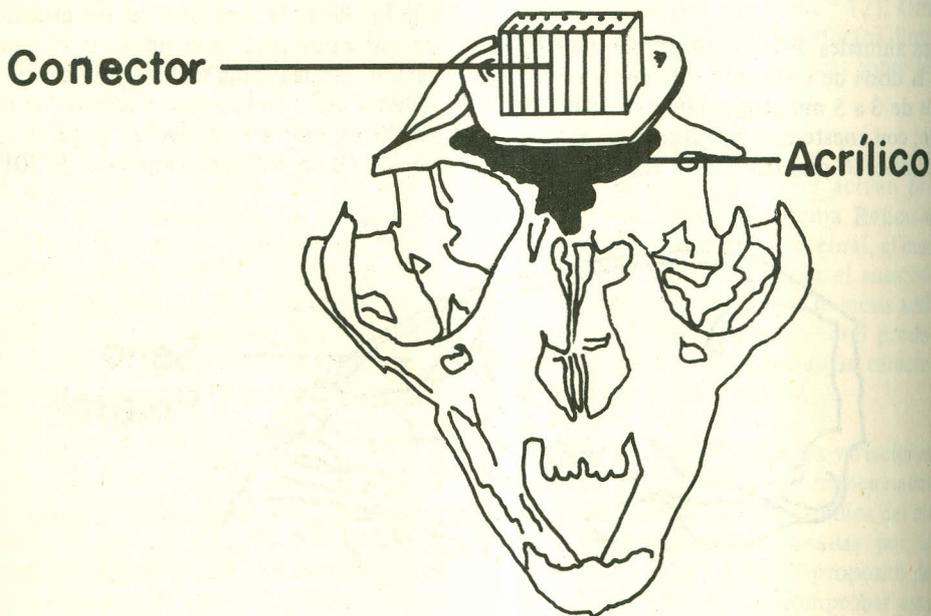
Posición de los senos paranasales frontales en el gato. Nótese que éstos cubren parcialmente los lóbulos frontales del cerebro.

Allied Radio Corp), de acuerdo con la técnica descrita previamente por Jiménez y Escobar (6). En la figura 2 se puede ver el cráneo del gato con el conector implantado. Este conector lleva soldados a las clavijas de su base, los electrodos registradores y estimuladores. Los electrodos se implantan de la siguiente forma:

#### *Electrodos Estimuladores Corticales.*

Se prepara una placa de plástico delgado de 1.1/2 cm de largo por 1 cm de ancho que sirve de soporte a cinco electrodos, (fig.3). Los extremos libres del alambre se

han soldado previamente al conector y la placa se coloca sobre la corteza motora del gato situada por delante del Sulcus Cruciate (7). En la fig. 4 se ve el cerebro del gato con la localización del Sulcus Cruciate. La placa estimuladora se coloca sobre el área motora del lado derecho, en forma extradural, es decir sin abrir la dura madre para evitar infecciones; se encontró que a través de la dura madre se estimula fácilmente la corteza cerebral. Se utilizan cinco electrodos con el propósito de poder cambiar el sitio de estimulación y obtener la respuesta de los grupos musculares deseados.

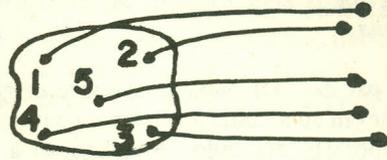


**FIGURA 2**

Cráneo del gato con el conector implantado. La zona oscura corresponde al cemento acrílico que llena los senos paranasales frontales con el fin de producir una buena fijación del conector.

*Electrodos para Registros de Encefalograma.*

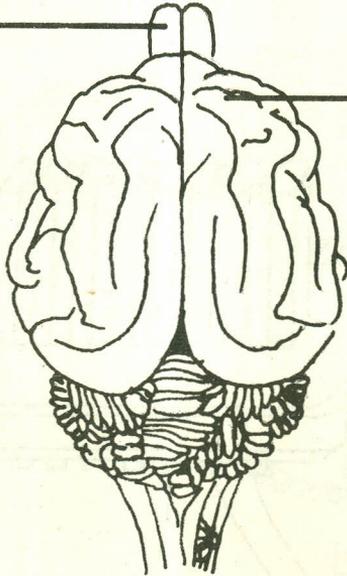
Se colocan dos electrodos sobre la región parietal suturados al periostio para registrar el EEG. También un electrodo en la región frontal para conexión a tierra durante el registro. El EEG se utiliza con el propósito de controlar el estado de conciencia del animal.



**FIGURA 3**

Conjunto de electrodos para la estimulación cortical.

**Bulbo  
Olfatorio**



**Sulcus Cruciate**

**FIGURA 4**

Vista superior del cerebro del gato. En ella se muestra la localización del área motora por delante del Sulcus Cruciate.

### *Electrodos para Registro de Electromiograma.*

Un par de electrodos de alambre delgado se llevan subcutáneamente a los músculos temporales del lado izquierdo, o a los músculos del antebrazo fijándolos a éstos por medio de un punto de sutura con el extremo libre del alambre; el otro extremo del alambre va fijado a la base del conector. En la figura 5 se muestra esquemáticamente la disposición de los electrodos y la manera de unirlos al conector.

Una vez terminada la implantación de los electrodos, se suturan los bordes de la herida, rodeando el conector, y se deja el

animal en el respirador automático durante dos horas hasta que haya desaparecido el efecto del bloqueador neuromuscular (Quelicín) y el animal respire espontáneamente.

La razón para el uso de inmovilización con Quelicín y anestesia local y no otros anestésicos como éter o barbitúricos, fue la consideración que estos anestésicos bloquearían la excitabilidad cortical y no permitiría la localización del área motora durante la cirugía. El Quelicín, en cambio, por ser de acción corta permite probar la excitabilidad cortical a medida que se va terminando su efecto y el animal reinicia movimientos espontáneos.

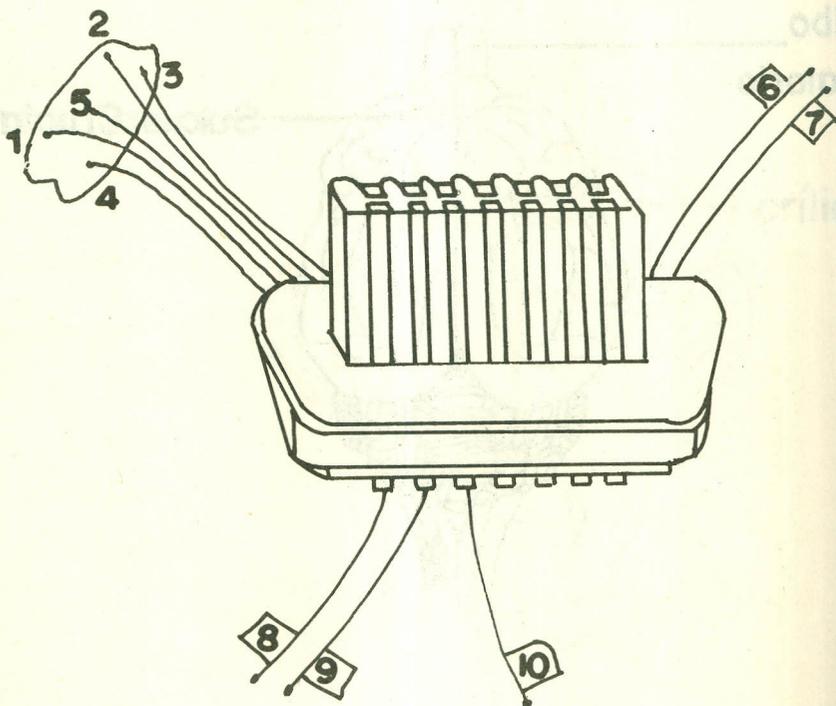


FIGURA 5

Diagrama del conector con los electrodos registradores y estimuladores soldados a los terminales de su base.

Después que el animal se haya recuperado de la cirugía, 48 horas o más si es necesario, se inician los experimentos de estimulación y registro. Se utiliza un electroencefalógrafo GRASS modelo III para registrar EEG y EMG simultáneamente. Para estimular la corteza se usa un estimulador GRASS modelo S48 a través de una unidad de aislamiento.

Conectando los aparatos al animal, como se indica en la figura No. 6, se procede a estimular la corteza cerebral por medio de un par cualquiera de los electrodos estimuladores hasta encontrar el par que produzca una contracción de los músculos temporales o del antebrazo se-

gún el sitio en donde están implantados los electrodos para registro del EMG. Se registra simultáneamente el EEG y el EMG, durante la estimulación cortical.

Para el estímulo se utiliza una frecuencia variable entre 0.5 y 3 ciclos por segundo, una duración 0.5 m seg y un voltaje suficiente para producir respuesta. Este voltaje "umbral" se utilizará como principal parámetro de medida del grado de excitabilidad cortical.

## RESULTADOS

En cada animal se estudió la excitabilidad cortical en las siguientes condiciones:

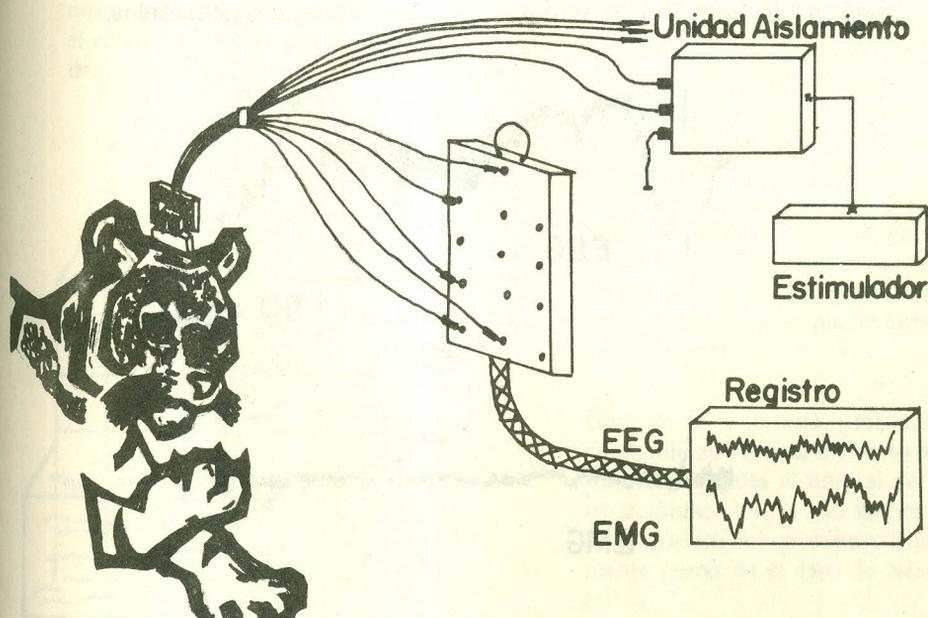


FIGURA No. 6

Diagrama del animal conectado a los aparatos de registro y estímulo.

1. En estado de vigilia.
2. Dormido espontáneamente.
3. Anestesiado con Nembutal.
4. Anestesiado con éter.
5. Anestesiado con Cloridrato de Ketamina (Ketalar).
6. Anestesiado con Fentanil-Droperidol (Thalamonal).
7. En coma post-ictal.
8. En conmoción cerebral.
9. En coma metabólico.

1. *Excitabilidad Cortical en Estado de Vigilia.* Con el animal despierto se obtienen fácilmente contracciones de los grupos musculares correspondientes, cuando se aplica una estimulación cortical de un voltaje comprendido entre 30 y 35 voltios.

La duración del estímulo es muy corta 0.5 milisegundos, con el fin de reducir al máximo la interferencia en los registros. Este pulso de corriente se pierde en gran parte, por efecto capacitivo, en los conductos y en la unidad de aislamiento, por lo cual al animal llega realmente un voltaje mucho menor de los 30 ó 35 voltios indicados.

Este voltaje que produce contracciones visibles, pero mínimas, lo consideramos como el umbral de excitabilidad cortical.

En la figura 7 se ve el registro de EEG en estado de vigilia (ritmo beta de bajo voltaje) y el EMG de los músculos estimulados.

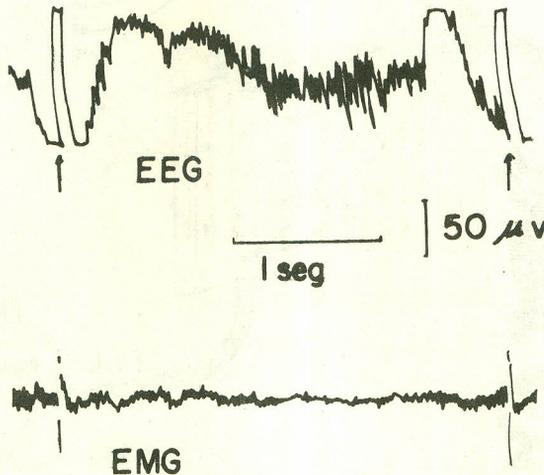


FIGURA 7

Registro electroencefalográfico y electromiográfico del gato en estado de vigilia. Las flechas señalan los estímulos eléctricos corticales. Nótese la presencia en el EEG de los ritmos característicos del estado de vigilia. El EMG muestra los potenciales musculares correspondientes al estímulo cortical.

2. *Excitabilidad Cortical con Animal Dormido Espontáneamente.* Para lograr que el animal se duerma durante los registros se deja éste sin dormir durante 48 horas. Para esto se coloca la jaula con el gato, en un recipiente lleno de agua llevando su nivel hasta la base de una pequeña plataforma sobre la cual difícilmente pueda sostenerse el animal. En caso de dormirse su cabeza tocaría el agua e inmediatamente despertaría, fig. 8. Después del tiempo de vigilia forzada se saca el animal de la jaula, se alimenta, se le conectan los aparatos de registro en un cuarto oscuro y silencioso y se espera que el animal esté dormido antes de empezar la estimulación. El EEG nos permite determinar fácilmente el estado del sueño por la aparición de ondas deltas.

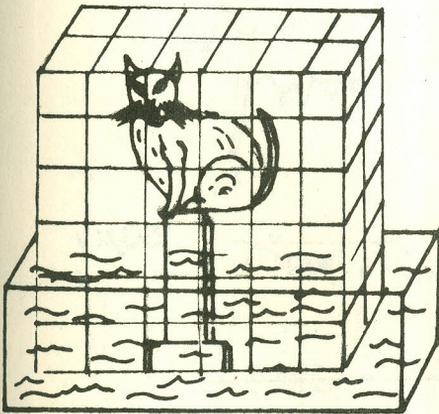


FIGURA 8

Diagrama del animal en la jaula. Nótese la plataforma y el nivel del agua.

El umbral de excitabilidad cortical con el animal dormido, se elevó progresivamente: durante el sueño ligero el umbral fue de 45 voltios pero hubo de aumentarse hasta 60 voltios para el sueño profundo. En la figura 9 se ve el EEG del animal dormido y el EMG de los músculos estimulados.

3. *Excitabilidad Cortical Durante Anestesia con Nembutal.* Se utilizó una dosis de 30 mg/kg de peso por vía intraperitoneal. Durante la etapa de anestesia profunda no se obtuvieron movimientos por estimulación cortical aún elevando el voltaje hasta el máximo producido por el estimulador, fig. 10.
4. *Excitabilidad Cortical Durante Anestesia con Eter.* Para anestesiarse el animal con éter se coloca éste dentro de un recipiente tapado herméticamente con una lámina de vidrio transparente; dentro del recipiente se pone un algodón empapado en éter. Aproximadamente a los 20 minutos el animal queda anestesiado, estado que se puede apreciar a través del vidrio.
- Durante la anestesia profunda la excitabilidad cortical disminuyó notoriamente, pues el umbral de estimulación se elevó a 140 voltios, pero la corteza no se deprimió totalmente como en el caso de Nembutal.
5. *Excitabilidad Cortical Durante la Anestesia con Ketalar.* A la dosis de 1 mg/kg de peso por vía intraperitoneal, aumentó la excitabilidad corti-

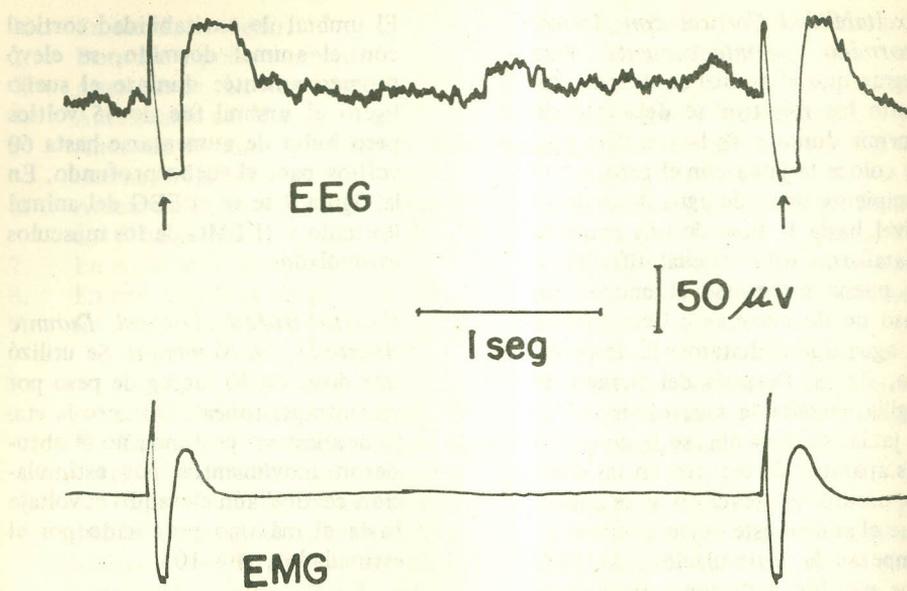


FIGURA 9

Registro electroencefalográfico y electromiográfico del animal dormido. Las flechas señalan los estímulos eléctricos corticales. El EEG muestra ritmos lentos del sueño y el EMG la respuesta muscular al estímulo cortical.

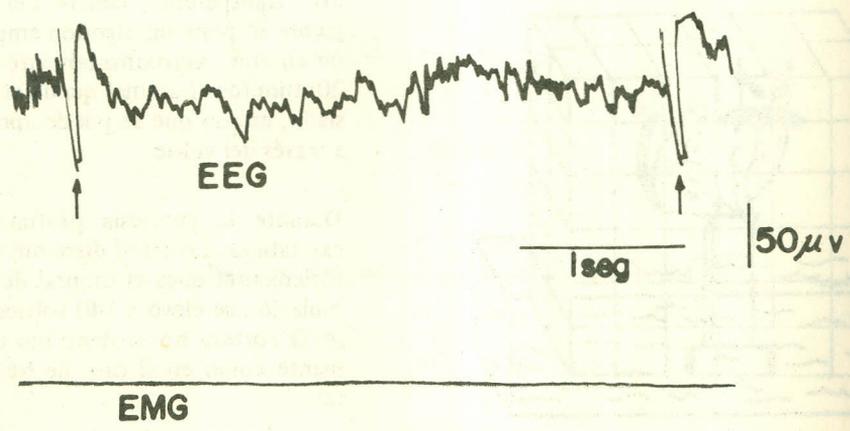


FIGURA 10

Registro electroencefalográfico y electromiográfico del gato anestesiado con Nembutal. Las flechas señalan el estímulo cortical; el EEG muestra los ritmos característicos de la anestesia profunda con Nembutal. Nótese la falta de respuesta muscular en el EMG.

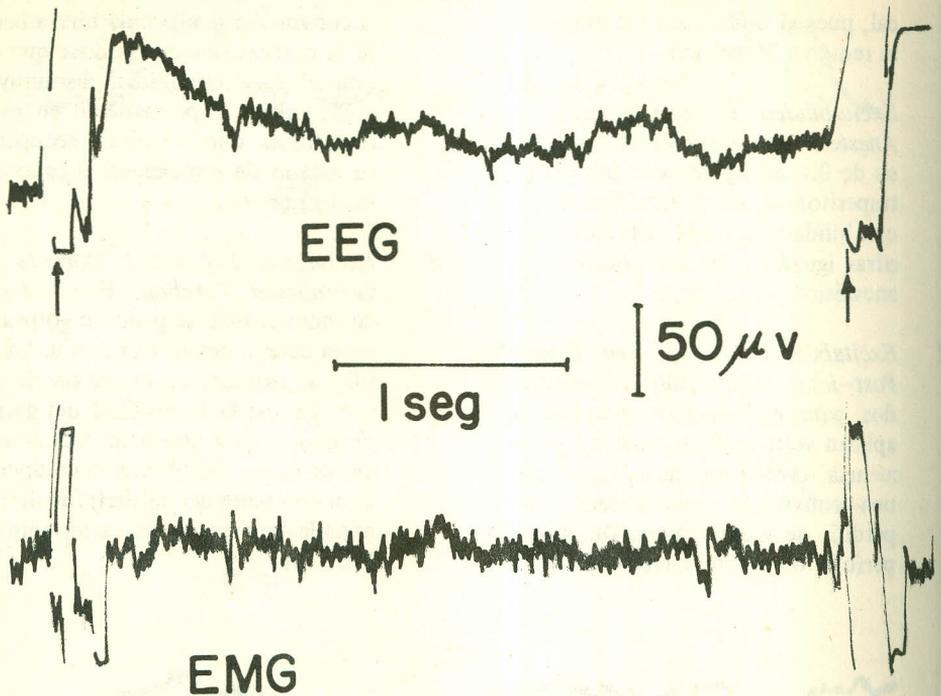


FIGURA 12

Registro electroencefalográfico y electromiográfico del gato durante la conmoción cerebral. Las flechas señalan el estímulo cortical. Nótese la respuesta electromiográfica a este estímulo.

Durante el período de conmoción se estimuló la corteza cerebral, obteniéndose respuesta con un umbral de 100 voltios, lo cual indica una depresión notoria de la excitabilidad cortical.

9. *Excitabilidad Cortical Durante el Coma Metabólico.* Se produjo un coma urémico por medio de nefrectomía bilateral. Cinco días después, cuando la cifra de nitrógeno uréico fue de 250 mg/o, la creatina de 20 mg/o, el  $\text{Na}^+$  145 mEq/lit y el  $\text{K}^+$  11 mEq/lit, se procedió a la estimulación cortical, encontrándose

que el umbral de estimulación se elevó hasta 140 voltios. Es de anotar que esta estimulación se hizo con el animal inconciente.

## DISCUSION

En los experimentos realizados observamos dos tipos de respuestas:

1. Disminución de la excitabilidad cortical, obtenida en las siguientes condiciones: sueño espontáneo, conmoción cerebral, como metabólico,

anestesia con Nembutal y anestesia con éter.

2. Ninguna modificación de la excitabilidad cortical o aumento de ésta, fenómeno encontrado durante la anestesia con Ketalar, con Thalamonal y en estado post-ictal.

En el primer tipo de respuesta las condiciones que deprimen la excitabilidad cortical corresponden todas a situaciones en las cuales el SRA del tallo cerebral está siendo deprimido. Es bien conocido que el sueño se debe a una depresión del SRA, el cual deja de enviar estímulos excitadores a la corteza cerebral, produciendo el estado de inconciencia y las modificaciones características del EEG.

Durante la conmoción cerebral se considera que la inconciencia momentánea es debida a una inactivación temporal del SRA y no de la corteza, como lo demuestra el hecho de que la inconciencia de la conmoción cerebral va acompañada de signo de disfunción del tronco cerebral, tal como la abolición del reflejo corneano (8). Además registros en animales demuestran que durante el período de conmoción los potenciales del SRA son dramáticamente reducidos (8).

Durante la anestesia con Nembutal o con éter ha sido probado repetidamente que el sitio de acción de estas sustancias, es el SRA. Los barbitúricos deprimen selectivamente este sistema (9) y el grado de depresión corresponde a la dosis utilizadas. En nuestro experimento la do-

sis de 30 mg/kg de peso produce una inconciencia de varias horas a nivel del plano quirúrgico de la anestesia.

El éter deprime selectivamente la sinapsis del SRA, como fue demostrado por French y colaboradores (10) por medio de registros directos con microelectrodos implantados en las neuronas del SRA.

Durante el coma metabólico están afectados todos los niveles del sistema nervioso central, incluyendo el SRA.

Podemos concluir que la disminución de la excitabilidad cortical está directamente relacionada con la disminución de la actividad del SRA y con la depresión del estado de conciencia.

En el segundo grupo de respuestas, las condiciones que no modificaron la excitabilidad cortical o la aumentaron, fueron situaciones en las cuales no se produjo estado de inconciencia, como es el caso de la anestesia con Ketalar o Thalamonal.

El sitio de acción de estas sustancias no es el SRA sino el sistema tálamo-cortical para el Ketalar (11) el tálamo para el Thalamonal. Como en el primer grupo de respuestas, la excitabilidad cortical está relacionada con la actividad del SRA; en este segundo grupo no hay disminución de la excitabilidad cortical porque SRA permanece activo.

En cuanto al estado post-ictal, durante la inconciencia aumentó la ex-

citabilidad cortical. Hay que recurrir a otros mecanismos fisiológicos para explicar el resultado: el fenómeno de la potenciación post-tetánica durante el cual un circuito neuronal activado fuertemente (estimulación tetánica), disminuye el umbral de excitabilidad a estímulos posteriores. Creemos que la convulsión producida eléctricamente equivale a una estimulación tetánica que reduce durante un período de tiempo el umbral de excitabilidad, contrarrestando así la falta de activación SRA puesto fuera de función durante el estado de inconciencia.

En conclusión, la excitabilidad cortical depende del estado de actividad del SRA. Las situaciones que deprimen la excitabilidad cortical lo hacen deprimiendo el SRA y no la corteza cerebral directamente. Podría pensarse que las descargas de potenciales que ascienden hacia la corteza por el SRA actuarían sobre las neuronas corticales reduciendo su potencial de membrana y por lo tanto aumentando la excitabilidad. Si se reducen los impulsos provenientes del SRA las neuronas corticales se hiperpolarizan disminuyendo así su excitabilidad. En cuanto al anestésico que deba recomendarse en neurocirugía en humanos o en animales cuando sea necesario identificar la zona motora por estimulación eléctrica, no deben utilizarse aquellos que depriman el SRA como lo son el éter y los barbitúricos. Especialmente estos últimos son las sustancias que más deprimen el SRA. Las anestésias disociativas con Ketalar y con Thalamonal permiten fácilmente la

identificación de la corteza motora. No deben utilizarse bloqueadores neuromusculares que impidan el paso de los impulsos por la placa motora, o debe esperarse que termine su efecto.

## SUMMARY

The excitability of cerebral cortex was studied in cats with the purpose of correlating the level of consciousness with the level of cortical excitability. Electrodes were implanted in the cortex for stimulation and recording of electrical activity. In the muscles which contracted in response to the cortical stimulus, electrodes were implanted for recording of electromiogram. The cortical excitability was studied in the following conditions which modify the level of consciousness.

Alertness, spontaneous sleep, anesthesia with ether, nembutal, Ketamine, Fentanil Droperidol; post-ictal state, cerebral concussion, metabolic coma. It was found that the threshold of cortical excitability rises as the level of consciousness decrease and that there is a direct relationship between the activity of the Reticular Activating System (RAS) and the degree of cortical excitability. The substances which act directly upon the RAS, like nembutal and ether deeply depress the cortical excitability. During cerebral concussion and metabolic coma in which the activity of the RAS is depressed, the threshold for cortical excitability rises notoriously. Anesthesia with Ketamine and Fentanil-Droperidol, was without effect with respect to cortical excitability.

In the post-ictal states, the threshold for cortical excitability was lowered probably

due to the phenomenon of Post-tetanic potentiation.

It was concluded that the cortical excitability decreases with the decrease of the RAS activity.

It is suggested that during surgery in animal or humans when it is necessary to identify the motor areas by means of electrical stimulation, anesthetics like barbiturates or ether, that depress the RAS, should not be used.

#### REFERENCIAS

1. Penfield, W., Rasmussen, T. The Cerebral Cortex of Man. (A clinical study of localization of function). The Mac Millan Company New York, Pág. 157, 1950.
2. Leao, A.A.P. Spreading depression of activity in cerebral cortex. *J. Neurophysiology*. 7:359-390, 1944.
3. Magoun, H. W. The Waking Brain, Charles C. Thomas publisher, Springfield, Ill. Pág. 86, 1958.
4. Rossi, G.F., Zanchetti, A. The Brain stem reticular formation. *Arch. Ital. Biol.* 95:199, 1957.
5. Jasper, H.H. Reticular Formation of the Brain, Henry Ford Hospital International Symposium. Little, Brown and Company. Boston. Pág. 319, 1957.
6. Jiménez, I., Escobar, I. A simple method of securing connectors to the head of animals for EEG recording. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 15:123, 1963.
7. Reighard, J. Jennings, H. S. Anatomy of the Cat. Henry Holt and Company, New York. Pág. 340, 1935.
8. Jefferson, G. The Reticular Formation and Clinical Neurology. Reticular Formation of the Brain. Little, Brown and Company, Boston. Pág. 732, 1957.
9. Meyer, F.H., Jawetz, E. Goldfien, A. Review of Medical Pharmacology, Lange Medical Publications. Los Altos California. Pag. 204, 1970.
10. French, J.D., King, E.E. Mechanisms Involved in the Anesthetic state. *Surgery*. 38:228-238, 1955.
11. Baker, Ch., E. Physicians Desk Reference to Pharmaceutical Specialities and Biologicals. Medical Economics Company. Oradell, N.J. Pág. 1073, 1973.

CARCINOMA DE LA COLA DEL PANCREAS.

DESCRIPCION DE UN CASO CON SOBREVIDA DE CINCO Y MEDIO AÑOS

*Dr. Julio E. Sánchez \**

RESUMEN

Se presenta el caso de un paciente de 54 años, quien continúa vivo y laborando normalmente cinco y medio años después de serle extirpado un carcinoma de la cola del Páncreas.

Es reconocida la malignidad y el curso clínico ominoso del carcinoma del páncreas, así como la escasa sobrevida de los pacientes operados a tiempo que no excede, en las mejores manos, a 18,4 meses en promedio (1). Por otra parte la precocidad del diagnóstico continúa desafiando la agudeza de los clínicos y la complejidad más creciente de métodos diagnósticos refinados como la arteriografía selectiva (2).

Por su rápida evolución maligna sigue teniendo vigencia el postulado de Whipple, "observar el paciente hasta cuando el diagnóstico es obvio, es estudiar el paciente hasta la muerte".

El objeto de esta comunicación es describir un paciente, a quien no obstante habersele descubierto su enfermedad en un estado avanzado, continúa vivo y trabajando por más de 5 años.

*PRESENTACION DEL CASO:*

Paciente de 54 años, afiliado al Instituto Colombiano de los Seguros Sociales caja seccional del Quindío y Norte del Valle, procedente de Armenia, quien es enviado a Pereira el 18 de abril de 1969 para estudio urológico.

Enfermedad Actual: Consulta por flatulencia, dolor en flanco izquierdo, cansan-

\* Jefe del Departamento de Cirugía del Hospital San Jorge de Pereira. Jefe de los Servicios Clínicos del ICSS de Risaralda.

cio para trabajar, insomnio y anorexia. El paciente es explícito en que no tiene síntomas urinarios ni los ha tenido nunca.

Examen físico: Paciente normosómico de 57 kilos de peso. En el aparato digestivo se observa prótesis superior. El abdomen presenta circulación colateral. En el flanco izquierdo presenta masa del tamaño de cabeza fetal, dura, móvil, regular, que balotea libremente a la palpación bimanual.

Próstata: edematosa grado I a expensas de sus lóbulos laterales.

Laboratorio: hemoglobina 14,5 gms.o/o, hematocrito 44o/o, leucocitos 7.950 por mm<sup>3</sup>, segmentados 63o/o, eosinófilos 3o/o, linfocitos 32o/o, monocitos 2o/o. Proteínas totales 5,57 gms.o/o, albúmina 4,03 gms.o/o, globulinas 1,54 gms.o/o, coprológico: quistes de Giardia ++, Chilomastix ++, Anquilostoma + Orina: densidad 1.007, pH 7.0, albúmina y glucosa: negativas. Sedimento: normal. Serología: Kahn y Mazzini: negativos. Grupo sanguíneo O RH positivo.

Una urografía excretora, tomada en Armenia, fue informada así: "buen funcionamiento bilateral. El riñón derecho muestra pelvis irregular, doblada y mal llenada. El cáliz superior aparece rechazado hacia afuera, siguiendo una línea circular, que hace sospechar un quiste del polo superior. No se visualizan los otros cálices. El riñón izquierdo presenta cálices normales. No se visualiza infundíbulo y la pelvis aparece cortada nítidamente por posible acodadura". En Pereira, dos urólogos examinan al paciente y reordenan las placas radiográficas. Corroboran el diagnóstico de quistes bilaterales del riñón y conceptúan que el paciente debe

ser explorado para drenaje de los quistes del lado izquierdo.

Antecedentes personales: En junio de 1965 por estudio clínico y radiológico repetido se hizo el diagnóstico de úlcera duodenal, fue tratado con mejoría.

Tratamiento y evolución: El paciente se hospitaliza en sala quirúrgica. Estudio radiológico de estómago y duodeno demostró rechazo del estómago por una masa extragástrica.

El 29 de abril se hace laparotomía exploratoria. El estómago, duodeno, intestino y colon eran de aspecto normal y estaban rechazados por masa retroperitoneal. Ambos riñones de aspecto normal. La masa hacía parte con el páncreas y se hallaba íntimamente adherido al bazo. Se extirpó junto con el bazo y la mitad distal del páncreas. El paciente toleró bien la intervención y fue transfundido con 1.000 c.c. de sangre. El postoperatorio fue normal. amilasas, hechas el 3 de mayo, dieron 25 U.S. El paciente salió del hospital el 10 de mayo.

El informe anatomopatológico reveló neoplasia maligna formada por células polimorfas gigantes de núcleos monstruosos hipercromáticos con mitosis atípicas, dispuestas en islotes en medio de estroma necrótico y hemorrágico (figura No.1). La neoplasia estaba rodeada de cápsula fibrosa gruesa (figura No.2). Diagnóstico: Adenocarcinoma de cola de páncreas. Bazo: Congestivo, sin infiltración neoplásica.

El paciente fue enviado a radioterapia. Los radioterapeutas consideraron que el tratamiento quirúrgico era suficiente.

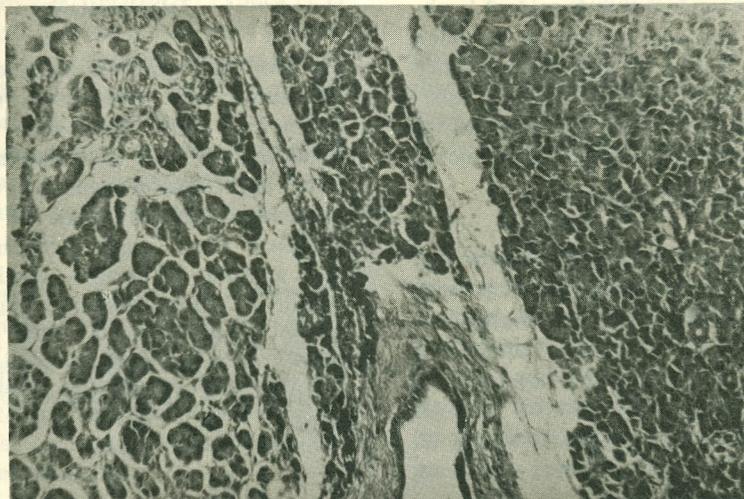


FIGURA 1

Neoplasia maligna formada por células polimorfas, gigantes, de núcleos monstruosos, hiper Cromáticos, con mitosis atípicas, dispuestas en islotes en medio de estroma necrótico y hemorrágico.

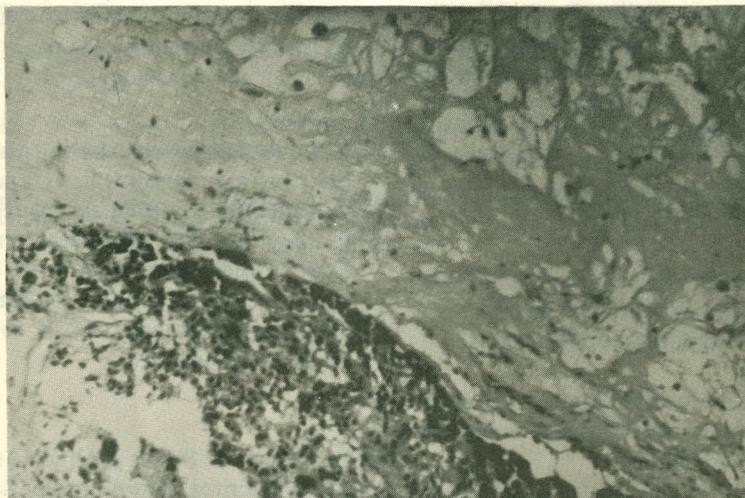


FIGURA 2

Gruesa cápsula conjuntiva rodea la neoplasia.

En los meses siguientes se consideró la posibilidad de conceder pensión de invalidez al paciente, pero a los seis meses, a solicitud propia, se le permitió volver a trabajar, sólo que cambiando su oficio inicial de mayordomo de finca por el de encuadernador.

En abril de 1970 se hospitaliza para chequeo general, peso de 63 kilos, presión arterial de 120/70, hemograma normal. Orina normal. Coprológico: Tricocefalos escasos. El estudio radiológico reveló cambios moderados de enfisema bilateral en pulmones y espondiloartrosis de columna dorso lumbar.

Posteriormente, el paciente consultó por problemas leves respiratorios. En marzo de 1972 la radiografía de tórax mostró, además del enfisema bilateral, bulas enfisematosas, en ambas bases. El esputo fue negativo para bacterias ácido alcohol resistentes y para células neoplásicas. En octubre de 1973 se hospitaliza por hematemesis y melenas. El estudio radiológico de estómago y duodeno no mostró lesión ulcerosa. El tránsito intestinal, la rectosigmoidoscopia, el colon por enema fueron normales, recibió medicación sintomática y se recuperó.

En marzo de 1974 tuvo ataque asmático, respondió al tratamiento con dexametasona, broncodilatadores y orciprenalina.

Tuvo nueva evaluación clínica y de laboratorio en junio de 1974 sin encontrar nuevas anormalidades.

En diciembre de 1974 consulta nuevamente por su problema respiratorio. Continúa laborando en razonable buenas condiciones.

## DISCUSION

Las neoplasias quísticas pancreáticas pueden surgir por cistadenoma, cistadenocarcinoma, quiste teratógeno o hemanangiendotelioma. Los cistadenomas pueden sufrir degeneración maligna y desde su iniciación, gran porcentaje de ellos, son malignos. Estos quistes neoplásicos pueden secretar tremendas cantidades de líquido y pueden alcanzar gran tamaño (como el caso presente) con pocos elementos de tumor sólido. Pueden comprometer todo o grandes segmentos del páncreas.

La apariencia externa de un cistadenoma puede no revelar su carácter neoplásico y eventualmente puede efectuarse drenaje externo o interno de la cavidad cuando lo indicado es la excisión quirúrgica radical. Los cistadenomas o cista-adenocarcinomas deben ser sospechados cuando se encuentran quistes pancreáticos en ausencia de historia de trauma o de pancreatitis.

Los quistes confinados a la cola y cuerpo del páncreas, a no mediar grados severos de pancreatitis, deben ser manejados preferiblemente con pancreatometomía distal. Este procedimiento a su turno se facilita con la remoción del bazo, el cual es movilizado en continuidad con la cola y cuerpo de la glándula (2).

En la serie de Straus y Almeida (1), de 60 casos descritos sólo 4 eran de la cola del páncreas. Si se tiene en cuenta que el carcinoma de páncreas sólo se encuentra en el 0,3 a 0,75% de las necropsias y cuenta únicamente con el 1,76 al 2% de to-

dos los tumores malignos, es explicable el por qué los clínicos pocas veces piensan en él (4). Fue evidente en nuestro paciente esta falla clínica. Aunque fue visto por varios observadores médicos no se consideró este diagnóstico el cual se evidenció por la laparotomía, extirpación de la masa y el estudio anatomopatológico.

Sería interesante conocer la experiencia de otros colegas colombianos, en casos similares al nuestro, ya que la sobrevida de más de cinco años es un hecho médico estimulante que debemos tener en cuenta para no dar conceptos radicalmente pesimistas en el pronóstico.

## SUMMARY

The case of a patient, 54 years old, who is alive and working normally five and half years after radical excision of a carcinoma of the tail of the pancreas is discussed.

## AGRADECIMIENTO

El autor desea agradecer a los Doctores Humberto Quintana del Departamento de Patología del Hospital San Jorge de Pereira y Mario Robledo V. del Departamento de Patología de la Facultad de Medicina de la U. de Antioquia, quienes revisaron las placas de patología cuando surgió alguna duda sobre el diagnóstico.

## BIBLIOGRAFIA

1. Strauss E. Almeida López A. Carcinoma do Pancreas. Rev.Ass. Med.Brasil. 19:533, 1973.
2. Lowman R. M., Strauss E., Almeida López A. Lumbar angiography in the diagnosis of primary retroperitoneal tumors. Surg. Gynec. Obst. 132:597, 1971.
3. Berk, J. E. Lowman, R. M., Strauss E., Almeida López A. Tumors of the Pancreas. In: Bockus, Henry L. Gastroenterology. 2a. ed. Philadelphia, Saunders, 1965. pp.1021-55.
4. Warren, R. W. Berk, J. E., Strauss E., Almeida López A, Lowman R. M. The choice of Surgical Procedures in the treatment of Pancreatic Cysts. Surgical Practice of the Lahey Clinic. Philadelphia, Saunders 1962. pp.632-644.

## MIELOMA DE CELULAS PLASMATICAS

### ESTUDIO DE 44 CASOS

*Leonardo Arango A. \**

*Luis F. García \*\**

*Alberto Restrepo M. \*\*\**

#### RESUMEN

Se presentan 44 casos de mieloma de células plasmáticas estudiados desde el punto de vista clínico e inmuno-hematológico. Se clasifican clínicamente así: 37 mielomas, 5 plasmocitomas y 2 leucemias plasmocíticas. Conclusiones: 1) Clínicamente es una entidad de personas entre los 50-70 años, con dolor óseo lumbar (90,8o/o), susceptibles a las infecciones (neumonías), con lesiones esqueléticas y en un 22,7o/o con compromiso neurológico especialmente la compresión medular.

2) Se encontró un componente M en todos los pacientes con Mieloma Múltiple. Por inmunoelectroforesis en 15 de ellos el mas frecuente fue el tipo G y luego el A. La sedimentación estuvo elevada en el 80o/o de ellos y la proteína de Bence Jones fue positiva en un 25o/o.

3) Se describen un paciente con leucemia plasmocítica, un paciente con mieloma G2D lambda y uno con mieloma gama A con síndrome de hiperviscosidad.

\* Profesor Asistente I. Departamento de Medicina Interna. Sección de Hematología. Facultad de Medicina. U.de A.

\*\* Instructor Departamento de Microbiología. Facultad de Medicina. U.de A.

\*\*\* Profesor Titular II. Departamento de Medicina Interna. Sección Hematología. Facultad de Medicina. U.de A.

Con la anterior denominación se incluyen el mieloma múltiple, el mieloma solitario y la leucemia de células plasmáticas.

El mieloma múltiple se define como una neoplasia de células plasmáticas que se manifiesta básicamente por destrucción difusa del esqueleto, acompañada, muchas veces, de anemia, hipercalcemia, trastornos de funciones renales y aumento de sensibilidad a las infecciones. Otras manifestaciones menos frecuentes son: amiloidosis, defectos de coagulación y síntomas relacionados con crioglobulinas o aumento de la viscosidad del plasma. El diagnóstico depende de la demostración radiográfica de lesiones osteolíticas difusas, osteoporosis o ambas, aumento de células plasmáticas en la médula y presencia en orina o suero de proteínas de tipo IgM.

Hasta el presente se han descrito cinco tipos de inmunoglobulinas a saber: IgG, IgA, IgM, IgD, IgE. Cada inmunoglobulina consta de dos cadenas pesadas llamadas en su orden gama, alfa, mu, delta y epsilon y de dos cadenas livianas kapa y lambda. Tanto las cadenas pesadas como las livianas tienen una porción constante y otra variable en la secuencia de sus aminoácidos; ésta última aparentemente es responsable de la especificidad estructural de los anticuerpos individuales, de la correspondiente individualidad de las globulinas séricas monoclonales (componente M) y de las proteínas de Bence Jones en cada paciente con mieloma; es así como cada componente M y proteína de Bence Jones debe reconocerse como única, para cada paciente, aunque pueda clasificarse en base a sus constituyentes polipeptídicos (1).

El presente estudio tiene por objeto describir las características clínicas y hema-

tológicas de 44 casos de mieloma de células plasmáticas.

## MATERIAL Y METODOS

Se revisaron las historias clínicas de 44 pacientes con mieloma de células plasmáticas desde junio de 1962 a enero de 1974 en la Sección de Hematología del Hospital Universitario San Vicente de Paúl de Medellín. Sólo se incluyeron casos en los cuales el diagnóstico se hizo por: medula ósea o biopsia, con cambios de mieloma, electroforesis de proteínas con componente "M" o monoclonal y lesiones óseas a los rayos X. Se hicieron los siguientes exámenes: hemograma completo, inmunoelectroforesis, citoquímico de orina, úrea, creatinina, calcio, fosfatasas alcalinas y ácido úrico.

Para la inmunoelectroforesis total se utilizó antisuero humano preparado en conejo. Para la inmunoelectroforesis cualitativa y cuantitativa se utilizaron antisueros específicos para las inmunoglobulinas G, A y M (Hyland).

La inmunoelectroforesis (IEF) cualitativa se hizo comparativa con mezclas de sueros normales utilizando equipo Kallestad y se siguió la técnica de Neremberg (5). La electroforesis se efectuó durante 2 horas a 100 voltios, utilizando solución tampón de barbital de pH 8,6 con P.I. 0,1 y placas con Agar Difco purificado, según el método de Drohuet (6). Las placas fueron coloreadas con Axocarmin G (Hyland).

La inmunodifusión radial, se practicó de acuerdo a la técnica de Mancini (7). Las placas fueron incubadas a temperatura ambiente durante 24 horas y la lectura se hizo de acuerdo a cantidades conocidas de sueros patrones de las 3 inmunoglobu-

líneas (G, A y M) las cuales fueron ordenadas en una curva de papel semilogarítmico.

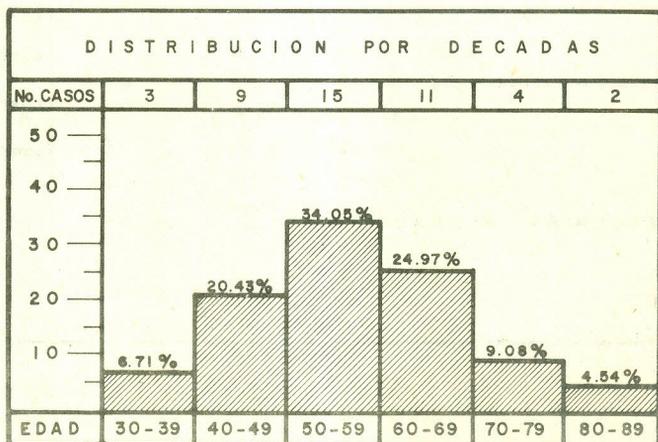
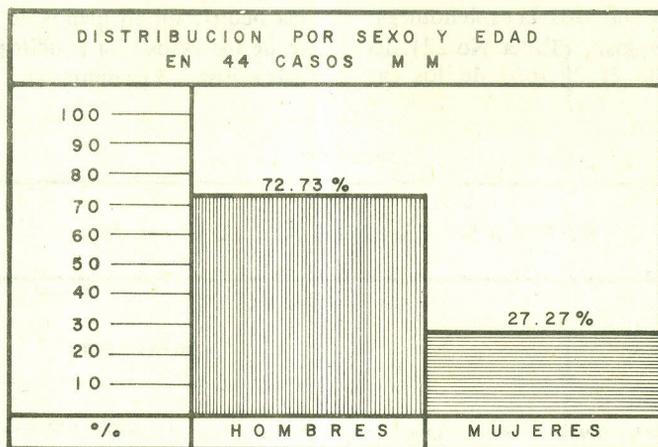
La electroinmunodifusión (E.I.D.) se practicó de acuerdo al método de Merrill y col.(8), Becker (9) y Zelkowitz (10). Las placas fueron sometidas a electroforesis durante 6 horas a 100 voltios y 15 miliamperios. Se tiñeron en igual forma que las placas de I.E.F. cualitativa.

## RESULTADOS

*Edad y Sexo.* El 73o/o corresponde a los hombres. La mayoría de los casos se presentaron entre los 50-60 años, siendo el más precoz a los 30 años y el más tardío a los 80 años. (Figura No. 1).

*Formas Clínicas.* El mieloma se presentó en 37 casos, hubo 5 plasmocitomas y dos

FIGURA N°1



leucemias plasmocíticas (Tabla No. 1). La historia de una leucemia plasmocítica se resume al final.

*Síntomas y Signos.* El síntoma más preponderante fue el dolor óseo en el 90.80/o de los casos y principalmente localizado en región lumbar y costillas. Le siguieron, en su orden, la pérdida de peso, la palidez, la fiebre, el tumor óseo y el compromiso neurológico. Otros signos menos frecuentes fueron la hepatomegalia, las petequias y las equimosis, la esplenomegalia y la macroglosia (Tabla No. 2). Es de destacar que el 22,70/o de los ca-

sos (10 pacientes) tuvieron compromiso neurológico, especialmente, compresión medular.

*Hemograma:* En nuestros casos hubo 33 (730/o) que presentaron anemia y entre éstos hubo 23 (52.0/o) que tuvieron hemoglobina entre 5 y 10 gramos (Figura No. 2) siendo la hemoglobina promedio de 7,4 gms.0/o. Los parámetros de leucopenia, leucocitosis o trombocitopenia ocurrieron en menos de la quinta parte de los casos y la pancitopenia fue aún más escasa: 3 pacientes (6, 71 o/o).

TABLA N° 1

FORMAS CLINICAS DE M M		No. PACIENTES
1)	MIELOMA MULTIPLE	38
2)	PLASMOCITOMAS	4
3)	LEUCEMIAS PLASMOCITICAS	2

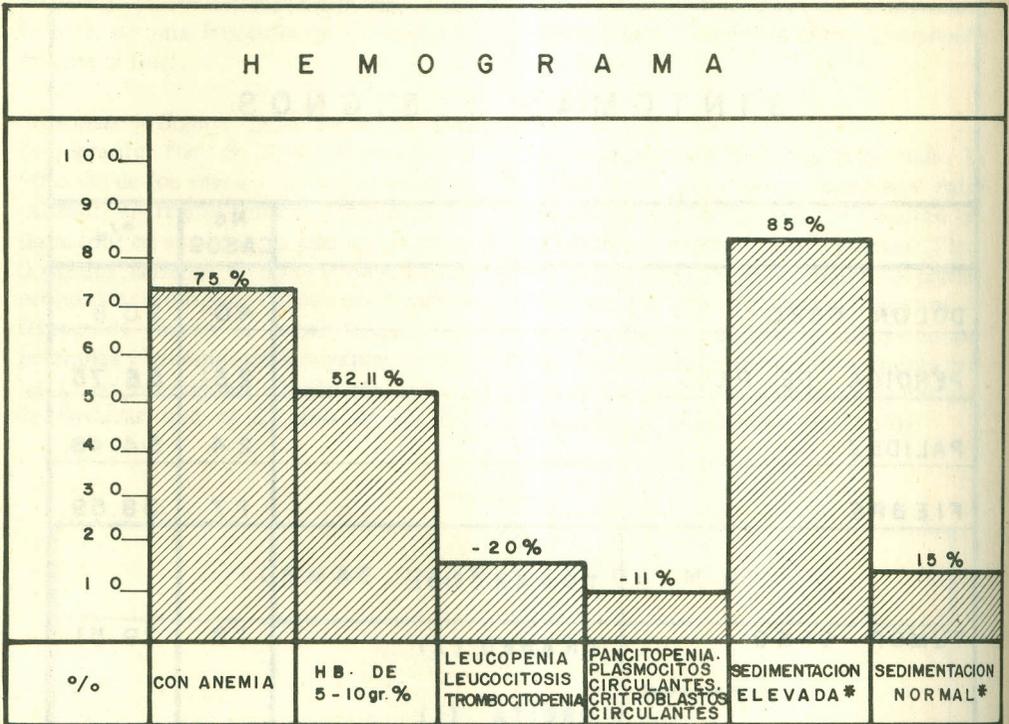
CRANEO  
NARIZ  
COSTILLA  
VERTEBRA

TABLA Nº2

SINTOMAS Y SIGNOS

	No. CASOS	%
DOLOR OSEO	40	90.8
PERDIDA DE PESO	25	56.75
PALIDEZ	24	54.48
FIEBRE	17	38.59
TUMOR OSEO	13	29.51
TORAX (10) CRANEO (2) ORBITA (1)		
HEPATOMEGALIA	11	24.97
TRASTORNO NEUROLOGICO	10	22.7
COMPRESION MEDULAR (5) SINDROME DE COLA DE CABALLO (1) SINDROME CIATICO IZQUIERDO (1) HIPERTENSION ENDOCRANEANA (1) INCONCIENCIA (1) PARALISIS FACIAL (1)		
PETEQUIAS Y EQUIMOSIS	3	6.81
ESPLENOMEGALIA	3	6.81
MACROGLOSIA	1	2.27

FIGURA N°2



\* INCLUYE SOLO LOS CASOS DE MIELOMA MULTIPLE

La sedimentación estuvo elevada en 32 (85o/o) de los 37 casos de mieloma múltiple y casi siempre por encima de 80 mm/hora.

La explicación para la sedimentación normal, sería la presencia de crioglobulinas. pues éstas acortan la sedimentación en frío o a temperatura ambiente y se acelera cuando se efectúa a 37°C. Hubo 5 pacientes con eritroblastos circulantes, uno de ellos con Coombs directo de ++.

Con plasmocitos circulantes hubo 3 pacientes, hallazgo que nos debe hacer sospechar mieloma múltiple; su presencia puede variar entre 10o/o y 50o/o (15-16).

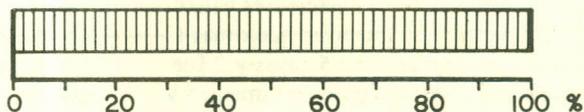
*Proteínas.* Según vemos en la figura No. 3 el 45o/o de los 37 pacientes con mieloma múltiple tenían proteínas totales normales y 55o/o tenían hiperproteïnemia (proteínas totales por encima de 8 gms.o/o).

En todos los casos de mieloma múltiple se encontró un componente M. En los 5 casos de plasmocitoma hubo uno con componente M en el plasma, lo cual está de acuerdo con otros informes (13) en donde puede o no presentarse dicha alteración. Clasificados los mielomas según la electroforesis en papel: tenemos que la mayor frecuencia corresponde a los mielomas gama en 27 casos (72.90o/o), luego siguen los beta en 9 (21.60o/o) y los

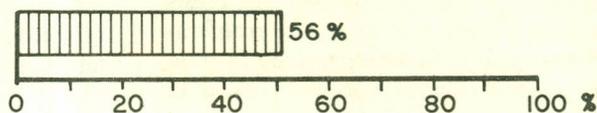
FIGURA Nº 3

## PROTEINAS EN 37 CASOS DE MIELOMA MULTIPLE

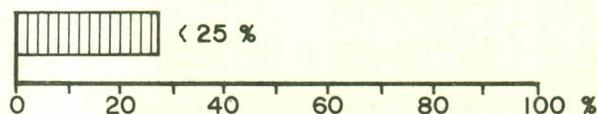
COMPONENTE M.



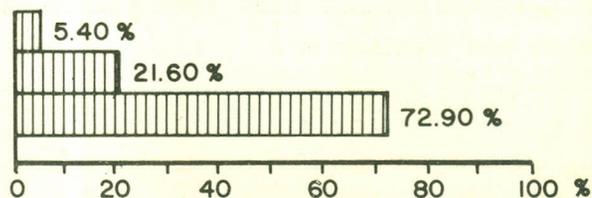
HIPERPROTEINEMIA



BENCE - JONES



MIELOMAS ALFA  
MIELOMAS BETA  
MIELOMAS GAMA



CLASIFICACION	CASOS
MIELOMAS G	8 ( UNO G2D LAMDA )
MIELOMAS A	5
SIN ALTERACION INMUNOE.	2 ( POR Tto. )

alfa en 2 casos (5.40o/o). Los dos pacientes con leucemia plasmocítica fueron mielomas G.

La proteína de Bence Jones fue positiva en el 25o/o de los casos. Se practicó inmunoelectroforesis en 15 pacientes hallando la siguiente distribución: mielomas G en 8 casos, mielomas A en 5 casos y 2 fueron normales (1 estaba bajo tratamiento y el otro era un plasmocitoma).

*Médula Osea.* Con este examen o la biopsia se facilitó el diagnóstico en todos los casos (Tabla No. 3) por la proliferación neoplásica característica de la serie plasmocítica. Sin embargo en 4 casos la

morfología simulaba una metástasis, por lo cual fueron de difícil interpretación. En un caso en que no se pudo aspirar medula ósea, se hizo aspiración de una masa tumoral obteniéndose células de mieloma.

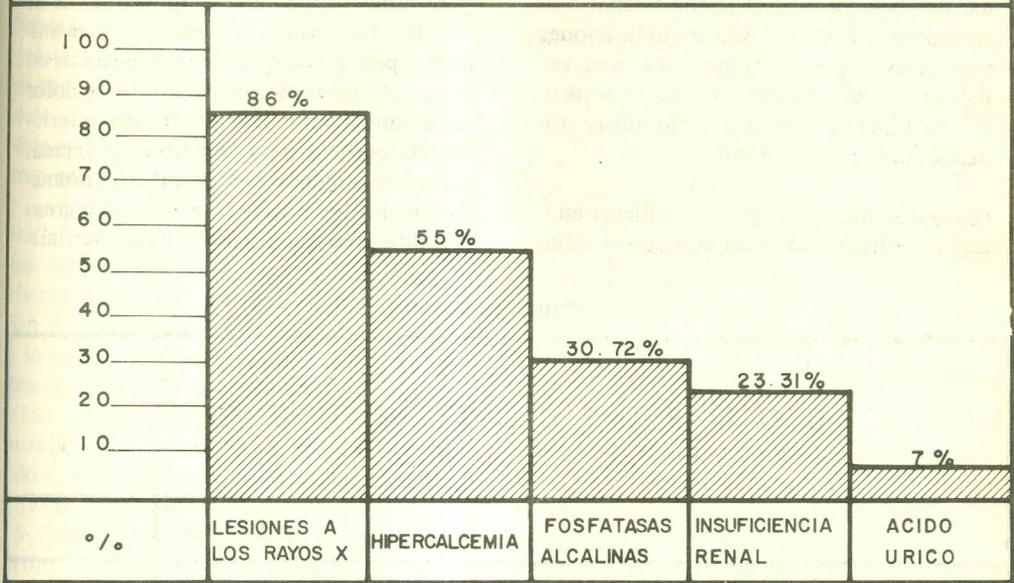
*Miscelánea.* En 7 pacientes (23.31o/o) se encontraron cifras de úrea y creatinina elevadas (Figura No. 4). Solamente en un caso se encontraron cifras de úrea y creatinina muy elevadas (325 mgs.o/o y 16 mgs.o/o), respectivamente que lo llevaron a la muerte. En 10 hubo citoquímico de orina anormal y 5 de ellos tenían proteinemia que osciló entre 2 y 13.4 gms./litro. En 5 el sedimento urinario era el de

TABLA N° 3

M E D U L A O S E A	
	C A S O S
M. O. CON PARTICULAS	3 6
M. O. SIN PARTICULAS	3
BIOPSIAS	4
ASPIRACION DE MASA TUMORAL	1
M. O. ó BIOPSIA CONCLUYENTE PARA EL Dx.	3 9
M. O. DE DIFICIL INTERPRETACION	4

FIGURA N°4

M I S C E L A N E A



una infección y hay un informe que señala las infecciones por gram negativos más frecuentes que por gram positivos (23).

En 16 pacientes el calcio se encontró por encima de 5 mEq/l (55o/o).

Las fosfatasas alcalinas se encontraron aumentadas en 8 pacientes (30,72o/o). Snapper (17) encontró un 17o/o con valores altos y los atribuyó a fractura reciente, hecho que también fue frecuente en nuestro grupo. Cuando coexiste el aumento de calcio y fosfatasas alcalinas se debe dudar del diagnóstico de mieloma múltiple y pensar en hiperparatiroidismo,

sin embargo, este hecho se presentó en 2 de nuestros casos y se comprobó mieloma múltiple.

Se tomaron Rayos X de cráneo y huesos largos que fueron anormales en 38 (86,26o/o), cifra que podría ser aún más alta si se empleara la microrradiografía. Las lesiones más frecuentes fueron la osteoporosis y la osteolisis combinadas y luego el aplastamiento vertebral y la fractura patológica. La osteoporosis es un hallazgo frecuente y con el paso del tiempo estos pacientes hacen lesiones osteolíticas (15). En los plasmocitomas la lesión ósea fue solitaria.

*Complicaciones.* La complicación más frecuente fue la infección (Tabla No. 4) y de ellos 10 corresponden a pacientes con infección respiratoria y 5 a pacientes con infección urinaria.

La segunda complicación fue el daño renal del tipo de la insuficiencia renal o el síndrome nefrótico. Otras complicaciones más raras y presentes por una sola vez fueron: hipercalcemia sistémica, síndrome de hiperviscosidad y amiloidosis con macroglosia concomitante.

*Causa de Muerte.* Se pudo establecer en 6 casos mediante autopsia o examen clíni-

co. En 5 de ellos se debió a bronconeumonía y en uno a insuficiencia renal.

### PRESENTACION DE CASOS

*Caso No. 1:* Paciente T.G.V. de 60 años, raza negra, quien se hospitaliza en el Hospital Pablo Tobón Uribe de Medellín el VI-30-72 porque 5 meses antes se iniciaron petequias, equimosis y epistaxis en forma intermitente, posteriormente dolor en columna lumbar y miembros inferiores. Ha perdido peso en forma moderada. Sangra fácilmente con pequeños traumatismos. En los 8 días anteriores al ingreso presenta ictericia y coluria, también nic-

TABLA N° 4

C O M P L I C A C I O N E S		
	C A S O S	%
A) INFECCION RESPIRATORIA	10	
INFECCION URINARIA	5	
TOTAL	15	34.05
B) DAÑO RENAL	7	23.31
C) OTRAS:		
SINDROME DE HIPERVISCOCIDAD	1	
HIPERCALCEMIA SINTOMATICA	1	
AMILOIDOSIS	1	

turia pero no polaquiuria ni disuria. Sufríó paludismo, muchos años antes. Al examen se encontró un paciente en aceptable estado general, pulso 100/m, P.A. 150/80, temperatura 37°C, con ictericia conjuntival, corazón taquicárdico sin soplos, pulmones bien ventilados, hepatomegalia de 4 cms. lisa e indolora y no había esplenomegalia. Al tacto rectal la próstata era grado I adenomatosa, en piel se encontró una extensa equimosis en cadera izquierda y en primer artejo del pie derecho un hematoma antiguo. El examen neurológico fue normal.

Por el trastorno hemorrágico mencionado fue enviado en consulta a la Sección de Hematología del Hospital Universitario San Vicente de Paúl cuatro días más tarde y lo encontramos en las condiciones antes descritas. En el hemograma inicial presentaba: glóbulos rojos 2.500.000 mm<sup>3</sup>, hemoglobina 5,3 gms.o/o, hematocrito 23o/o, glóbulos blancos 6.750 mm<sup>3</sup>, plaquetas 85.000 mm<sup>3</sup>, reticulocitos 15,5o/o (378.000 mm<sup>3</sup>), neutrófilos 31o/o, bandas 1o/o, eosinófilos 10o/o, linfocitos 45o/o, monocitos 11o/o, promonocitos 1o/o, sedimentación 113 mm/hora. Anisocitosis + † poikilocitosis +, policromatofilia +, hipocromía ++. Tiempo de coagulación: 11 minutos, tiempo de sangría: 7 minutos, tiempo de protrombina: 20 segundos, fibrinógeno: 60 mgs. prueba del torniquete negativa, el coágulo mostraba franca fibrinolisis a las 4 horas, consumo de protrombina 33 segundos, recalcificación del plasma 156 segundos, lisis de euglobulina: no se formó coágulo. La médula ósea presentaba el siguiente diferencial: neutrófilos 11o/o, bandas 6o/o, metamielocitos 3o/o mielocitos 2o/o, promielocitos 2o/o, eosinófilos 1o/o, linfocitos 24o/o, células de mieloma 50o/o, eritroblastos ortocromáticos

13o/o, policromatófilos 30o/o, basófilos 2o/o, relación M/E 2:1, hiper celular. Fue interpretada como compatible con Mieloma Múltiple. Las radiografías de cráneo y pelvis mostraban lesiones osteolíticas. Prueba de Coombs directa ++, bilirrubina total 4,1 mgs.o/o, con 3,66 de directa. Fragilidad osmótica de los eritrocitos: disminuída (90o/o de hemólisis en 0,28 de solución salina y 50o/o en 0,41). Proteína de Bence Jones: positiva. Electroforesis de proteínas: proteínas totales 11,1 gms.o/o fracción "M": 7 gms.o/o en región gama, albúmina 2,65 gms. o/o, alfa 1:0,11 gms.o/o, alfa 2:0,35 gms.o/o, beta: 0,49 gms.o/o, gama: 0,18 gms.o/o. Prueba de Sia: Negativa. Otros exámenes como coprológico, citoquímico de orina, glicemia, úrea, creatinina y transaminasas G.P. fueron normales. Fosfatasa alcalinas 5,5 U.

Con el diagnóstico de mieloma múltiple, se inició tratamiento con "Alkeran" 3 tabletas por día y para su proceso hemolítico, posiblemente autoinmune y coagulopatía de consumo, agregamos Prednisona 60 mgs. por día y Lique mine 1 c.c. intravenoso cada 6 horas. Sin embargo su estado general no mejoraba y en el octavo día de su hospitalización empezaron a notar dificultad para la marcha y aumento de la epistaxis, petequias y equimosis, por lo cual se ordena sangre total 500 c.c. y se suspende lique mine. En VII-2-72 se hace nuevo hemograma y chequeo de coagulación con el siguiente resultado: hemoglobina 7,7 gms.o/o, hematocrito 27o/o, glóbulos blancos 11.550 mm<sup>3</sup>, plaquetas 158.000 mm<sup>3</sup>, neutrófilos 51o/o, bandas 2o/o, linfocitos 19o/o, monocitos 22o/o, eritroblastos 6o/o, sedimentación 139 mm/hora. Tiempo de coagulación 11 minutos, tiempo de protrombina 16 segundos, fibrinógeno 50 mgs.o/o, retracción

del coágulo normal en una hora, consumo de protrombina 65 segundos, recalcificación del plasma 140 segundos, lisis total de la euglobulina a los 10 minutos. La inmunolectroforesis indica MIELOMA GAMA A. En VII-10-72 le notan confusión mental y epistaxis profusa, se aplican 5 gms. de ácido epsilon aminocaproico y 500 c.c. de sangre total. En VII-13-72 entra en coma profundo con hiperreflexia osteotendinosa generalizada, no encontrándose signos de irritación meníngea. En pulmones hay abundantes estertores crepitantes en ambos campos pulmonares interpretados como bronconeumonía y muere al día siguiente.

El estudio anatomopatológico reveló Mieloma Múltiple, bronconeumonía, esofagitis péptica, úlceras hemorrágicas en estómago y colon. Ateromatosis aórtica. El S.N.C. era normal. En el riñón no se apreciaron los cambios descritos en el riñón del mieloma. Tampoco trombosis o émbolos.

*Comentario.* En este paciente se encontraron signos clínicos sugestivos de síndrome de hiperviscosidad tales como los trastornos de conciencia y el trastorno hemorrágico, aunque no se evidenció insuficiencia cardíaca (22). El trastorno hemorrágico se originaría en la misma disproteinemia (23) que crearía una Trombopatía funcional y en la coagulopatía de consumo que se demostró. La asociación entre Mieloma Múltiple y Anemia Hemolítica Autoinmune es muy rara (19) haciendo notar que nuestro paciente tuvo prueba de Coombs de ++ y que dicho resultado puede ser un falso positivo originado en la hipergamaglobulinemia. La hemólisis, a su vez, pudo inducir a la Coagulopatía de Consumo.

*Caso No.2.* Paciente E.A.R. Agricultor, 58 años, quien consultó en Noviembre 29/72 porque mes y medio antes, después de caída, con trauma sobre la región lumbar, ha presentado dolor persistente, mostrando en el examen radiográfico de la columna colapso vertebral de la primera vertebra lumbar y osteoporosis. Reinterrogado señala que desde un año atrás presenta dolor lumbar moderado en forma intermitente. La revisión de sistemas, la historia personal y familiar no agregan datos de importancia. Al examen físico se encontró paciente con buen aspecto general, temperatura 37°C, pulso 72/m, P.A. 140/80. En columna lumbar al presionar había dolor. El resto del examen físico era completamente normal.

El 29 de noviembre de 1972, se le practicaron los siguientes exámenes: glóbulos rojos 4.020.000 mm<sup>3</sup>, hemoglobina 9,8 gms. o/o, hematocrito 38o/o, plaquetas 295.000 mm<sup>3</sup>, reticulocitos 2,6o/o, glóbulos blancos 7.100 mm<sup>3</sup>, neutrófilos 62o/o, eosinófilos 6o/o, linfocitos 20o/o, monocitos 12o/o, sedimentación 10 mm/hora. Morfología de glóbulos rojos normal. La medula ósea reportó neutrófilos 15o/o, bandas 6o/o, metamielocitos 12o/o, mielocitos 10o/o, promielocitos 9o/o, eosinófilos 15o/o, linfocitos 13o/o, células de mieloma 18o/o, eritroblastos ortocromáticos 35o/o, policromatófilos 25o/o, basófilos 25o/o, proeritroblastos 2o/o. La medula ósea es normocelular, relación M/E 1/0.87, serie granulocítica: eosinofilia. Serie megacariocítica normal. Serie roja hiperplasia normoblástica. Serie plasmocítica hiperplasia con predominio de células maduras, hay células inmaduras binucleadas, pero son la minoría. Serie linfoide y normocítica normales. Electroforesis de proteínas: Albúmina 2.9 gms.o/o, alfa 1:0,34 gms.o/o, alfa 2: 0,49

gms.o/o, beta: 0,86 gms.o/o, gama: 1,8 gms.o/o con doble gamopatía monoclonal. Proteínas totales 6.4 gms.o/o. Proteína de Bence Jones negativa. Fosfatasa alcalinas 3,6 U., ácido úrico 5,5 mgs., fósforo inorgánico 3 mgs., calcio 4,5 mEq/L. Inmunolectroforesis: Mieloma G2D Lambda. Con este diagnóstico se inició tratamiento con Prednisona 40 mgs. por día por un mes. No se disponía de Alkeran. En enero 24 de 1973 regresó a control encontrándose con ligero dolor lumbar. No había en el hemograma cambios de importancia y se dejó sin droga. Fue visto por última vez en marzo 26 de 1973, cuando sólo presentaba ligero dolor lumbar nocturno; se le prescribe Alkeran 4 tabletas por día durante 10 días y luego una diaria.

*Comentario.* En este caso es de anotar su rareza, pues el mieloma D se presenta en menos del 1o/o de los casos de mieloma y aquí hubo dos componentes M correspondientes a la IgG2 y la IgD que se identificaron con antisueros específicos. Cabe anotar que el mieloma D fácilmente pasa desapercibido porque la concentración en el suero es baja debido al rápido catabolismo de la IgD y por esto es indispensable el uso de antisuero específico (24). La forma clínica de este tipo de mieloma no tuvo características especiales que lo distinguieran de otros mielomas.

*Caso No. 3.* J.R.G. Paciente de 78 años, agricultor quien consultó en septiembre de 1973 por presentar desde dos meses atrás dolor lumbar después de haber recibido trauma en dicho sitio. Dicho dolor se hizo cada vez más severo hasta la región cervical. También empezó a experimentar dolor en ambas parrillas costales. En los últimos 20 días ha notado escalofrío, sudoración, fiebre, tos con esputo

purulento y algunas veces herrumbroso y disnea progresiva que obligó a su hospitalización. En su historia pasada figura el antecedente de adenomectomía de próstata 5 años antes y de fumar 10 tabacos por día.

Al examen se encontró un paciente en muy mal estado general, con temperatura de 39 C, disneico, pulso 115/m, P.A. 140/80. Muy pálido. En base derecha había signos de una condensación neumónica y en abdomen una hepatomegalia de 4 cms. No se palparon adneopatías ni esplenomegalia. No había hemorragias en piel ni mucosas.

En octubre 3/73 se le practicaron los siguientes exámenes: glóbulos rojos: 4.300.000 mm<sup>3</sup>, hemoglobina 13 gms.o/o, hematocrito 39o/o, glóbulos blancos: 52.150 mm<sup>3</sup>, plaquetas 139.000 mm<sup>3</sup>, reticulocitos 77.000 mm<sup>3</sup>, neutrófilos 28o/o, bandas 4o/o, plasmoblastos 50o/o, plasmocitos 6o/o, linfocitos 13o/o, eritroblastos 1o/o, sedimentación 60 mm/hora. Radiografía de tórax que muestra foco neumónico en base pulmonar derecha. Radiografía de columna dorsal: osteoporosis y aplastamiento vertebral de D2. Al día siguiente se hizo medula ósea en la cual se obtuvieron abundantes partículas, muy hipercelular y la serie plasmocítica mostró una gran proliferación neoplásica a expensas de plasmoblastos. El citoquímico de orina mostró 10 glóbulos rojos por campo y la proteína de Bence Jones fue negativa. Electroforesis de proteínas: Proteínas totales 9.1 gms.o/o, albúmina 2,3 gms.o/o, alfa 1=0,54 gms.o/o, alfa 2=1,08 gms.o/o, beta=1,32 gms.o/o, gama=3.86 gms.o/o, de tipo monoclonal. La inmunolectroforesis cualitativa mostró IgG anormal por ser más difusa y con doble banda en pico.

La cuantitativa se discriminó así: IgG de 2.000 mgs.o/o, A de 46 mgs.o/o y M de 33 mgs.o/o.

*Comentario.* El caso precedente nos ilustra la forma de presentación de la leucemia plasmocítica (16), entidad muy rara pues apenas un 2o/o de los mielomas evolucionan de esta manera y cuyas características clínicas son una mezcla de mieloma y leucemia aguda con curso fulminante.

### COMENTARIO

Anteriormente parecía más sencillo el diagnóstico de Mieloma Múltiple, pero hoy día se conocen otras entidades que producen lesiones osteolíticas, componentes M en el plasma y orina y con medula ósea similar a la del mieloma múltiple. Tales entidades se han designado con el término de "Discrasia de células plasmáticas" (2-3-4) cuyas características comunes son:

- 1) La excesiva proliferación de un solo clono de células productoras de inmunoglobulinas.
- 2) La excesiva producción de una sola inmunoglobulina homogénea y monoclonal (Tipo M) o subunidad del polipéptido.
- 3) Frecuentemente, pero no invariablemente, una menor producción de inmunoglobulinas normales. El término discrasia de células plasmáticas (DCP) se considera preferible ya que implica sólo una proliferación desproporcionada de una o de un número limitado de células productoras de inmunoglobulinas, las cuales pueden ser benignas. Las DCP

se clasifican en dos grupos principales:

- a) Sintomáticas, son las entidades con manifestaciones clínicas francas y específicas como el mieloma múltiple, la macroglobulinemia, la enfermedad de cadena pesada gamma, alfa o mu, la amiloidosis y el liquen mixodematoso.
- b) Asintomática o DCP oculta: esencial o asociada a infecciones, neoplasias, o lipodistrofias. También pertenecen a este grupo las DCP transitorias originadas en hipersensibilidad a las drogas, infecciones virales o prótesis valvulares cardíacas.

En nuestro grupo, la frecuencia fue mayor en hombres (73o/o) y similar a otros informes (11-12-18). Sin embargo para Waldenström la proporción está a favor de la mujer 4/3 (13).

La mayor frecuencia de casos estuvo entre los 50-60 años. El más joven a los 30 años (un plasmocitoma) y el de más edad a los 80 años (un mieloma múltiple). La cronología citada está acorde con otra publicación (13).

No se hizo separación por razas pero hay informes de que es dos veces más frecuente en la raza negra que en la blanca (14).

Se presentaron 4 casos por año, lo que daría, en promedio, un caso por 250.000 habitantes en Medellín y poblaciones vecinas.

El plasmocitoma es una forma rara del mieloma que constituyó el 9o/o de los casos y que para poder clasificarlo como tal se requiere que no haya lesiones osteolíticas en otros sitios y que la médula ósea sea normal; entre ellos sólo hubo uno con componente M en el plasma.

Entre los síntomas debe destacarse el dolor lumbar (90,8o/o) que en muchas ocasiones puede ser aplicado equivocadamente a una artritis degenerativa o a una osteoporosis senil. Debe también destacarse la pérdida de peso, la palidez, las infecciones neumónicas (19) y los signos de compresión medular o compromiso neurológico periférico, la fiebre y el tumor óseo especialmente en tórax. Con poca frecuencia observamos esplenomegalia y trastornos hemorrágicos.

Desde el punto de vista hematológico se debe recalcar en la anemia, presente en el 75o/o de los casos y en un 52o/o con cifras de hemoglobina entre 5 y 10 gms.o/o. La leucopenia, la leucocitosis y la trombocitopenia ocurrieron en forma aislada en menos de la cuarta parte y la pancitopenia sólo en el 6,71o/o de los casos. La sedimentación estuvo muy elevada en 32 de los 37 casos de mieloma múltiple. Si este parámetro está normal se debe dudar mucho de dicha entidad. En unos pocos casos se apreciaron eritroblastos circulantes y plasmocitos (anemia leucoeritroblástica). La electroforesis de proteínas mostró un componente M en los 37 pacientes con mieloma múltiple y en uno de los 5 plasmocitomas. Los datos anteriores concuerdan con otros informes (13). Si se encuentra normal la electroforesis de proteínas se descartan la mayoría de los casos de mieloma, exceptuándose el mieloma Bence Jones y el mieloma D, pues la caracterización de sus respectivos

componentes M es muy pequeña como para poder detectarse en este examen. Tal fenómeno obedece a que el catabolismo es muy rápido en ambos y a la pérdida por el riñón en el caso de la proteína de Bence Jones. Osserman (21) cita una frecuencia del 23o/o para el mieloma tipo Bence Jones.

La médula ósea o la biopsia fueron las propias de un mieloma múltiple en todos los casos, haciendo notar que ocasionalmente la morfología simulaba células metastásicas. Como hay carcinomas que se acompañan de lesiones osteolíticas y componentes M(1), puede presentarse dificultad para distinguir estas dos entidades. Tal circunstancia no se presentó en nuestro grupo. La proteína de Bence Jones sólo fue positiva en el 25o/o de los casos.

Las alteraciones radiológicas (85,68o/o) como osteoporosis, osteolisis, fractura patológica y aplastamiento vertebral, en orden de frecuencia, deben hacer pensar en la entidad en toda persona mayor de 40 años con dolores óseos, especialmente con lumbago.

Las fosfatasas alcalinas estuvieron elevadas en el 30,72o/o debido a fracturas recientes. El calcio estuvo elevado en el 55o/o, cifra que puede ser más alta en la evolución de la enfermedad (13).

La complicación más frecuente fue la infección (34o/o) especialmente respiratoria (22). En segundo lugar se encuentra el daño renal (15,8o/o) en forma de síndrome nefrótico o insuficiencia renal. En contraste con el gran porcentaje (55o/o) de la serie de Kyle (12).

De los anterior se deduce que se debe pensar en mieloma múltiple cuando una persona mayor de 40 años presenta dolor óseo (especialmente lumbar), infección respiratoria o daño renal, anemia moderada con sedimentación elevada y lesiones óseas de tipo osteoporosis u osteolíticas.

#### SUMMARY

Forty four cases of plasmatic cell myeloma, are presented. They were studied from the immunologic and clinical points of view. They were clasified as follows: 37 myelomas, 5 plasmocytomas and 2 plasmatic leukemias. It is concluded that:

1) This is a clinical entity which is common between the ages of 50-70 years, and which is characterized by lumbar

pain (90.8o/o), increased susceptibility to infections (pneumonia), bone lesions and neurological compromise (22.7o/o), specially spine compresion.

2) The M component was present in all the patients with Multiple Myeloma. Immunolectrophoresis carried out in 15 patients revealed tipe G to be very common and then tipe A. Sedimentation rate was high in 80o/o of the patients. Bence Jones protein was positive in 25o/o of the patients.

3) One patient with plasmatic leukemia one with myeloma G2D lambda and one with gamma A myeloma with hyperviscosity syndrome are described.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Williams, Hematology, 956, McGraw-Hill, New York, 1972.
2. Takashi, I., E. F. Osserman. Pathologic conditions associated with plasma cell Dyscracias: A study of 806 cases. Ann. N. Y. Acad. Sci. 190:507, 1973.
3. Osserman, E.F., 1971. Plasma cell dyscracias. In: Cecil, Russell La Fayette. Cecil-Loeb Textbook of Medicine; Ed. by Paul B. Beeson and Walsh Mc. Dermott. 13 ed. Philadelphia, Saunders, 1971. pp.1574-88.
4. Osserman, E.F. 1971. Multiple Myeloma and related plasma cell dyscracias. In "Immunological diseases". M. Samter & Associates. 2nd edit. Little, Brown and Co. Boston. Mass.
5. Neremberg, S. T.: Electrophoresis. A practical laboratory manual. F. A. Davis Co. Philadelphia, 1966.
6. Drohuet, E.: Utilization de l'analyse immunolectrophoretique dans la standarization des antigenes (Allergenes) fongiques, aplicaciones aux antigenes des histoplasma. Intern. Symposium Immunol. Meth. Biol. Stand. Royamont, 1965; Symp. Series Immunobiol. Stand. 4:169-76 (Karger, Basell New York Publ.), 1967.

7. Mancini, G., Carbonara, A. O., Heremans J. I.: Immunochemical quantitation of antigens by single radial immunodiffusion. *Immunochem.* 2:235, 1965.
8. Merrill D., Hartley T.F., Claman H.N.: Electroimmunodiffusion (E.I.D.): A simple, rapid method for quantitation of immunoglobulins in dilute biological fluids. *J. Lab. Clin. Med.* 69:151, 1967.
9. Becker, W.: Methods of quantitative and qualitative immunoelectrophoresis. Farb. Werke Hoechst A.G., Frankfurt, 1973.
10. Zelkowitz, L., Yakulis, V.: Immunologic methods for detection and quantitation of Bence Jones proteins. *J. Lab. Clin. Med.* 76:973, 1970.
11. Mac Mahon, B. Clark, D. W. Incidence of multiple myeloma. *J. Chronic Dis.* 4:508-515, 1956.
12. Kyle R. A. Multiple Myeloma: Review of 869 cases. *Mayo Clin. Proc.* 50:29-40, 1975.
13. Waldenstrom. Multiple Myeloma. New York Grune Stratton, 1970.
14. Mc Phedran P. Heart C.W. Garcia Ivan. Multiple Myeloma incidence in Metropolitan Atlanta, Georgia: Racial and Seasonal variations. *Blood.* 39:866, 1972.
15. Owen D.M. Multiple Myeloma. A review based on 98 cases. *Geriatrics* 20:1048, 1965.
16. Pruzanski W, et al. Leukemia form of Immunocytic Dyscracia. A study of ten cases and review of the Literature. *Am.J.Med.*47:60-74, 1969.
17. Snapper, I. Turner, L.B., Moscovitz H.L., Multiple Myeloma. New York, Grune & Stratton, 1953.
18. Osserman E. Plasma cell Myeloma, *New Engl. J. Med.* 261:952-106, 1959.
19. Glenchur H., Zinnerman H.H., Hall WH: A review of fifty-one cases of multiple myeloma, emphasis on pneumonia and other infections as complications. *Arch. Intern. Med. (Chicago)*, 103:1973, 1959.
20. Meyers B.R., Hirschman S.Z., Axelrod J.A.: Current Patterns of infection in multiple myeloma. *Am.J.Med.* 52:87, 1972.
21. Osserman, E.F., Takarsuki, K.: Plasma cell myeloma: Gammaglobulin synthesis and structure. *Medicine*, 42:357, 1963.
22. Kopp Y.W.L.: Hyperviscosity syndrome in multiple Myeloma. *Amer.J.Med.* 43:141-146, 1967.
23. Owen C.A., Bowie E.J., Thrombopathy, *Seminars in Hematology* . 5:73-82, 1968.
24. Fahey J. L., Carbone P.P. Rowe D.S., Bachmann R. Plasma cell Myeloma with D- Myeloma Protein (IgD Myeloma). *Am.J.Med.* 45:373, 1968.

TODD J.K. CHILDHOOD INFECTIONS. DIAGNOSTIC VALUE OF PERIPHERAL WHITE BLOOD CELL AND DIFFERENTIAL CELL COUNTS. (Infecciones en la infancia. El valor diagnóstico del recuento leucocitario y de la fórmula diferencial de células)

Am. J. Dis. Child. 127: 810, 1974.

Determinaron el valor diagnóstico del recuento leucocitario y del recuento diferencial de células en 939 niños que fueron hospitalizados con enfermedad aguda. Las conclusiones estadísticamente significativas fueron las siguientes: 1) El número absoluto de polimorfonucleares neutrófilos segmentados y no segmentados por mm<sup>3</sup>, es más sensible para detectar infecciones bacterianas que el método convencional del recuento de leucocitos por mm<sup>3</sup> y que el porcentaje de polimorfonucleares segmentados y no segmentados. 2) Niños con más de 10.000 leucocitos por mm<sup>3</sup> o más de 500 polimorfonucleares neutrófilos no segmentados por mm<sup>3</sup> o ambos tienen una posibilidad del 80% de tener una infección bacteriana severa 3) Pacientes con más de 10.000 polimorfonucleares neutrófilos por mm<sup>3</sup> es posible que presenten una infección por gérmenes gram-positivos, mientras que aquellos que tienen más de 500 polimorfonucleares neutrófilos no segmentados, es bastante probable que tengan una infección por gérmenes gram-negativos.

MULTIPLES ANORMALIDADES DE COAGULACION EN UN CASO DE ESPLENOMEGALIA CRIPTOGENICA. STA THAKIS, ET AL: Brit. Med J. 4:142, 1974.

Describen un paciente de 57 años con historia de sangrías anormales y esplenomegalia de más de 20 años de evolución. Se encontró anemia y trombocitopenia. Aumento del tiempo de protrombina y tiempo parcial de tromboplastina, hipofibrinogenemia y disminución de los factores V, VIII y XII. Se identificaron productos de degradación del fibrinógeno. Se concluyó en Síndrome de defibrinación crónico y leve.

La esplenectomía corrigió los valores sanguíneos y defectos de coagulación. La anatomía patológica reveló bazo de 1820 mgs. con hiperplasia retículo endotelial y no diagnóstica de entidad. Los autores sugieren que la esplenomegalia puede ser una nueva etiología en Síndrome de defibrinación crónico similar a lo que ocurre en el hemangioma gigante.

LAWLOR G.J., ET AL, THE SYNDROME OF CELLULAR IMMUNODEFICIENCY WITH INMUNOGLOBULINS. (El Síndrome de Inmunodeficiencia celular con Inmunoglobulinas).

J. Pediat. 84: 183, 1974.

Presentan el cuadro clínico e inmunológico de seis pacientes con inmunodeficiencia combinada: celular e inmunoglobulinas y lo comparan con el de 28 pacientes informados previamente en la literatura.

A pesar de los hallazgos patológicos de estos pacientes como son la displasia tímica con ausencia de los corpúsculos de Hassal y la hipoplasia de los ganglios linfáticos con poca diferenciación córtico-medular, que semejan los de los que tienen inmunodeficiencia combinada severa. Hay suficientes hechos que lo caracterizan como un síndrome nuevo.

Estas características son: 1) iniciación gradual; 2) curso variable; 3) supervivencia prolongada 4) linfopenia con compromiso de la inmunidad celular y 5) presencia de células plasmáticas e inmunoglobulinas pero con compromiso de la síntesis de anticuerpos.

Por lo anterior los autores creen que este síndrome puede constituir una inmunodeficiencia primaria diferente y a la cual se le debe denominar Inmunodeficiencia celular con inmunoglobulinas.

APARECIDA G.P. GARCIA ET AL. THYMIC HYPOPLASIA DUE TO CONGENITAL RUBELLA. (Hipoplasia tímica debida a roseola congénita).

Arch. Dis. Child. 49: 181, 1974.

A la roseola congénita se le ha atribuido en algunas oportunidades, ser la causa de deficiencias inmunológicas, asociadas con anomalías histológicas del timo, bazo y ganglios linfáticos. Los autores estudiaron dos pacientes con embriopatía rubeólica con múltiples malformaciones, las cuales estaban asociadas con lesiones vasculares y viscerales atribuibles a infección congénita producida por el virus de la roseola. En ambos casos el examen microscópico mostró hipoplasia del timo y del tejido linfoide timo-dependiente. En los vasos del timo se encontraron lesiones idénticas a las que se describen en el síndrome de la roseola.

La coexistencia de estas lesiones vasculares y parenquimatosas en el timo, sugieren que el virus de la roseola puede ser el agente etiológico responsable de este tipo de inmunodeficiencia.

VICENT, P.C.; LEVI, J.A. and MACQUEEN: THE MECHANISM OF NEUTROPENIA IN FELTY'S SYNDROME. (El mecanismo de la neutropenia en el síndrome de Felty). Brit. J. Haematology 27: 463, 1974.

El síndrome de Felty se caracteriza por artritis reumatoidea, esplenomegalia y neutropenia. Para la explicación de la neutropenia se han postulado varias causas: Vgr.: 1) aumento de fagocitosis del bazo, 2) depresión de la médula ósea por mecanismo hormonal de origen esplénico, 3) excesiva destrucción de neutrófilos por mecanismo autoinmune, 4) aumento del depósito de neutrófilos en el bazo.

Los autores estudiaron 17 pacientes con Síndrome de Felty marcando neutrófilos de cada uno de los pacientes con disopropilflurofosfato P32. Se encontró en todos los pacientes excesiva marginación de los neutrófilos y en 12 fué la causa responsable de la neutropenia. En 5 el recuento total de neutrófilos fué tan bajo que explicaría por si sólo la neutropenia.

Concluyen que el mecanismo responsable de la neutropenia en el Sndrome de Felty es la excesiva marginación de las células, además, en la tercera parte de los pacientes estaba disminuida la producción. La destrucción excesiva de los neutrófilos es un mecanismo poco frecuente.

ACADEMIA DE MEDICINA

*In Memoriam*



*Dr. Carlos J. Vásquez Cantillo.*

El 10 de mayo de 1974 falleció en Medellín el doctor Carlos Vásquez Cantillo, Profesor Emérito de la Facultad de Medicina.

La Sociedad Colombiana de Oftalmología en ceremonia especial realizada el pasado marzo, rindió homenaje al ilustre profesor. "Antioquia Médica" transcribe a continuación los discursos pronunciados en tal ocasión por los doctores Alejandro Posada F. y Carlos Vera C., asociándose así a los actos cumplidos en honor del profesor Vásquez Cantillo.

*Palabras del Dr. Alejandro Posada F.*

Con sentimiento profundo de amistad he aceptado el honroso encargo de la Sociedad Colombiana de Oftalmología que quiso hacerme su vocero para rendir en su nombre un homenaje póstumo a uno de sus más esclarecidos miembros, el profesor Doctor Carlos Vásquez Cantillo, sabiendo tal vez de la admiración y el afecto que por él siempre manifesté y de la amistad que nos unió a pesar de estar en los últimos años ubicados en sitios distantes. Porque el doctor Carlos Vásquez Cantillo cristalizó en su vida el diáfano concepto de la amistad, el don de gentes y la interpretación de la más pura ética profesional, dotes que valieron la estima y veneración de sus colegas de Bogotá y luego los de Medellín donde estableció su segunda Patria Chica durante varios lustros antes de que nos lo arrebatara el destino inexorable, el 10 de mayo del pasado año. Tengo que pedir perdón a su legendaria modestia por estas palabras, que si él pudiera escuchar de seguro pensaría que son alabanzas exageradas; pero los que lo conocimos: su esposa, sus hijos, sus colegas de todo el país y sus discípulos sabemos que no es así.

Después de recibir su diploma de Médico y Cirujano en la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de Colombia, el doctor Vásquez viajó a Francia y en la Universidad de Burdeos, al lado del gran profesor Georges Portmann, inició su especialización de Otorrinolaringología, y en Oftalmología con Lagrange. En París siguió sus estudios en las cátedras y hospitales con otros grandes de la Oftalmología Francesa: Magitot, Bailliart, Mavas, entre otros, para luego escuchar también las enseñanzas de los maestros españoles de ambas especialidades en Madrid y Barcelona.

Con tan valioso bagaje de conocimientos regresó a Bogotá, su ciudad natal, donde se estableció y trabajó en colaboración con los profesores Francisco Vernaza y Alfonso Gaitán Nieto en el servicio de órganos de los Sentidos del Hospital de San Juan de Dios.

En 1938 fue llamado a Medellín por el doctor Martiniano Echeverri, Decano de la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia y fue nombrado Jefe de la Cátedra de Organos de los Sentidos. Su carrera académica fue entonces en ascenso y en 1959 fue reconocido como profesor Titular para recibir, en 1972, el honroso título de Profesor Emérito.

En el curso de su trayectoria científica fue galardonado con las medallas "Braulio Mejía" y "Francisco Antonio Zea", ambas de la Universidad de Antioquia, y la "Medalla al

Mérito" del Instituto Colombiano de Seguros Sociales, sin contar además con las menciones honoríficas acordadas por la Alcaldía de Medellín y por el Colegio Médico de Antioquia.

Varias Sociedades Científicas se enorgullecen de haberlo tenido como miembro de número: en 1968 fue Vicepresidente de la Sociedad Colombiana de Oftalmología, Presidente de la Sociedad Antioqueña de Otorrinolaringología y también de la Sociedad Antioqueña de Oftalmología.

La Academia de Medicina de Medellín lo hizo en el mismo año Miembro Honorario. También la Asociación Panamericana de Oftalmología y el Colegio Médico de Antioquia lo contaron entre sus miembros.

La Sociedad Colombiana de Oftalmología quiere, por mi intermedio, manifestar a sus familiares, la señora Virginia Gómez de Vásquez Cantillo y a sus hijos, las más sinceras expresiones de condolencia, que habrán de sumarse a las muchas de sus colegas y amigos de todo el país.

Durante mucho tiempo seguiremos con los ojos velados por la nostalgia de haberlo perdido, la línea fuerte y bondadosa trazada en nuestra especialidad por éste gran amigo, maestro de muchos, cuya desaparición deja en duelo a la Oftalmología colombiana.

#### *Palabras del Dr. Carlos Vera C.*

La Sociedad Antioqueña de Oftalmología aprecia emocionada la presencia de ustedes en este homenaje al señor Profesor Carlos Vásquez Cantillo, porque en él está puesto el corazón de todos y cada uno de sus miembros, quienes sin excepción gozamos del privilegio de muchas horas transcurridas junto a uno de esos hombres que entre la grey humana existen sólo muy ocasionalmente. Explica esta última sentencia las palabras que escuché de mi padre, su discípulo y amigo, cuando le solicitaba ayuda para redactar estas líneas con las cuales hoy desearía plasmar los sentimientos de nuestra Sociedad: "era el hombre más selecto, más cordial, más caballero y más bondadoso que uno podía conocer. Nadie le superó en generosidad, en erudición, en su gran amor a la verdad; todo en él era excelente".

Siendo aún muy joven, el profesor vino a este Departamento, tierra de sus mayores, siempre abierta para los hombres de bien que desean servir. Consigo trajo no sólo un nuevo concepto científico de la especialidad de órganos de los sentidos, basado en estudios sólidos en Bogotá y en la vieja Europa, sino un nuevo concepto de la manera de enseñar las artes quirúrgicas; a saber: el de la generosidad científica, todo aquel médico que necesitaba aprender fue recibido solícitamente en su servicio, sin más requisitos que el deseo de progresar; los secretos de la especialidad fueron presentados a todos los estudiantes y profesionales, no como complicados conocimientos inalcanzables, sino co-

mo procedimientos simples que el aprendiz dominaría pronto si se dedicaba con entusiasmo a su labor; toda pregunta fue causa de una prolija preocupación y de una ávida investigación en las teorías de diferentes escuelas de Medicina; toda idea nueva fue acogida con especial interés, estudiaba con profundidad, y según fuera del caso, aceptaba con entusiasmo, o refutaba con razones vehementes, conservando eso sí, siempre a la más grande impulsadora de los descubrimientos humanos: la certeza de la duda; la certeza de que podemos estar equivocados en lo que hoy opinamos. He investigado lo suficiente para poder afirmar, con base en lo manifestado por testigos presenciales, que la llegada de Carlos Vásquez Cantillo a la Universidad de Antioquia, marcó junto con la de otros pocos que la Universidad tuvo la fortuna de recibir por esos tiempos, un nuevo estilo en la enseñanza de las ciencias quirúrgicas entre nosotros y un nuevo rumbo en la especialidad de órganos de los sentidos. Además del impulso a la generosidad científica, se hicieron por primera vez, con la colaboración de otro gran desaparecido, el doctor Hernán Londoño Vélez, programas escritos de lo que debía enseñarse a los estudiantes; se efectuaron procedimientos quirúrgicos basados no solamente en lo que el profesor había aprendido personalmente, sino en lo que aparecía en los medios científicos de actualidad y en las ideas razonables de los que estudiaban.

El instrumental del maestro pasó desprendidamente al Hospital San Vicente para que fuera utilizado por los discípulos en las gentes pobres y allí permaneció hasta que el uso lo gastó, el descuido lo extravió o el olvido lo retiene en rincones insospechados. Se dio comienzo a aquellas memorables horas de discusiones, científicas y humanísticas, que tanta falta hacen a los estudiantes, hoy ahitos de cientifismo pero sedientos de humanismo; y se dio a aquellas inolvidables tardes en que la distracción favorita de los discípulos todos los Domingos fue asistir al pabellón de Santa Lucía en el Hospital de San Vicente de Paúl, atender a los pacientes desde las 11 hasta las 12 de la mañana y luego participar hasta más allá de la mitad de la tarde en una activa discusión en que se intercalaba la Medicina con la Literatura, con la música, con la política, con la filosofía, con las bellas artes y con cualquier otra porción de los conocimientos humanos que saliera al paso. Todo ello matizado por el fino humor de varios de los discípulos y en especial del profesor, a quien nunca se le contó un cuento jocoso sin que lo celebrara vivamente por simple que fuera; en ello iba su placer por la broma elegante y su agradecimiento hacia el que se tomaba la molestia de contársela; el profesor, que tenía siempre una frase oportuna tomada del glosario popular para las situaciones que ocasionalmente su olvido o sus activas acciones creaban; y si el asiento se caía porque lo empujaba inadvertidamente mientras gesticulaba con viveza y regaba el café tinto, se refería a ello diciendo "téngame-lo mientras monto" y continuaba en su querella; y si los discípulos trataban de divertirse mortificándolo en su aversión a los homenajes y amenazándolo con organizarle uno, se reía y decía con determinación inalterable: "con yo no hacen jistas"; y si alguno de los contertulios faltaba en una ocasión sin aviso, le mandaba decir, tomándolo de un simpático verso popular: "saludes a Evaristo y díganle que siento mucho no haberlo podido visto". Y si alguien se excusaba o él mismo pensaba muy ocasionalmente faltar a la tertulia, daba o mandaba la razón copiada de uno de sus discípulos costeños: "el dotó Vajquez va a no veni".

Para muchos parecerá hoy increíble que todos los domingos, con escasísimas interrupciones, se celebrasen estas reuniones de varias horas en el pabellón de Santa Lucía durante decenas de años. Pero cuántos de los que estamos aquí podemos atestiguarlo! Yo me beneficié de los últimos 15 años. Y quizás de las últimas 10 reuniones, en las que se conversó durante varias horas y sobre muchos temas, pero en las cuales, por causas que tienen que ver con las costumbres de las personas y con los complejos procesos de la Universidad, sólo había dos contertulios intercambiando opiniones. Es que el tiempo tiene una marcha inexorable, y muchos de los que eran, van olvidando y otros de los que llegan no quieren aprender, y los hombres grandes, si han sido tan generosos como corresponde a su grandeza, suelen tener que probar algo de olvido y soledad en sus últimos años; olvido y soledad que son tanto más duros cuanto mayor haya sido el aprecio que se pudo despertar en los semejantes.

La Universidad, fruto de quienes la constituímos, que somos seres humanos, no siempre se escapa de este triste modo de tratar a sus grandes servidores; y el profesor, además de las satisfacciones y honores que recibió de ella, experimentó situaciones completamente contradictorias a su temperamento e injustas para sus muchos y valiosos servicios, en especial en la parte sentimental y económica. Fue en estos casos cuando más se manifestó su grandeza, pues lejos de desanimarlo, aumentaban su deseo de servir a sus pacientes, de enseñar, de mejorar la Universidad y de comprender a sus colegas. En sus últimos años, cuando veía que ya muchos lo reemplazaban en labores docentes o administrativas, se dedicó a buscar a aquellos desventurados seres que por razones de edad, de cronicidad o de rutina en sus enfermedades suelen quedar un poco abandonados y deben esperar largas horas a que se les atienda; así solícitamente hacía las curaciones a quienes se les había exanterado la órbita, y atendía a quienes necesitaba un lavado de oídos, o un lavado de vías lagrimales o una refracción; y a la vez aprovechaba a los estudiantes que se acercaran para enseñarles lo que hacía en el momento. Por que éstos aun cuando con frecuencia se impresionaban de su capacidad para pasar de los temas médicos a otros totalmente distintos en una misma conferencia, le rodearon hasta el final, ya que ellos siempre saben apreciar la bondad y el deseo de enseñar y carecen de sentimientos pequeños del momento y poseen ansias ilimitadas de aprender; honor a los estudiantes de ayer, de hoy y de mañana porque ellos compensan al profesor desprendido con creces los olvidos que a veces irreflexivamente le proporcionamos quienes ya somos profesionales.

Pocos meses antes de la muerte del profesor Vásquez Cantillo me preguntó alguien que se había unido al tren un poco tarde, por qué teníamos tan especial cariño y respeto por él. Lamento no estar a la altura de lo que la ocasión requeriría, pero las cosas que he dicho desde que empecé a dirigiros la palabra sobre este hombre bondadoso y vehemente, jocosos y profundo, tradicionalista y cartesiano, son apenas el pálido resumen que pueden hacer mis limitadas capacidades descriptivas de las razones que podríamos dar para quererlo todos los que nos empezamos a formar en la carrera de la Medicina entre hace 40 y hace 15 años. Cariño que se expresó caudalosamente cuando por invitación de la Academia de Medicina de Medellín se rindió a Vásquez Cantillo una de las más grandiosas y espontáneas comidas de homenaje que se haya dado a médico alguno entre nosotros.

Sin embargo, el mejor tributo que queda al profesor Vásquez, además del perenne agradecimiento, lo constituye el grupo de profesionales Otorrinolaringólogos y Oftalmólogos que se formaron bajo su influencia directa y que hoy ejercen; gentes para las cuales el aprender y el servir son las metas principales; el enseñar, un placer incomparable; el ejercicio correcto de la profesión un medio indiscutible; que trabajan acompañados de buen humor, respetan a sus profesores, olvidan fácilmente las injurias y sobre todo llevan en la mente, no el recuerdo, por que aún ha pasado muy poco tiempo desde que nos dejó, sino la imagen vivida del gran maestro, del queridísimo amigo y del intachable colega.

Nuestra Sociedad Antioqueña de Oftalmología desea rendir homenaje de admiración y de solidaridad a doña Virginia Gómez de Vásquez, esposa amantísima y compañera inseparable, apoyo invaluable y estímulo constante en la vida del maestro. Y a sus hijos, fiel reflejo y continuidad de una estirpe ilustre. Casi tanto como ellos, nosotros hemos sufrido una gran pérdida; pero obtuvimos, por largos años, inmensos beneficios, enormes placeres, vastas enseñanzas, e innumerables estímulos; por eso, casi tanto como ellos nosotros tenemos gravado su recuerdo en el corazón.

Agradecemos a los miembros de la Sociedad Colombiana de Oftalmología, de la Academia de Medicina de Medellín, a las autoridades de la Facultad de Medicina, y a sus profesores, estudiantes, y empleados y a todos los demás que nos acompañan, su asistencia a este acto en que hemos puesto, quiero repetirlo, todo el corazón para rendir tributo a un hombre que aún parece estar entre nosotros pero que, sin embargo, ya nos fue arrebatado y a quienes los médicos del futuro conocerán con brillo singular en la rutilante constelación de la leyenda.

**ANTIOQUIA MEDICA**

**VOLUMEN 25**

**Enero – Diciembre 1975**

**Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia**

**Academia de Medicina de Medellín**

## INDICE DE AUTORES

### A

Academia de Medicina, Medellín. Noticias,	591
Agudelo R., Carlos A., coaut. Véase: Betancur M., Julián,	153
Agudelo R., Carlos, coaut. Véase: Díaz G., Federico,	159
Alfonso, J. P., coaut. Véase: Magrans, Ch.,	273
Alvarez M., Ramón y Trujillo S., Hugo: Tuberculosis del niño,	285
Angel A., Luis Bernardo, coaut. Véase: Quintana F., Wylfred,	53
Angel Mejía, Rodrigo: Mordedura de serpientes (Editorial),	1
Anzola C., Ancizar, coaut. Véase: Quintana F., Wylfred,	53
Arango A., Leonardo; García, Luis F. y Restrepo M., Alberto; Mieloma de células plasmáticas. Estudio de 44 casos,	569
Arce, S., coaut. Véase: Magrans, Ch.,	273
Arias R., Guillermo, coaut. Véase: Quintana F., Wylfred,	53

### B

Bermúdez A., Inocente; Jiménez R., Iván y Escobar M., Ignacio: Excitabilidad cortical con relación al estado de conciencia,	547
Betancur M., Julián; Agudelo R., Carlos A. y Molina L., Javier: Miocarditis con arritmia como manifestación principal del lupus eritematoso sistémico,	153
Betancur M., Sigifredo, coaut. Véase: Bustamante Z., Ernesto,	427
Betancur Mesa, Sigifredo: Interpretación clínica de los reflejos,	71
Betancur Mesa, Sigifredo; Jiménez Ramírez, Iván y Bustamante Zuleta, Ernesto: Síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética en transtornos neurológicos,	43
Vol.25-1975-No.6	599

Betancur Mesa, Sigifredo, coaut. Véase: Bustamante Zuleta, Ernesto, 3,	3
Betancur Mesa, Sigifredo; Uribe Posada, Humberto y Bustamante Z., Ernesto: Coagulación intravascular diseminada (Coagulopatía de consumo) secundaria a laceración cerebral. Presentación de 3 casos,	361
Betancur Mesa, Sigifredo y Bustamante Zuleta, Ernesto: Hematomas extradurales subagudos y crónicos,	367
Borrego A., Camilo J., coaut. Véase: Villabona, Gustavo,	115
Buch, A., coaut. Véase: Magrans, Ch.,	273
Bustamante Z., Ernesto coaut. Véase: Betancur Mesa, Sigifredo,	361
Bustamante Z., Ernesto, coaut. Véase: Castaño M., Saúl,	353
Bustamante Z., Ernesto, coaut. Véase: Castaño M., Saúl,	393
Bustamante Z., Ernesto y Betancur M., Sigifredo: Traumatismos encefalocraneanos,	427
Bustamante Zuleta, Ernesto, coaut. Véase: Betancur Mesa, Sigifredo,	367
Bustamante Zuleta, Ernesto: 25 años de un neurocirujano en Colombia,	319
Bustamante Zuleta, Ernesto y Betancur Mesa, Sigifredo: Derivación subaracnoideo—Iliaca del LCR,	3
Bustamante Zuleta, Ernesto, coaut. Véase: Betancur Mesa, Sigifredo,	43
Bustamante Zuleta, Ernesto. coaut. Véase: Castaño M., Saúl,	339

## C

Campuzano M., Germán y Restrepo M., Alberto: Purpura trombocitopénico idiopático (P.I.I.); estudio de 96 casos y revisión del tema,	85
Campuzano M., Germán y Restrepo M., A.: Tratamiento de la leucemia linfocítica aguda (Editorial), 107.	107
Caro M., Nury, coaut. Véase: Saavedra R., Domingo,	215
Castaño M., Saúl; Bustamante Z., Ernesto; Ochoa S., Héctor y Ortíz V., Jairo: La Retro-Lateropulsión en el diagnóstico del hematoma subdural crónico,	353
Castaño M., Saúl; López G., Federico y Bustamante Z., Ernesto: Quiste aracnoideo intracerebral. Informe de un caso,	393
Castaño M., Saúl y Bustamante Z., Ernesto. Cirugía del dolor,	339
Cortés C., Carlos, coaut. Véase: Villabona, Gustavo.	115

## D

Delgado C., Edgar, coaut. Véase: Quintana F., Wylfred,	53
Díaz G., Federico: Colonización por <i>Pseudomonas maltophilia</i> en superficies quemadas,	173
Díaz G., Federico: Infecciones oportunistas.	111
Díaz G., Federico; Molina L., Javier y Agudelo R., Carlos: Meningitis oportunista por <i>Listeria monocytogenes</i> en una paciente con Lupus eritematoso diseminado,	159
Díaz Gómez, Orlando: Paracoccidioidomicosis diseminada con manifestación genital y perineal. Informe de un caso,	65

## E

Elejalde, B., Rafael: Susceptibilidad hereditaria a la "transformación neoplásica" in vitro,	223
Elejalde, B., Rafael; Restrepo, J.G. y Molina, J.: Acción de la radiación sobre el material genético,	27
Escobar, Antonio, coaut. Véase: Espinosa de Restrepo, Helena,	253
Escobar M., Ignacio, coaut. Véase: Bermúdez A., Inocente,	547
Escobar M., Miguel A.; Restrepo M., Alberto y Ospina, Leonel: Tratamiento "total" de la leucemia linfocítica aguda en niños,	137
Espinosa de Restrepo, Helena; Zambrano, Fernando; González, Germán; Vélez, Fernando y Escobar, Antonio: Enfermedad coronaria, hipertensión, diabetes y úlcera péptica en ejecutivos de Medellín. I En el Centro Cardiovascular Colombiano. Clínica Santa María,	253
Espinosa de Restrepo, Helena, coaut. Véase: Velásquez T., Jairo.	263
Espinosa de Restrepo, Helena, coaut. Véase: Zambrano U., Fernando,	521

## F

Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia. Noticias,	301
---	-----

## G

Galvis G., Virgilio, coaut. Véase: Jaramillo T., Carlos,	145
García, Luis F, coaut. Véase: Arango A., Leonardo,	569
García, Marta Inés, Coaut. Véase: Zambrano U., Fernando,	521
García de Olarte, Diana, coaut. Véase: Jaramillo T., Carlos,	145
Giraldo G., César Augusto: Accidentes de tránsito (Editorial),	463
Gómez P., Iván, coaut. Véase Quintana F., Wylfred,	53

Gómez Sampera, A., coaut. Véase: Magrans, Ch.,	273
González, Germán, coaut. Véase: Espinosa de Restrepo, Helena,	253
González, O., coaut. Véase: Magrans, Ch.,	273
Gutiérrez A., Carlos, coaut. Véase: Quintana F., Wylfred,	53
Guzmán G., Ney: Comportamiento sexual de mujeres en Cali, 1969,	533
Guzmán U., Miguel, coaut. Véase: Viveros, Hilda Teresa,	201
<b>H</b>	
Heras, A., coaut. Véase: Magrans, Ch.,	273
<b>I</b>	
In Memoriam. Dr. Federico López Gaviria 1932-1974,	457
<b>J</b>	
Jaramillo T., Carlos; García de Olarte, Diana; Galvis G., Virgilio; López T., José Hernán y Ramírez S., Elvira: Complicaciones de la vacunación antivariólica. Informe de 3 casos y algunas consideraciones al respecto,	145
Jiménez R., Iván, coaut. Véase: Bermúdez A., Inocente,	547
Jiménez R., Iván, coaut. Véase: López G., Federico,	401
Jiménez Ramirez, Iván, coaut. Véase: Betancur Mesa, Sigifredo,	43
<b>L</b>	
Lema, Oscar, coaut. Véase: Zambrano U., Fernando	521
Londoño L., Rodrigo: Evolución histórica del servicio de Neurología y Neurocirugía del Hospital Universitario San Vicente de Paúl. Facultad de Medicina de la Universi- dad de Antioquia,	325
Londoño L., Rodrigo: Tratamiento de la enfermedad de Parkinson con Dopa y Carbidopa,	381
Londoño L., Rodrigo: Trabajos presentados y publicados por el personal de Neurología y Neurocirugía,	327
Londoño Z., Homero, coaut. Véase: Quintana F., Wylfred,	53
López G., Federico, coaut. Véase: Castaño M., Saúl, 393.	393
López G., Federico y Jiménez R., Iván: Gliomatosis cerebri (Comunicación de un caso),	401
López Toro, José Hernán. La rabia tratamiento (Vacunación) humana post-exposición,	81

López Toro, José Hernán. Coaut. Véase: Jaramillo T., Carlos, 145

Lorbacher de R., Hildegard y Suárez B., José Bolívar: Fiebre Q. en Antioquia, 37

## M

Magrans, Ch. Alfonso, J. P.; Mañalich, R.; Suárez Savio, O.; Rodríguez Sotela; P.; Gómez Sampera, A.; Rodríguez López, A.; Heras, A.; Arce, S.; González, O. y Buch, A.:  
Transplante renal en Cuba, 273

Mañalich, R., coaut. Véase: Magrans, Ch., 273

Mendoza C., J. Alejandro y Peñaloza – Rojas, José H.: Es la actividad mecánica intestinal susceptible de aprendizaje? 131

Molina, Iván, coaut. Véase: Zambrano U., Fernando, 521

Molina, F., coaut. Véase: Elejalde B.R. 27

Molina, Javier; Restrepo Angela; Pineda, Darío y Mondragón, Harold: Criptococosis sistémica asociada a lupus eritematoso diseminado, 165

Molina L., Javier, coaut. Véase: Betancur M., Julián, 153

Molina L., Javier, coaut. Véase: Díaz G., Federico, 159

Mondragón, Harold, coaut. Véase: Molina, javier, 165

Montejo C., Gustavo, coaut. Véase: Quintana F., Wylfred, 53

## O

Ochoa S., Héctor, coaut. Véase: Castaño M., Saúl, 353

Ortiz V., Jairo, coaut. Véase: Castaño M., Saúl, 353

Ospina, Leonel, coaut. Véase: Escobar M., Miguel A., 137

## P

Peñaloza – Rojas, José H., coaut. Véase: mendoza C., J. Alejandro, 131

Pineda, Darío, coaut. Véase: Molina, Javier, 165

Posada C., Luz Elena, coaut. Véase: Saavedra R., Domingo, 215

## Q

Quintana F., Wylfred; Angel A., Luis Bernardo; Anzola C., Ancízar; Delgado C., Edgar; Montejo C., Gustavo; Gómez P., Iván; Gutiérrez A., Carlos; Arias R., Guillermo; Londoño Z., Homero y Restrepo O., Guillermo: Aislamiento de N. gonorrhoeae a partir de pacientes con varios tipos clínicos de uretritis, 53

## R

Ramírez A., Hernán, coaut. Véase: Suárez M., Rigoberto,	515
Ramírez S., Elvira, coaut. Véase: Jaramillo T., Carlos,	145
Ramírez Zárate, Héctor: Algunos aspectos de inmunidad celular en linfomas,	505
Restrepo, Angela, coaut. Véase: Molina, Javier,	165
Restrepo, J. G., coaut. Véase: Elejalde, B.R.,	27
Restrepo M., Alberto, coaut. Véase: Arango A., Leonardo,	569
Restrepo M., A., Coaut. Véase: Campuzano M., G.,	107
Restrepo M., Alberto: Agranulocitosis por drogas,	177
Restrepo M., Alberto, coaut. Véase: Campuzano M., Germán,	85
Restrepo M., Alberto, coaut. Véase: Escobar M., Miguel A.,	137
Restrepo M., Alberto, coaut. Véase: Saavedra R., Domingo,	13, 215
Restrepo O., Guillermo, coaut. Véase: Quintana F., Wylfred,	53
Rodríguez López, A. coaut. Véase: Magrans, Ch.,	273
Rodríguez Sotelo, G., coaut. Véase: Magrans, Ch.,	273

## S

Saavedra R., Domingo; Restrepo M., Alberto y Caro M., Nury: Ofidiotoxicosis botrópica en Colombia Parte I: Aspectos clínicos y Hematológicos,	13
Saavedra R., Domingo; Restrepo M., Alberto; Caro M., Nury y Posada C., Luz Elena: Complicaciones hemorrágicas en cirugía cardíaca,	215
Sánchez, Julio E.: Carcinoma de la cola del páncreas. Descripción de un caso con supervivencia de cinco y medio años,	563
Suárez B., José Bolívar, coaut. Véase: Lorbacher de R., Hildegard,	37
Suárez M., Rigoberto y Ramírez A., Hernán: Cierre primario del colédoco. Informe preliminar,	515
Suárez Savio, O., coaut. Véase: Magrans, Ch.,	273

## T

Trujillo S., Hugo, coaut. Véase: Alvarez M., Ramón,	285
---	-----

## U

Uribe, Carlos Santiago: Cefalea en la práctica médica,	411
Uribe Mutis, Carlos J., coaut. Véase: Villa bona, Gustavo,	115
Uribe Posada, Humberto. coaut. Véase: Betancur Mesa, Sigifredo,	361

## V

Vargas Gómez, J. Iván: Corrección quirúrgica del reflejo gastroesofágico patológico,	467
Velásquez T., Jairo; Espinosa de Restrepo, Helena y Zambrano, Fernando: Enfermedad coronaria, hipertensión, diabetes y úlcera péptica en ejecutivos de Medellín. II En consulta privada,	263
Vélez Fernando, coaut. Véase: Espinosa de Restrepo, Helena,	253
Villabona, Gustavo; Borrego A., Camilo J.; Cortés C., Carlos J. y Uribe Mutis Carlos J.: Estudio clínico toxicológico y patológico en pacientes con intoxicación por fósforo blanco,	115
Viveros, Hilda Teresa y Guzmán U., Miguel: Vacuna antirrábica Fuenzalida – Palacios administrada intradérmicamente. Estudio experimental en conejos,	201

## Z

Zambrano, Fernando, coaut. Véase: Espinosa de Restrepo, Helena,	253
Zambrano, Fernando, coaut. Véase: Velásquez T., Jairo,	263
Zambrano U., Fernando; Espinosa de Restrepo, Helena; Molina, Iván; Lema, Oscar y García, Marta Inés: Encuesta de prevalencia de diabetes mellitus en un barrio de la ciudad de Medellín. Su asociación con hipertensión y obesidad,	521

## INDICE DE MATERIAS

### A

- Academia de medicina, Medellín  
noticias, 591
- Accidentes de tránsito  
(Editorial). Giraldo G., César Augusto, 463
- Agranulocitosis  
por drogas. Restrepo M., Alberto, 177

### B

- Bacteriología  
colonización por *Pseudomonas maltophilia* en superficies quemadas. Díaz G., Federico, 173
- Biografía  
25 años de un neurocirujano en Colombia. Bustamante Zuleta, Ernesto, 319
- Blastomycosis  
Paracoccidioidomicosis diseminada con manifestación genital y perineal. Informe de un caso. Díaz Gómez Orlando, 65
- Bustamente Zuleta, Ernesto  
hoja de vida, 313

### C

- Cirujía  
Complicaciones hematológicas en cirugía con circulación extracorpórea (Editorial), 197
- Coagulación intravascular diseminada  
(Coagulopatía de consumo) secundaria a laceración cerebral. Presentación de 3 casos. Betancur Mesa, Sigifredo; Uribe Posada Humberto y Bustamente Z Ernesto, 361
- Conducta sexual  
comportamiento sexual de mujeres en Cali, 1969. Guzmán G., Ney 533
- Conductos biliares  
cierre primario del colédoco. Informe preliminar. Suárez M Rigoberto y Ramírez A., Hernán, 515
- Criptococosis  
sistémica asociada a lupus eritematoso diseminado. Molina Javier y otros, 165
- Vol.25-1975-No.6 607

## D

- Diabetes Mellitus  
encuesta de prevalencia de diabetes Mellitus en un barrio de la ciudad de Medellín. Su asociación con hipertensión y obesidad. Zambrano U, Fernando y otros, 521  
enfermedad coronaria, hipertensión, diabetes y úlcera péptica en ejecutivos de Medellín. I en el Centro Cardiovascular Colombiano. Clínica Santa María. Espinosa de Restrepo Helena y otros, 253  
enfermedad coronaria, hipertensión, diabetes y úlcera péptica en ejecutivos de Medellín. II en consulta privada. Velásquez T Jairo; Espinosa de Restrepo Helena y Zambrano Fernando, 263
- Digestión  
es la actividad mecánica intestinal susceptible de aprendizaje? Mendoza C., J. Alejandro y Peñaloza - Rojas, José H, 131
- Dolor  
cirugía del dolor. Castaño M Saúl y Bustamante Z Ernesto, 339
- Dolor de cabeza  
cefalea en la práctica médica. Uribe Carlos Santiago, 411

## E

- Enfermedad coronaria  
hipertensión, diabetes y úlcera péptica en ejecutivos de Medellín. I en el centro Cardiovascular Colombiano. Clínica Santa María. Espinosa de Restrepo Helena y otros, 253  
hipertensión, diabetes y úlcera péptica en ejecutivos de Medellín. II en consulta privada. Velásquez T Jairo; Espinosa de Restrepo Helena y Zambrano Fernando, 263

## F

- Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia  
noticias, 301
- Fiebre Q  
en Antioquia. Lorbacher de r., Hildegard y Suárez B, José Bolivar, 37

## G

- Genética  
Susceptibilidad hereditaria a la "transformación neoplásica" invitro. Elejalde B Rafael, 223
- Gliomatosis  
cerebri (comunicación de un caso). López G Federico y Jiménez R Iván, 401

## H

- Hematoma  
hematomas extradurales subagudos y crónicos. Betancur Mesa Sigifredo y Bustamante Zuleta Ernesto, 367
- Hemorragia  
complicaciones hemorrágicas en cirugía cardíaca. Saavedra R., Domingo y otros, 215
- Hemorragia cerebral  
la Retro-Lateropulsión en el diagnóstico del hematoma subdural crónico. Castaño M., Saúl y otros, 353

Heridas y lesiones traumatismo encefalocraneanos. Bustamante Z Ernesto y Betancur M Sigifredo,	427
Hospital Universitario San Vicente de Paúl. Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia. Evolución histórica del servicio de Neurología y Neurocirugía. Londoño L Rodrigo,	325

## I

Infección infecciones oportunistas. Díaz G Federico,	111
Inmunidad celular algunos aspectos de inmunidad celular en pacientes con linfomas. Ramírez Zárata, Héctor,	505

## L

Leucemia linfocítica tratamiento de la leucemia linfocítica aguda (Editorial). Campuzano M Germán y Restrepo M.A, tratamiento "total" de la leucemia linfocítica aguda en niños. Escobar M, Miguel A; Restrepo M Alberto y Ospina Leonel,	107 137
Lupus eritematoso meningitis oportunista por listeria monocytogenes de una paciente con lupus eritematoso diseminado. Díaz G., Federico; Molina L., Javier y Agudelo R., Carlos, miocarditis con arritmia como manifestación principal del lupus eritematoso sistémico. Betancur M, Julián; Agudelo R., Carlos A y Molina L Javier,	159 153

## M

Meningitis Listeria meningitis oportunista por listeria monocytogenes en una paciente con lupus eritematoso diseminado. Díaz G Federico; Molina L Javier y Agudelo R Carlos,	159
Mieloma de células plasmáticas estudio de 44 casos. Arango A, Leonardo; García Luis F. y Restrepo M Alberto,	569
Miocarditis con arritmia como manifestación principal del lupus eritematoso sistémico. Betancur M., Julián; Agudelo R., Carlos A. y Molina L., Javier,	153
Mordedura de serpiente (Editorial). Angel Mejía Rodrigo,	1

## N

Neoplasmas susceptibilidad hereditaria a la "transformación neoplásica" in vitro. Elejanlde B Rafael,	223
Neoplasmas del páncreas carcinoma de la cola del páncreas. Descripción de un caso con sobrevida de cinco y medio años. Sánchez, Julio E,	563
Neurología derivación subaracnoideo-tilfaca del LCR. Bustamante Zuleta Ernesto y Betancur Mesa, Sigifredo, excitabilidad cortical con relación al estado de conciencia. Bernúdez A, Inocente; Jiménez R Iván y Escobar M, Ignacio,	3 547

síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética en trastornos neurológicos. Betancur Mesa, Sigifredo; Jiménez Ramírez Iván y Bustamante Zuleta Ernesto, trabajos presentados y publicados por el personal de Neurología y Neurocirugía. Londoño L, Rodrigo,	43 327
---	-----------

## P

Paracoccidiodomicosis: Véase blastomicosis

Púrpura trombocitopénico

púrpura trombocitopénico idiopático (P.T.I.); estudio de 96 casos y revisión del tema. Campuzano M., Germán y Restrepo M Alberto,	85
---	----

## Q

Quistes

quiste aracnoideo intracerebral. Informe de un caso. Castaño M Saúl; López G Federico y Bustamante Z Ernesto,	393
---	-----

## R

Rabia

la rabia; tratamiento (vacunación) humana postexposición. López Toro, José Hernán, vacuna antirrábica Fuenzalida-Palacios administrada intradermicamente. Estudio experimental en conejos. Viveros, Hilda Teresa y Guzmán U., Miguel,	81 201
---	-----------

Radiación

acción de la radiación sobre el material genérico. Elejalde, B Rafael; Restrepo J.G. y Molina, J,	27
---	----

Reflejo

corrección quirúrgica del reflejo gastroesofágico patológico. Vargas Gómez, J. Iván, interpretación clínica de los reflejos. Betancur Mesa, Sigifredo,	467 71
--	-----------

Revisión bibliográfica

101,185,297,587

Riñón – Transplante

transplante renal en Cuba. Magrans, Ch. y otros,	273
--	-----

## S

Serpientes venenosas

ofidiotoxicosis botrópica en Colombia Parte I: aspectos clínicos y hematológicos. Saavedra R., Domingo; Restrepo M, Alberto y Caro M, Nury,	13
---	----

Sistema nervioso-enfermedades

tratamiento de la enfermedad de Parkinson con Dopa y Carbidopa. Londoño L, Rodrigo,	381
---	-----

## T

Toxicología

estudio clínico toxicológico y patológico en pacientes con intoxicación por fósforo blanco. Villabona, Gustavo y otros,	115
---	-----

Tuberculosis

del niño. Alvarez M, Ramón y Trujillo S, Hugo,	285
--	-----

## U

### Úlcera péptica

enfermedad coronaria, hipertensión, diabetes y úlcera péptica en ejecutivos de Medellín. I en el Centro Cardiovascular Colombiano. Clínica Santa María. Espinosa de Restrepo, Helena y otros, 25  
enfermedad coronaria, hipertensión, diabetes y úlcera péptica en ejecutivos de Medellín. II en consulta privada. Velásquez T., Jairo; Espinosa de Restrepo, Helena y Zambrano, Fernando, 26

### Uretritis

aislamiento de *N. gonorrhoeae* a partir de pacientes con varios tipos clínicos de uretritis Quintana F, Wylfred y otros, 5

## V

### Vacunación

complicaciones de la vacunación antivariólica. Informe de 3 casos y algunas consideraciones al respecto. Jaramillo T., Carlos y otros, 14  
la rabia; tratamiento (vacunación) humana postexposición. López Toro, José Hernán, 8  
vacuna antirrábica Fuenzalida - Palacios administrada intradérmicamente. Estudio experimental en conejos. Viveros Hilda Teresa y Guzmán U., Miguel, 20

### Viruela

complicaciones de la vacunación antivariólica. Informe de 3 casos y algunas consideraciones al respecto. Jaramillo T., Carlos y otros, 14