

REVISTA

de la

FACULTAD DE MEDICINA

CONDICIONES PARA LA PUBLICACION DE TRABAJOS

1. Los artículos deben venir escritos en papel tamaño carta blanco, a máquina, con tinta negra y doble espacio, con buen margen.
2. Después del título debe ponerse el nombre del autor, y luego el de los colaboradores, con sus respectivos títulos académicos.
3. Al final del artículo debe ponerse el nombre del autor, con su dirección y la fecha en que se remite el artículo.
4. La bibliografía debe escribirse, según las normas internacionales, así:
 - a) Apellido del autor en mayúsculas, e iniciales de su nombre; lo mismo para los colaboradores.
 - b) Título completo del artículo.
 - c) En caso de revista: I) Abreviatura del nombre de ella, según la clave internacional, o su nombre completo. II) Número del volumen en caracteres arábigos, seguido de dos puntos (:). III) Numeración de las páginas que abarca el artículo separadas por un guión. IV) Después de coma (,), año de la publicación.
 - d) En caso de libro: I) Título de él. II) Capítulo y página de la cita. III) Nombre de la Casa Editorial. IV) Lugar de la edición. V) Año de la edición.Las referencias deben figurar en orden de aparición en el texto.
5. En cada ilustración o cuadro debe indicarse claramente su posición correcta, así como el sitio que debe ocupar dentro del texto y su número de orden, junto con su leyenda.
6. Todo trabajo debe tener al final un resumen que contenga los puntos fundamentales de lo expuesto, con traducción en inglés.
7. La Revista no adquiere ninguna responsabilidad por las ideas expuestas por los autores.
8. Los originales de los trabajos rechazados serán devueltos al autor.

ORGANO DE DIVULGACION DE:

**FACULTAD DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL
CENTRO HOSPITALARIO DE SAN JUAN DE DIOS.
HOSPITAL UNIVERSITARIO PEDIATRICO DE LA MISERICORDIA**

REVISTA

de la

FACULTAD DE MEDICINA

VOLUMEN XXXIX

No. 3

JULIO-AGOSTO-SEPTIEMBRE 1981

Tarifa para Libros y Revistas editados en Colombia: Permiso 112 Administración Postal.

Dr. FERNANDO SANCHEZ TORRES
Decano

Director:

Dr. GERARDO ARISTIZABAL A

CONSEJO DIRECTIVO DE LA FACULTAD:

Dr. Fernando Sánchez Torres	Decano
Dr. Antonio Ramírez Soto	Vice-Decano
Dr. Odilio Méndez Sandoval	Representante Profesorado
Dr. Miguel Rangel Franco	Representante del Consejo Superior
Dr. Pablo Solano Isaacs	Representante del Comité de Directores
Dr. Mario Torres Calixto	Director de la Carrera de Medicina
Dr. Alvaro Camacho Durán	Comité de Post-Grado
Dr. Alberto Amaris Mora	Secretario Académico

HOSPITALES UNIVERSITARIOS:

Dr. Luis Eduardo Santamaría Paez	Director del Centro Hospitalario de San Juan de Dios
Dr. Rafael Barberi Zomorano	Director Hospital Universitario Pediátrico, La Misericordia

DIRECTORES DE DEPARTAMENTO:

Dr. Ernesto Barbosa	Ciencias Fisiológicas
Dr. Alfredo Rubiano	Morfología
Dr. Guillermo Vásquez	Microbiología
Dr. Pablo Solano I.	Medicina Preventiva
Dr. Eduardo Alvarez P.	Pediatría
Dr. Miguel Rangel F.	Rehabilitación
Dr. Ernesto Andrade V.	Cirugía
Dr. Hernán Alvarado C.	Patología
Dr. Alberto Carreño	Medicina Interna
Dr. Luis Armando Muñoz	Gineco-Obstetricia

DIRECTORES DE CARRERA:

Alicia Trujillo	Terapias
Nohra Vergara	Nutrición y Dietética

Impreso en
Gráficas Herpin Ltda.
Tels.: 2615156 — 2624393
Bogotá-Colombia

REVISTA de la FACULTAD DE MEDICINA

VOLUMEN XXXIX

No. 3

JULIO-AGOSTO-SEPTIEMBRE 1981

DIRECCION:

SECCION PUBLICACIONES
CENTRO HOSPITALARIO SAN JUAN DE DIOS
APARTADO AEREO No. 7648
BOGOTA - COLOMBIA

CONTENIDO

Hematoma Subdural Crónico. Doctor Jairo Martínez Rozo	191
Sífilis del Recién Nacido. Doctor Héctor Ulloque G.	219
Prevalencia de la Patología Ovárica en el Instituto Materno Infantil 1960 - 1974. William Onatra H., Alvaro Fonnegra M., Rubén Darío Guzmán y Ricardo Alvarado P.	243
Fístulas Anales. Doctores Jorge Arturo Sánchez S., Jaime Escobar Triana, Edgar Sastre y Ernesto Urdaneta V.	255
Hospital de la Misericordia. Doctor Liborio Sánchez Avella	263

Editorial

HOSPITAL DE LA MISERICORDIA

6 de mayo 1906 — 1981

“Quiero hacer un bien a mi país y en especial a las madres colombianas: Si consigo siquiera salvar un niño con mis consejos o ahorrar lágrimas a una sola madre, quedaré satisfecho”.

José Ignacio Barberi
1905

La historia de una Institución, no es otra que la historia de los hombres que la forjaron y la mantienen. El espíritu que anima al Hospital de La Misericordia, lo plasmaron dos almas grandes: José Ignacio Barberi y su esposa María Josefa Cualla; lo continuaron su hijo Rafael Barberi Cualla y su nieto Rafael Barberi Zamorano.

José Ignacio Barberi se graduó de médico en 1876, nueve años después de creada la Universidad Nacional y ocho años después de haber sido reglamentados, en ella, los estudios médicos. En 1881 se graduó en Jurisprudencia. Viajó a Londres, donde hizo de nuevo los estudios médicos y orientó su trabajo principalmente hacia los niños. Fue recibido como Miembro del Colegio Real de Cirujanos de Inglaterra y Socio del Colegio Real de Médicos de Londres. Recibió en Europa las influencias del cada vez más creciente interés científico y social por el niño, el cual marcó su hito en el siglo dieciocho con la Ilustración; se habían publicado reglas de higiene y alimentación infantil (1748), se había creado en París el primer Hospital Infantil Moderno (1802), se había publicado el primer texto de pediatría (1828), había iniciado la publicación la primera revista periódica exclusivamente pediátrica (1834), se había introducido el término puericultura (1866). En forma acelerada se estaban desarrollando los conceptos epidemiológicos de las enfermedades transmisibles, sus etiologías microbianas, las técnicas de prevención con vacunas o de tratamiento con antitoxinas y la importancia de las condiciones nutricionales y sociales en los mecanismos de la enfermedad.

Todo este influjo llegó al terreno bien abonado de su condición espiritual, lo cual se tradujo en la obra que realizó.

A comienzos de la década de 1890 al llegar a Bogotá, abrió en su casa un consultorio gratuito para niños y creó la cátedra de pediatría para estudiantes de medicina y médicos graduados; se destaca esta labor, si se conoce que en 1901, solo ocho de las veinte Escuelas de Medicina de Alemania —país con un gran desarrollo en la pediatría— tenían Clínica Pediátrica.

En 1906 inició sus labores el Hospital de La Misericordia. En 1911 creó la enseñanza de la Enfermería con cursos de cuatro años. Publicó dos libros de Pediatría. En 1917 estimuló y fundó la Sociedad de Pediatría. En fin, toda su vida profesional la orientó para servirle a los niños procedentes de los estratos sociales y económicos más bajos, para servirle y brindarle facilidades a la Universidad Nacional para el desarrollo de las actividades académicas y por ende para servirle al país.

Así lo reconoció la Nación, el Congreso lo nombró Ciudadano Benemérito de Colombia y le concedió en dos oportunidades la Cruz de Boyacá.

Rafael Barberi Cualla y Rafael Barberi Zamorano continuaron manteniendo el espíritu del Hospital, así como los principios por los cuales fue creado. Esta indeclinable vocación ha sido igualmente sustentada por el personal científico, técnico y administrativo que ha venido acompañando al Hospital desde su fundación, a través de generaciones.

La Universidad Nacional y en particular la Facultad de Medicina reconocen la labor del Hospital, de la familia Barberi y de los docentes de la Universidad a través de estos setenta y cinco años y los pone con orgullo como digno ejemplo de vocación por la infancia no solo desde el punto de vista médico sino principalmente social y humano.

LIBORIO SANCHEZ

*Profesor Asociado de Pediatría
Facultad de Medicina U. Nal.*

Hematoma Subdural Cronico*

JAIRO MARTINEZ ROZO**

INTRODUCCION

Abocar el análisis de un tema médico, como es el Hematoma Subdural Crónico, es una experiencia que implícitamente deja extendida la responsabilidad del que se compromete, porque existe en la actualidad un elevado número de pacientes que consultan por este problema y más aún, cuando nuestro trabajo se desarrolla en un hospital, como el de San Juan de Dios, que atiende pacientes referidos de todo el país y a donde llegan la gran mayoría de pacientes con traumatismos craneoencefálicos.

Es por estas razones que fue necesario consultar bibliografía y poner en orden algunas experiencias personales, antes de profundizar en el análisis de este apasionante tema.

Los objetivos del trabajo se cumplieron en su totalidad. El más importante, sin

duda alguna, fue demostrar el valor de los métodos computados cuando se ponen al servicio de las ciencias sociales y en especial de la Medicina. El computador presta una valiosa ayuda en el ordenamiento y procesamiento de datos, y además elabora gráficas que ayudan al análisis de los resultados.

Por estas razones, en un futuro muy cercano, se verá la necesidad de emplear en el Hospital, los métodos computados en todos los casos que requieran el empleo de las estadísticas, de esta manera se facilitará el acopio y análisis de datos, con el consiguiente ahorro de tiempo que podrá utilizarse en otras actividades.

Se deduce la importancia de transformar los archivos actuales, en sistemas precodificados, con los cuales será fácil alimentar la memoria de un Computador.

Otro objetivo, no menos importante, es la necesidad del conocimiento a fondo del problema médico del Hematoma Subdural Crónico que me propongo lograr con el análisis de los resultados del estudio que tiene 22 años de experiencia acumulada.

En la magnitud de la casuística presentada radica la importancia de trabajo, que prácticamente abarca todas las experiencias consultables del Servicio de

Centro Hospitalario San Juan de Dios Departamento de Cirugía. Sección de Neurocirugía. Facultad de Medicina. Universidad Nacional de Colombia.

** Residente de 3er. año de Neurocirugía. Fac. de Medicina Universidad Nacional. —Centro Hospitalario San Juan de Dios— Bogotá. Instructor Asistente de Morfología Sección Neuro-Anatomía. Fac. de Medicina Universidad Nacional.

Neurocirugía, de esto se deduce la alta confiabilidad que podrán tener las conclusiones.

Finalmente quiero agradecer, a todos y a cada una de las personas que me han ayudado y apoyado en la realización del trabajo, al Profesor José Mora Rubio por sus acertadas sugerencias, al ingeniero Ricardo Martínez quien me asesoró inicialmente y después participó activamente en la computación de los datos y a la señorita Luisa Londoño por su trabajo de secretaría.

DEFINICIONES

Hematoma: Tumor producido por una contusión (1).

Hematoma Subdural: Colección de sangre debajo de la duramadre (2).

ETIOLOGIA

Los hematomas ocurren en todos los grupos de edad, aunque son más frecuentes entre los ancianos, en los alcohólicos crónicos y en los pacientes que están recibiendo medicación anticoagulante (3). Se reconoce también la elevada frecuencia en la lactancia de colecciones subdurales de líquido rico en proteínas o bien hematomas subdurales verdaderos como secuelas de Meningitis, en particular por *Haemophilus Influenzae* (4). Como causa menos frecuente está la ruptura de Aneurismas, en esta condición, generalmente agudo.

El hematoma ocurre como resultado de: un trauma cerrado sin fractura, puede estar asociado a una fractura simple abierta, o deprimida, con herida penetrante o trauma durante el nacimiento (2). El sitio del hematoma no coincide necesariamente con el del

trauma o fractura (2) y con frecuencia los traumas indirectos determinan la aparición del hematoma subdural contralateral. Así es como actúa el mecanismo de contragolpe (5). Existe otro factor determinante de la aparición del hematoma: el aumento súbito de la presión intracraneana en pacientes con árbol vascular muy lesionado, como es el caso de los ancianos (5).

PATOGENIA

El Hematoma Subdural Crónico fue reconocido por primera vez en el siglo XVII por Wepfer (2) y en 1747, Morgagni, le atribuyó un origen inflamatorio (5). En 1857, Virchow acuñó los términos: Paquimeningitis Interna Crónica y Paquimeningitis Hemorrágica que explican su concepción inflamatoria del hematoma, además describió la membrana que lo circunscribe como debida a depósito de fibrinas organizada (2.5).

Goodell y Mealey sugirieron una fisura dentro de la duramadre como lecho del coágulo (2). Robertson en 1900, relacionó la formación de la membrana con hemorragia traumática y sugirió que era causada por la ruptura de venas piales en el espacio subdural. Pero solo hasta 1914 Trotter relacionó el hematoma crónico con el trauma y en 1925 Cushing reafirmó esta apreciación (5).

En 1932, Gardner explicó la cualidad expansiva de la lesión como correspondiente a un mecanismo osmótico, donde se ejerce una alta presión osmótica relacionada con el alto contenido de proteínas del coágulo presente en el hematoma; el cual actúa atrayendo líquido tisular y del LCR que migra a través de la aracnoides y de los vasos de la cápsula, (que son en este caso la membrana semipermeable), determinando aumento en el volumen de la co-

lección subdural hasta producir desplazamiento importante del cerebro y con éste, signos y síntomas. Es tal el concepto clásico más aceptado (5).

Se ha sugerido también que después de la formación del hematoma, la iniciación de los síntomas se debe a hemorragias recurrentes de los vasos venosos desgarrados o de los vasos de neoformación de la membrana externa con el consiguiente aumento de volumen dentro de la cápsula (5).

En 1978, Ito, Komai y Yamamoto cuantificaron las enzimas fibrinolíticas existentes en diversos sitios del hematoma. Encontraron que la membrana externa contenía tres veces más activador tisular del plasminógeno que la duramadre, mientras que no estaba presente en la membrana interna y concluyeron que el activador tisular de la membrana externa (extremadamente vascularizada) activa la plasmina que a su vez rompe la fibrina induciendo hemorragias continuas que juegan papel importante en la formación, persistencia y progresivo agrandamiento del hematoma (6).

El hematoma subdural crónico ocurre aproximadamente en el 5% de los traumas craneanos (2).

Las variedades agudas y subagudas de hematomas subdurales se presentan más comúnmente en la convejidad y resultan de la hemorragia por desgarro de venas corticales en su desembocadura en el seno sagital superior y proceden de focos de contusión cerebral y hemorragia intracerebral voluminosa que drena a la superficie hemisférica y en la fosa temporal donde las venas parieto-

esfenoidales son las responsables de la hemorragia.

Menos comunes son las variedades interhemisféricas que se originan en hemorragias del seno sagital superior o de venas tributarias y las de fosa posterior (raros) originadas en hemorragia de la vena de Galeno, seno transverso, de las venas cerebelosas, del seno sigmoide o de sus tributarias (5).

El hematoma subdural crónico puede ser bilateral aproximadamente en el 20% de los casos, más comúnmente es unilateral y ocupa la convejidad en la región fronto-parieto-temporal, pero puede estar situado en cualquier parte de la cavidad craneana (2). Se han encontrado hematomas sobre el quiasma óptico y sobre la cisura silviana (5).

El hematoma subdural crónico se sitúa con más frecuencia en la porción superior del hemisferio sobre las regiones frontal posterior y parietal. Esta cualidad pone de manifiesto que el mecanismo de producción es diferente.

El hematoma subdural crónico pasa por varias etapas: en la etapa aguda está constituido por sangre pura que al principio aparece coagulada, pero más o menos a los 10 días empieza a licuarse (4). Al cabo de dos semanas la cápsula estará ya formada y será observable en el tiempo de la cirugía. Si continúa evolucionando el pigmento sanguíneo es reabsorbido en su totalidad y en ese momento solamente se distinguirá de un higroma por la presencia de las membranas. Después de varios meses puede solidificarse o calcificarse el coágulo mismo, o sus membranas, o aún ambos componentes (5).

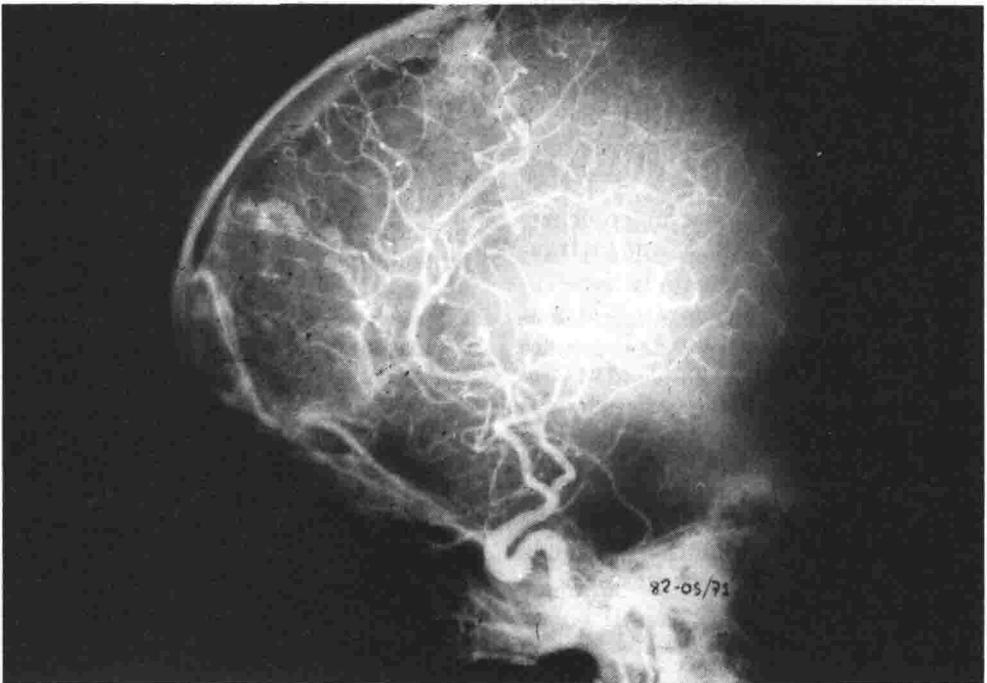
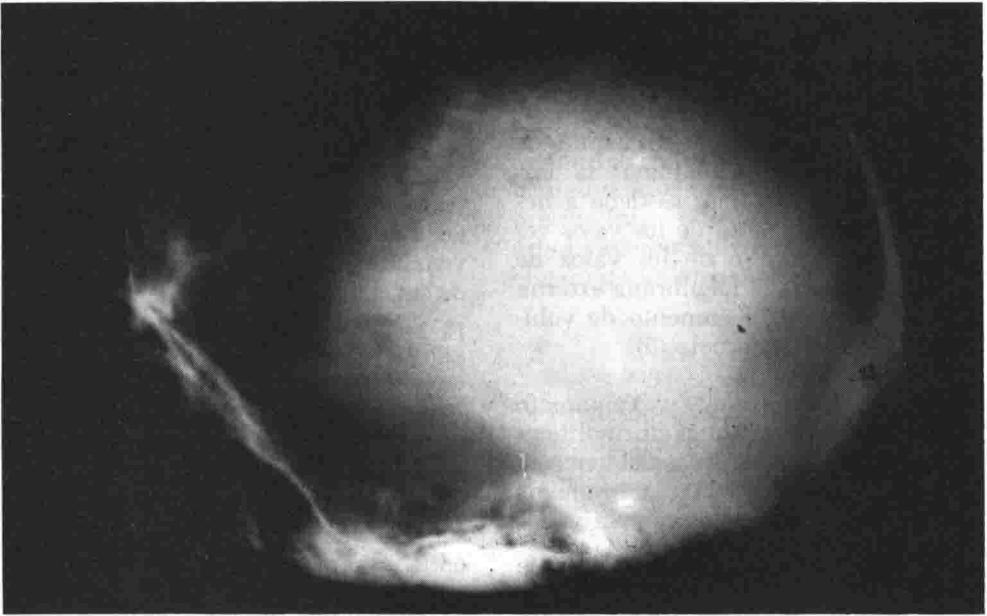


Figura No. 1 Hematoma Subdural Crónico — Bifrontal Calcificado.

CLASIFICACION CLINICA

Los hematomas subdurales están arbitrariamente agrupados en agudos, subagudos y crónicos. Esta distinción es de valor en la determinación del pronóstico y está basada en el tiempo transcurrido desde el trauma hasta la aparición de los síntomas (7).

Cuando la hemorragia es tan severa que produce signos y síntomas dentro de los primeros días el proceso es agudo. Si el sangrado subdural es menos intenso y el paciente permanece sin síntomas significativos de 4 a 15 días, el hematoma es subagudo y es crónico cuando la hemorragia inicial produce signos o síntomas después de los 16 días (2).

La mortalidad de los pacientes con hematomas agudos y subagudos ha sido siempre alta y lo sigue siendo a pesar de la introducción de nuevos recursos diagnósticos y terapéuticos (7).

La mortalidad informada por la mayoría de las series varía entre 50 y 90% para los pacientes con hematomas agudos, es de 25% para los subagudos y es de 15% para el grupo de los crónicos.

CUADRO CLINICO

El diagnóstico del hematoma subdural crónico requiere gran conocimiento de la sintomatología y alto índice de sospecha. La cefalea seguida en poco tiempo por aparición gradual de disminución de la conciencia, de estupor y coma sugiere el diagnóstico. En ausencia de antecedente de trauma craneano, un paciente con nerviosismo, irritabilidad y estupor puede ser mal interpretado como síntomas correspondientes a un síndrome demencial de origen no orgánico (2).

Se presenta generalmente en personas de edad, pero también puede ocurrir en los jóvenes, los pacientes sufren traumatismos craneanos en la mayoría de los casos de poca intensidad con período asintomático que va desde semanas o meses y en algunos casos incluso años (8).

La sintomatología que más frecuentemente se asocia al hematoma subdural crónico corresponde básicamente a dos cuadros clínicos:

1. El paciente joven con antecedente traumático que después de varias semanas comienza a presentar cuadro clínico de síndrome de hipertensión endocraneana, con cefalea de tipo progresivo y vómito, que se acompaña de disminución del estado de conciencia de rápida evolución y alteraciones motoras que varían del tipo de la hemiparesia o hemiplejía hasta la rigidez de descerebración uni o bilaterales, en estos casos puede llegar el enfermo al Servicio de Urgencias en estado de coma y con frecuencia se hace el diagnóstico de A.C.V.

La fundoscopia mostrará papiledema y algunas veces anisocoria, asociada a reflejos patológicos de Hoffman y Babinski de localización unilateral con hemiparesia de tipo espástico (9).

2. El paciente anciano con o sin antecedente traumático, que muchas veces lo tiene y no lo recuerda porque fue leve, que comienza a presentar cambios progresivos de la personalidad varias semanas después del trauma craneano consistentes en: desorientación en tiempo y espacio, pérdida de control de esfínteres y del interés por el medio ambiente, disminución de la capacidad mental y de la memoria in cuadro de la hipertensión endocraneana, asociados a signos que repre-

sentan alteración cerebral bilateral como son: la apnea post-hiperventilación, reflejos de chupeteo, formación de hocico, paratonía, reflejos de extensión asimétricos, que se mezclan con los síntomas iniciales del síndrome de herniación central (3).

Hay un signo de gran valor diagnóstico que es la retropulsión, la cual aparece aún con los ojos abiertos, a veces lateropulsión y en estados avanzados franca ataxia del tronco. Inicialmente se manifiesta por alteraciones en la marcha, que se describe como atáxica. Este síntoma aparece en un 75 a 80% de los pacientes y no se asocia a otro tipo de lesiones expansivas supratentoriales. No existe una explicación clara desde el punto de vista fisiopatológico, pero podría deberse a compresión del braquium conjuntivum contra el borde de la tienda del cerebelo o a compromiso de las vías frontotálamicas cerebelosas que corresponden a la ataxia frontal (9).

Los síntomas de un hematoma subdural crónico tiene tendencia notoria a fluctuar en el tiempo. Al hacer el diagnóstico de hematoma subdural crónico no se puede depender de las anomalías pupilares distintivas, presentes en los síndromes de herniación central y uncal. La mayoría de los pacientes tienen pupilas pequeñas y reactivas correspondientes a etapas iniciales del síndrome central. En la serie de Pevehouse, Bloom y Mckissock informada, por Plum y Posner, el 11% de los pacientes tuvieron anisocoria, con midriasis homolateral al hematoma en el 91% de los casos. El 20% de los pacientes tenían papiledema y el 10% parálisis homolateral del cuarto par (3). Cerca del 80% de todos los

pacientes con hematoma subdural crónico tienen cefalea y aún si están estuporosos reaccionan si el cráneo es percutido sobre el hematoma.

DIAGNOSTICO

1. Angiografía

En el diagnóstico definitivo, de un paciente con un alto índice de sospecha es esencial la Angiografía, que sigue siendo hoy en día, el procedimiento neurorradiológico de elección. En los casos típicos el aspecto de los vasos piales en la incidencia frontal varía según la duración del proceso y esto influirá en el diagnóstico radiológico. Norman (1956) señaló que el hematoma subdural primero tiene forma falciforme, siguiendo el contorno de la superficie del cerebro, y su contenido no es fijo, sino que cubre a modo de manto una amplia superficie del hemisferio cerebral. Luego la colección se localiza y se forman las membranas fibrosas en torno del hematoma, primero por fuera y después por dentro.

Al aumentar el volumen del hematoma bien sea por mecanismo osmótico o por sangrado repetido de pequeños vasos o por ambos mecanismos empieza a asumir su familiar configuración fusiforme o en forma de lente biconvexa en vistas coronales, pasando por un período de media luna, que luego, en unas 4 semanas se hace fusiforme. Los hematomas mayores que cubren toda la superficie cerebral no siempre pasan por esta transformación característica. Al transcurrir más tiempo, se organiza mejor y se retrae, por lo que a menudo desaparece su característica forma de huso (4).

En los niños de muy corta edad es común que el hematoma subdural sea



Figura No. 2. Angiografía que muestra la imagen avascular periférica en forma de lente biconvexa.

bilateral; en el adulto esto sucede en un 20% de los casos (9).

En el caso más común, los vasos cerebrales medios de la convejidad media están alejados de la tabla interna del cráneo en la placa frontal, dejando un espacio claro avascular que representa el corte transversal del hematoma. (Figura No. 2). Por lo común, lo más satisfactorio para detectar el desplazamiento vascular del hematoma es inspeccionar la radiografía frontal, en casos dudosos, en los cuales el área avascular es mínima o dudosa, se distingue con mayor certeza el desplazamiento medial comparando la distancia entre los vasos silvianos, en particular, el punto silviano angiográfico y la tabla interna de los dos lados.

En la angiografía realizada ante la sospecha de un hematoma se hace

primero una placa antero-posterior y a menudo esta proyección se hace comprimiendo el lado opuesto durante la inyección para intentar llevar el medio de contraste a ambos lados con una sola inyección; de este modo no solo pueden compararse los dos lados sino que, si se logra el intento, se diagnostican lesiones bilaterales. (Figura No. 3). Para diagnosticar colecciones subdurales en las regiones frontal y parietal posterior que pasarían inadvertidos en las incidencias frontales laterales de rutina, se rota un poco la cabeza hacia el lado de la inyección y también hacia el lado opuesto.

Algunas colecciones subdurales se propagan dentro de la línea media hasta la hoz del cerebro y la cara medial del hemisferio, en este caso las ramas de la arteria cerebral anterior

aparecen desplazadas hacia afuera, alejadas de la línea media (4).

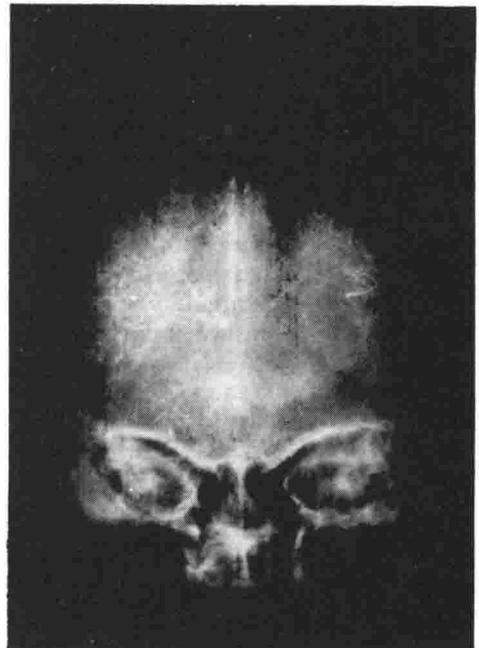
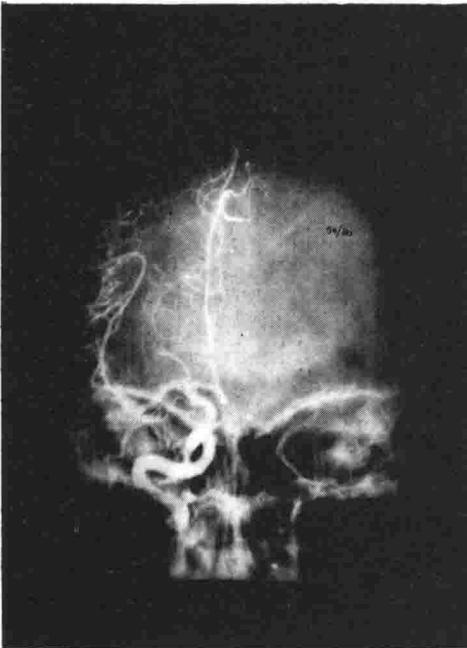
En muchas ocasiones los hematomas subdurales bilaterales no desvían los vasos cerebrales anteriores. En general esta falta de desviación debe tomarse como signo de colección bilateral si en el lado inyectado se ve un hematoma. Igual sucede en toda desviación mínima cuando se demuestra una gran lesión parietal o subtemporal. Se debe en este caso intentar placa por compresión o angiografía contralateral para confirmar la sospecha.

En ancianos se debe tener cuidado al diagnosticar hematomas, porque en estos casos la atrofia cerebral puede simular colecciones subdurales en ambos lados.

2. Tomografía Computada

Este procedimiento es ideal para los hematomas epidurales y subdurales agudos, pero no ocurre lo mismo con las colecciones subdurales crónicas. A medida que el hematoma pasa por sus diversas etapas, primero presenta la densidad de la sangre, pero después va perdiendo densidad hasta semejarse al LCR. En el primer caso se distingue bien el hematoma porque posee la densidad de la sangre y el segundo también se ve bien en rastreo de la Tomografía Computada porque aparece como un área de baja absorción debajo de la tabla interna del cráneo. (Figura No. 4). En cambio, la densidad del hematoma se confunde con la del encéfalo circundante cuando llega a la etapa intermedia. La isodensidad de los hema-

Figura No. 3. Hematoma Subdural Crónico Bilateral demostrado con placa por compresión.



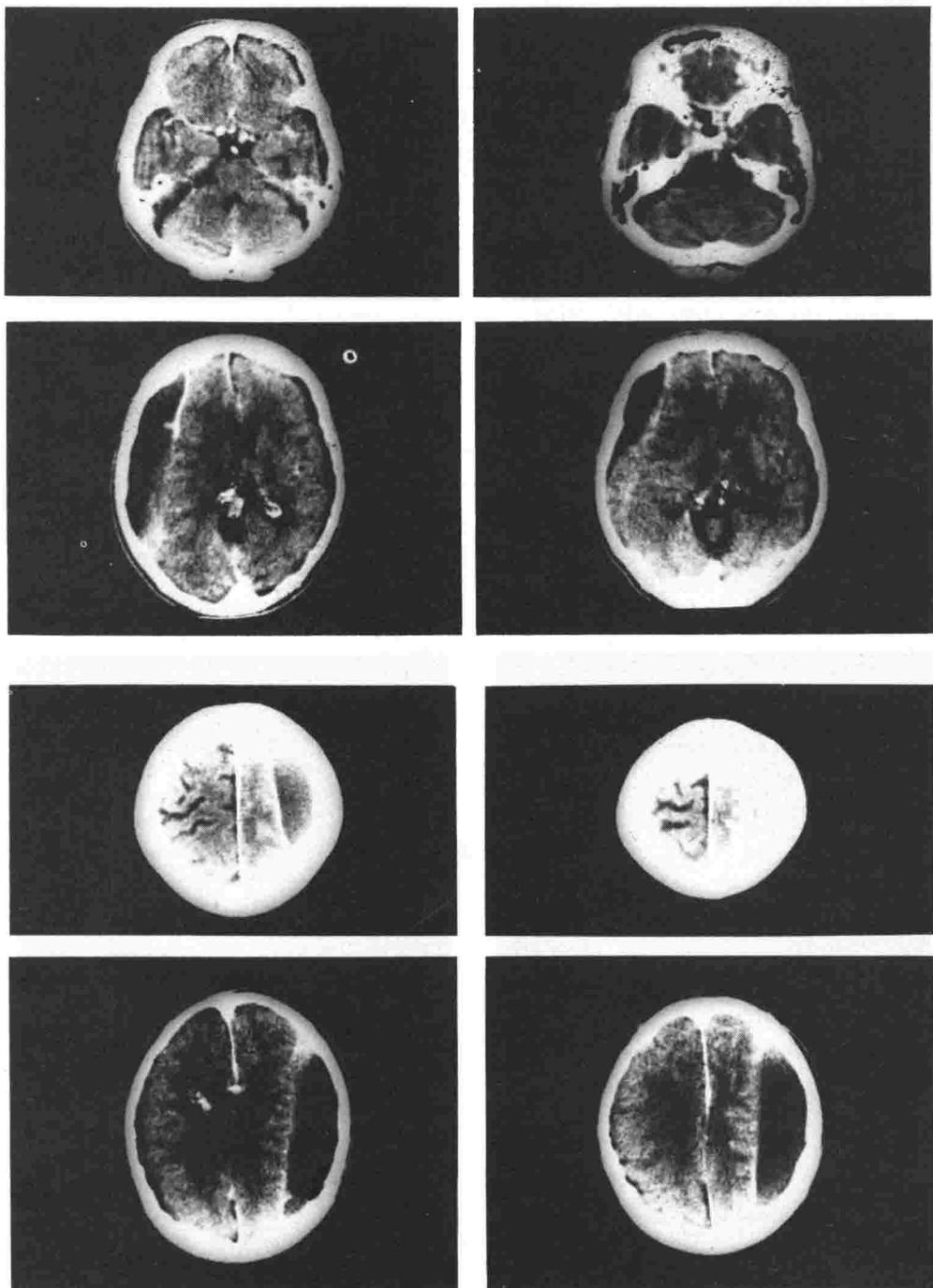


Fig. No. 4. Tomografía computada de H.S.C. Hipodenso.

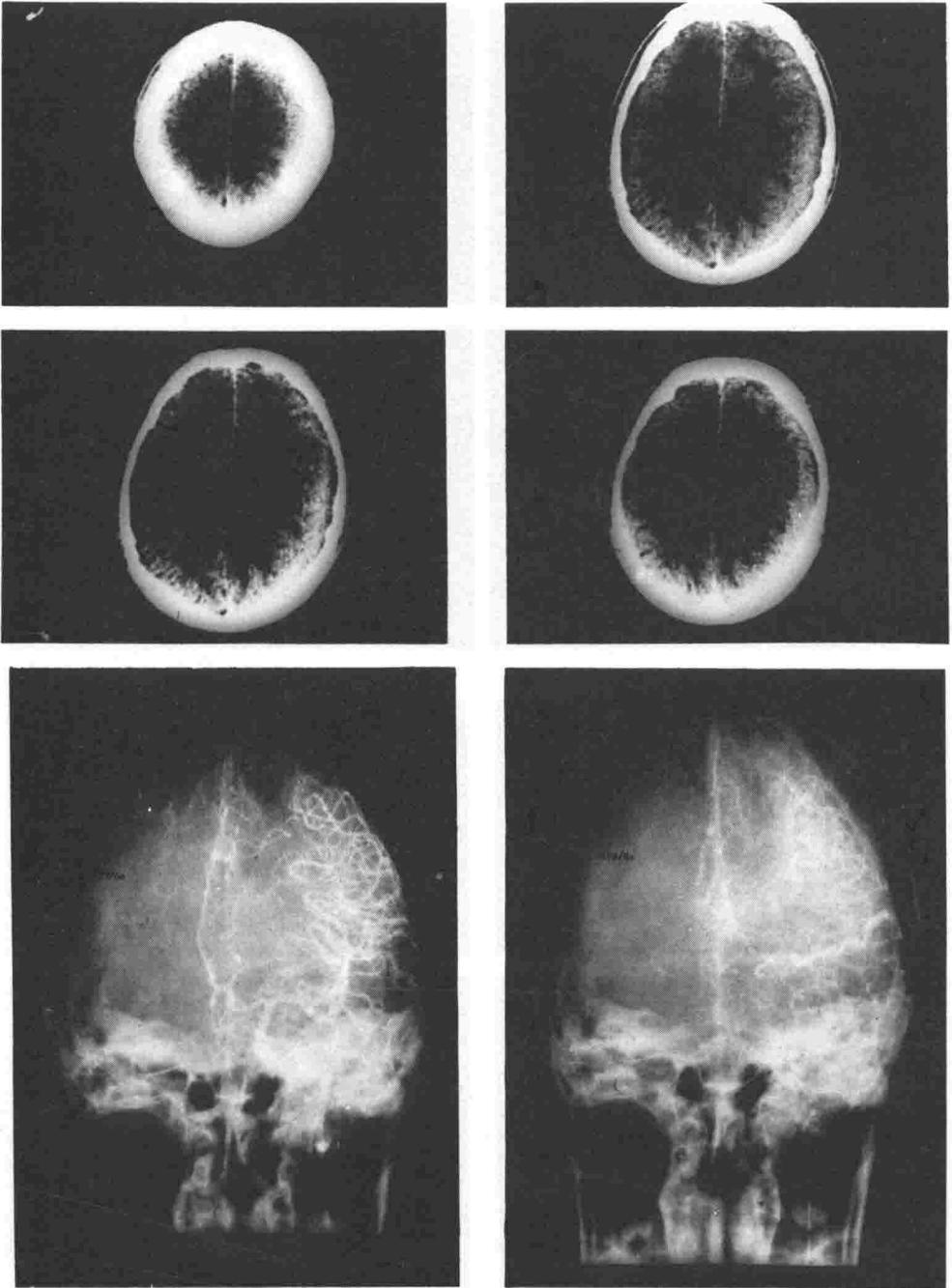


Figura No. 5. Hematoma Subdural Crónico Isodenso en tomografía computada demostrado con Angiografía.

tomas crónicas es observada de la segunda a la sexta semanas. Sin embargo esta evolución de densidad de la sangre subdural puede ser afectada por nuevo sangrado dentro de las membranas del hematoma. De esta manera puede encontrarse isodensidad en períodos posteriores de evolución del hematoma (10). Si la lesión es unilateral, la compresión ventricular y la desviación de la línea media nos alertan ante la presencia de una anormalidad. (Figura No. 5). Si, en cambio, la lesión es bilateral, es imposible el diagnóstico. Se considera que la colección subdural debe desplazar a la corteza cerebral y como la sustancia gris de la corteza posee una densidad algo mayor que la de la sustancia blanca, se puede sospechar el diagnóstico.

Cuando se sospecha un hematoma subdural crónico conviene mantener al paciente en decúbito dorsal 30 a 60 minutos, antes de hacer el rastreo y llevarlo con cuidado a su posición para no agitar ni mezclar los hematíes que contiene la colección subdural y se hayan sedimentado lo suficiente para que la parte más densa se halle en la posición más declive (4).

3. La Radiografía Simple del Cráneo

Puede mostrar a la pineal, si está calcificada, desplazada lateralmente pero debe recordarse que puede permanecer en la línea media por la presencia de hematoma bilateral (9).

4. Ecoencefalografía

Es un método que tiene casi la misma utilidad y limitaciones que la radiografía simple, excepto porque no requiere que la pineal esté calcificada. Detecta desviaciones de las estructuras de la línea media.

5. Electroencefalograma

Es una herramienta de gran ayuda diagnóstica, con un alto índice de anormales y con la limitación de que no se puede hacer un diagnóstico concluyente, sino sugestivo de hematoma.

6. Trepanación Diagnóstica

Es un procedimiento quirúrgico que puede ser usado como diagnóstico. Solo debe utilizarse en casos de emergencia cuando no se dispone de angiografía.

TRATAMIENTO

La evacuación de la colección subdural es el principio básico del tratamiento quirúrgico y deberá efectuarse a la mayor brevedad, una vez diagnosticado el hematoma.

El tipo de procedimiento depende del estado físico de la efusión subdural.

En la gran mayoría de los casos será suficiente realizar dos agujeros de trepanación: en la región frontal, sobre la sutura coronal y 3.5 cms. por fuera de la línea media y, en la región parietal, 4 a 6 cms. por encima del pabellón auricular. De esta manera, cuando se haya abierto la cápsula del hematoma se podrá lavar la cavidad con solución salina, con la ayuda de un cateter de caucho. En este tiempo de la cirugía deberá desgarrarse la membrana visceral del hematoma en contacto con la aracnoides, teniendo la precaución de no lesionar la leptomeninge (2) y dejando finalmente la duramadre abierta.

Con frecuencia después del drenaje del hematoma la corteza cerebral permanece deprimida debajo de la duramadre y en estos casos se ha sugerido la inyección de aire o solución salina en el espacio subaracnoideo, por punción

lumbar, sin embargo es preferible la adecuada hidratación del paciente.

En casos muy especiales, como son: reproducción repetida del hematoma, calcificación o solidificación del coágulo será necesario realizar una craneotomía osteoplástica y la cuidadosa extirpación de las membranas subdurales.

El uso de drenajes al exterior ha sido aconsejado como procedimiento de rutina por algunos autores, sin embargo, consideramos es un buen recurso que puede utilizarse en caso de hemorragias provenientes de la cápsula del hematoma, que son de difícil control, teniendo en mente la posibilidad de infecciones sobreagregadas.

Finalmente los agujeros de trepanación deberán utilizarse en ambos lados del cráneo para la evacuación de hematomas bilaterales o en casos dudosos.

Siempre deberá preferirse la realización de la Angiografía a la trepanación como procedimiento diagnóstico (2).

MATERIAL Y METODOS

Se revisaron los libros estadísticos del Servicio de Neurocirugía del Centro Hospitalario San Juan de Dios desde 1959 a 1980.

Se contabilizó el número de pacientes hospitalizados, en este período de 22 años, siendo un total de 7.106 pacientes (Tabla No. 1). Diversificados por años según aparece en la Gráfica No. 1.

Se totalizaron los pacientes hospitalizados por traumatismo craneoencefálico y los intervenidos con diagnóstico de hematomas agudos, subagudos y crónicos (Tabla No. 1A) (Gráfica No. 2).

Se seleccionaron y revisaron 285 historias de pacientes con posible diagnóstico de hematoma subdural crónico. De estos solo 169 se admitieron en el estudio. Los criterios de selección fueron:

	No. Pacientes Hospitalizados	%
Total Hospitalizados	7.106	100
T.C.E.	2.303	32
Total Hematomas	689	10

Tabla No. 1 Número de pacientes hospitalizados, con traumatismo cráneo encefálico y con hematomas, comparados en porcentaje, admitidos en la Sección de Neurocirugía del H.S.J.D. 1959 — 1980.

	No. de Pacientes	%
T.C.E.	2.303	100
Total Hematomas	689	30
Agudos	454	20
Subagudos	55	2.4
Crónicos	170	7.2

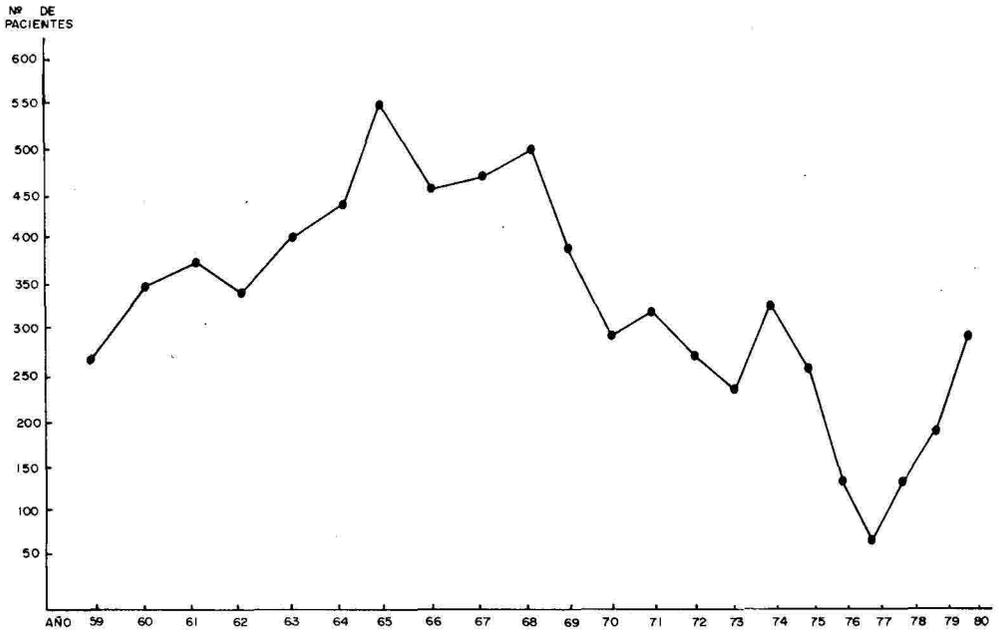
Tabla No. 1A. Número de pacientes hospitalizados con traumatismo cráneo encefálico y con hematomas, comparados en porcentaje, admitidos en la Sección de Neurocirugía del H.S.J.D. 1959-1980.

evolución de los síntomas superior a 15 días y presencia de cápsula en el momento de la cirugía. Solo hubo una historia de hematoma subdural crónico que no tenía datos clínicos ni angiografía y no se incluyó en el estudio.

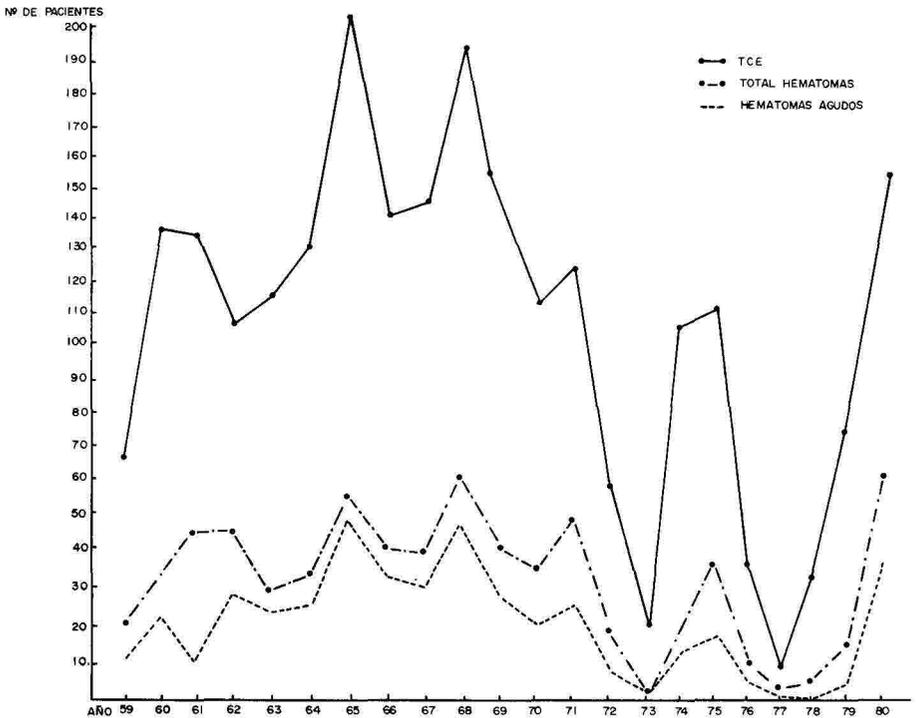
Se admitieron pacientes con otras patologías asociadas y con otras lesiones intracraneanas.

Se revisaron 166 angiografías, de estas 61 fueron bilaterales.

Las angiografías confirmaron en todos los casos el diagnóstico presuntivo. En



GRAFICA Nº 1. PACIENTES HOSPITALIZADOS A CARGO DEL SERVICIO DE NEUROCIRUGIA DEL H.S.J.D. 1959 - 1980



GRAFICA Nº 2. PACIENTES ADMITIDOS CON DIAGNOSTICO DE TCE - HEMATOMAS EN GENERAL Y HEMATOMAS AGUDOS - Sección de Neurocirugía - H. S. J. D. 1959 - 1980.

un solo caso el diagnóstico se hizo clínico y no se comprobó con angiografía y en otro, de fosa posterior, se sospechó el diagnóstico por un neumoencefalograma realizado con otro propósito (Tabla No. 2).

De los cinco casos con Tomografía Computada fue necesario en cuatro confirmar el diagnóstico con una angiografía. Inicialmente se seleccionaron y analizaron 25 historias de hematomas subdurales crónicos, con especial atención para todas las posibles variables de interés para el estudio y que fueron objetivamente valoradas. Se hizo una lista de las múltiples posibilidades de respuesta y con estas se diseñó un formato precodificado para recoger la información (Fig. No. 6) que incluyó: número de historia clínica y número de orden en el Servicio y 12 características de los Hematomas Subdurales Crónicos con sus posibles variaciones organizadas en 80 casillas que corresponden a los datos que pueden ser perforados en una tarjeta de computador. Se hizo un análisis del tipo de información a recopilar y a partir de este se definió la metodología a seguir para procesarla y obtener resultados para análisis. Así se definió previamente que para el análisis de resultados se debería tener distribución de frecuencias de las siguientes variables: edad, sexo, motivo de consulta, tiempo de evolución de síntomas, tiempo del antecedente traumático, características del trauma, EEG, angiografía, examen neurológico, localización del hematoma, resultado y secuelas. Asimismo se hizo necesario hacer distribuciones bidimensionales de variables para definir interrelaciones así: edad contra sexo, antecedente traumático contra pérdida de conocimiento, EEG contra resultado, angiografía contra resultado, resultado contra secuelas, edad contra secuelas y edad contra resultado.

	No. de Estudios
Angiografías	166
Tomodensitometrías	5
Diagnóstico Clínico	1
Neumoencefalogramas	1

Tabla No. 2. Procedimientos de diagnóstico realizados.

La información fue posteriormente perforada en tarjetas que luego sirvieron como datos de entrada para el Computador 360/44, disponible en el Centro de Cálculo de la Universidad Nacional, en el cual fueron procesadas.

Para el procesamiento se empleó el paquete SPSS (Statistical Package For The Social Sciences) y algunos programas adicionales diseñados para agrupar variables logrando distribuciones de frecuencia (subprograma Frequencies) y bidimensionales (subprograma Crosstabs) que permitieron clasificar, ordenar y depurar la información (11).

Por problemas de memoria de proceso se debió procesar la última parte en el Computador del Dane, donde se dispone también del paquete SPSS.

Como no se planteó una hipótesis de trabajo se prefirió no fijar límites de confiabilidad de los resultados y en vista de que se trataba de una investigación de tipo exploratorio.

RESULTADOS

De los 169 pacientes incluidos en el estudio 150 fueron hombres, cifra que representa el 89% del total y 19 eran mujeres (Tabla No. 3).

La población general, al igual que el grupo de los hombres tiene el mayor número de casos entre los 50 a 60 años según se observa en las gráficas No. 3 y

HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS
FACULTAD DE MEDICINA
SECCION DE NEUROCIRUGIA

FORMATO DE HEMATOMA
 SUBDURAL CRONICO

Favor no marcar en los espacios
 sombreados

Nº de Historia Clínica

Nº de Orden de Servicio

1. NOMBRE: _____ FECHA: _____
 Primer apellido Segundo apellido Nombres Día Mes Año

2. EDAD: SEXO: M F Marque "I" si la Historia es del Servicio

3. MOTIVO DE CONSULTA:

(Marque hasta cinco posibilidades de acuerdo con los códigos que aparecen debajo)

- | | | |
|---------------------------------|-------------------------------|--|
| 01 Cefalea | 07 Cambios de conducta | 13 Trastornos de la expresión (lenguaje) |
| 02 Vómito | 08 Indiferencia al medio | 14 Convulsiones |
| 03 Visión borrosa | 09 No conoce a los familiares | 15 Dificultad para caminar |
| 04 Trauma craneano | 10 Alteraciones de la memoria | 16 Se le torció la cara |
| 05 Pérdida de conocimiento | 11 No controla esfínteres | 17 Hemiplejía o hemiparesia |
| 06 Disminución de la conciencia | 12 No come | 18 Otros (Escriba cual) _____ |

4. TIEMPO DE EVOLUCION DE LOS SINTOMAS: días

5. PRESENTA ANTECEDENTE TRAUMATICO: SI NO CON PERDIDA DE CONOCIMIENTO SI NO

6. TIEMPO TRANSCURRIDO DESDE EL ANTECEDENTE TRAUMATICO A LA APARICION DE LOS SINTOMAS: días
 (Contestar Nº 6 sólo en caso de haber contestado el Nº 5 afirmativamente)

7. SE TOMO E.E.G.: SI NO EN CASO AFIRMATIVO SU RESULTADO FUE: Normal Anormal Conclusivo de hematoma

8. SE PRACTICO ANGIOGRAFIA: Derecha Izquierda SE CONSIDERO CON HEMATOMA Derecha Izquierdo

9. EXAMEN NEUROLOGICO: (Escriba a continuación los datos positivos del examen)

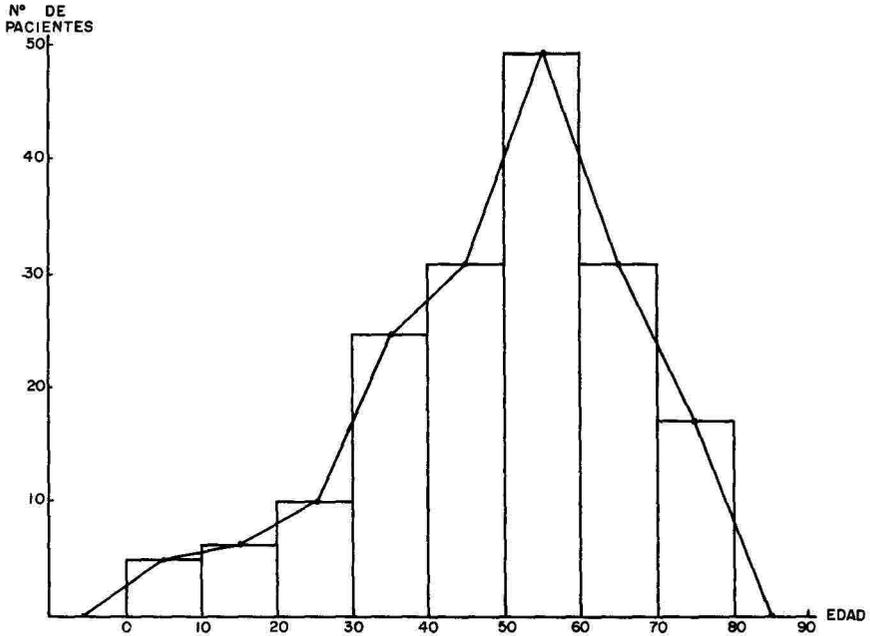
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

10. LOCALIZACION DEL HEMATOMA: Derecho Izquierdo Derecho Izquierdo Derecho Izquierdo
 Frontal Parietal Temporal

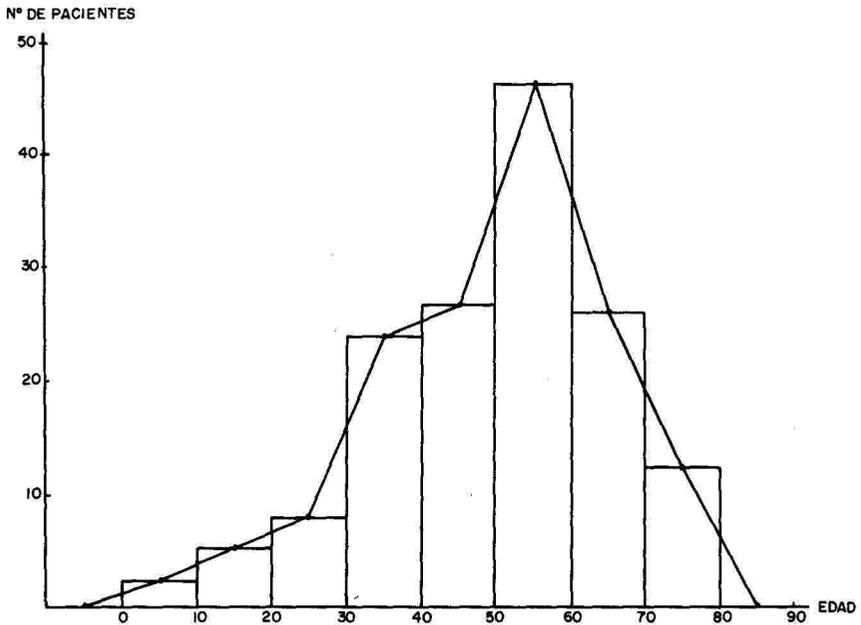
11. RESULTADO: Curación Mejoría Muerte

12. SECUELAS: Anisocoria Afaasia Paresia facial Hemiparesia Síndrome mental OTRAS: (Anoté cual) _____

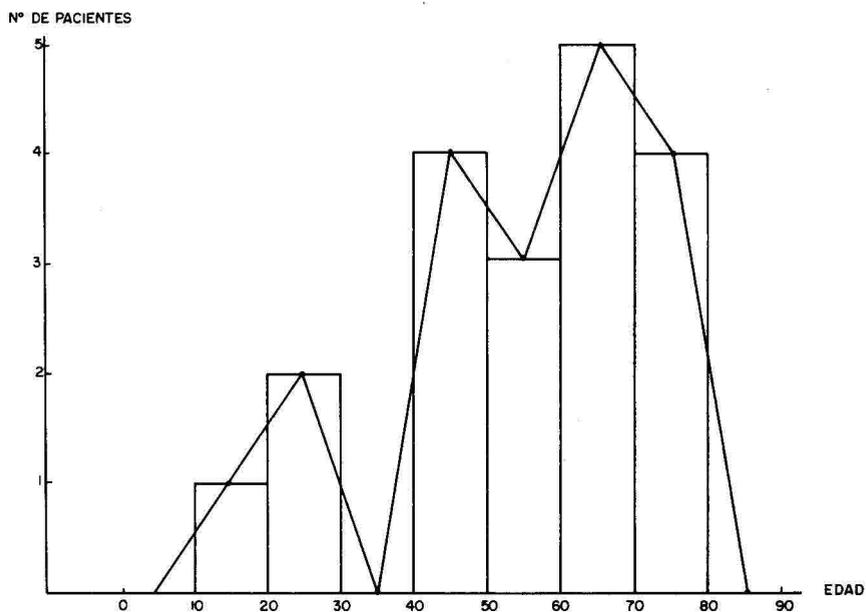
RECOPILLO: _____



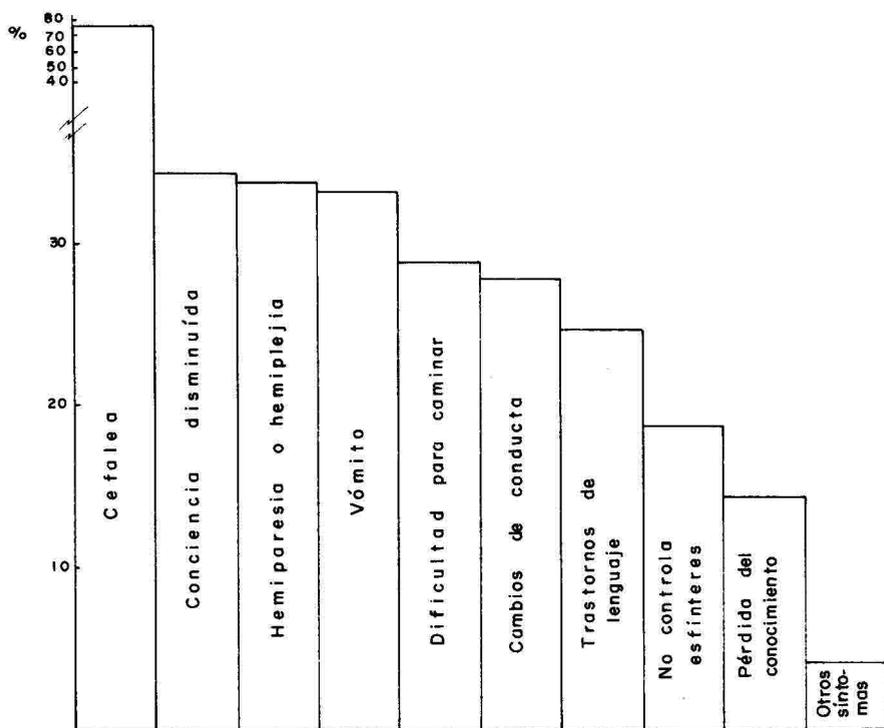
GRAFICA N° 3. Distribución de frecuencias del total de pacientes con hematoma subdural crónico
H. S. J. D. 1959 - 1980



GRAFICA N° 4. Distribución de frecuencias de pacientes hombres con hematoma subdural crónico
H. S. J. D. 1959 - 1980



GRAFICA Nº 5. Distribuição de pacientes mulheres com hematoma subdural crônico
H.S.J.D. 1959 - 1980



GRAFICA Nº 6. Motivos de consulta comparados en percentaje del total de casos

4. En contraste, el grupo de mujeres, tiene el mayor número de casos entre 60 y 70 años (Gráfica No. 5) pero sin que haya una diferencia significativa entre dichos grupos por el reducido número de casos del sexo femenino.

Sexo	No. Pacientes	%
Masculino	150	89
Femenino	19	11

Tabla No. 3. Estudio de Hematoma Subdural Crónico. Distribución de pacientes por sexo H.S.J.D. 1959 — 1980.

El principal motivo de consulta fue cefalea, que alcanzó el 75% de los casos, mientras que, el vómito, la hemiparesia y la disminución de la conciencia se observaron en aproximadamente, la tercera parte de los casos. Los cambios de conducta, la dificultad para caminar y los trastornos del lenguaje se encontraron en la cuarta parte de los pacientes. El síndrome convulsivo fue motivo de consulta en menos del 1% de los casos (Gráfica No. 6). Los demás síntomas representan menos del 5% del total.

En 141 pacientes existía antecedente de trauma craneano, como dato de anamnesis y corresponden al 83% del total de pacientes Tabla No. 4. De estos, se obtuvo información de la causa del trauma en 108 pacientes, es decir, el 77% de los casos con antecedente traumático Tabla No. 5.

El tiempo transcurrido desde el antecedente traumático o de evolución de los síntomas hasta la consulta aparece en la Tabla No. 6 y en la Gráfica No. 7.

La mayor parte de los pacientes consultaron dos meses después del trauma. El 73% de los pacientes consultaron antes

	No. de Pacientes	%
Con Antecedente Traumático	141	83
Sin Antecedente Traumático	26	15
No hay datos	2	2

Tabla No. 4. Distribución de pacientes con Hematoma Subdural Crónico en relación con Antecedente Traumático.

	No. Pacientes	%
Caída	26	24
Accidente Automotor	25	23
Golpe Directo	22	20
Caída de Caballo	18	17
Caída de Altura	11	10
Alcoholismo Crónico	5	5
Arma de Fuego	1	1
Total	108	100

Tabla No. 5. Distribución por Etiología del Trauma, detectada en 108 pacientes, que representan el 77% del total de los casos con Antecedente Traumático.

Días	No. Pacientes	%	Frecuencias Acumuladas
0 a 15	25	15	15
16 a 30	45	27	42
31 a 60	53	31	73
61 a 120	29	17	90
121 a 180	2	1	91
181 a 240	3	2	93

Tabla No. 6. Distribución de frecuencias por Tiempo de Evolución de los Síntomas. Hematomas Subdurales Crónicos. H.S.J.D. 1959 — 1980

de los 2 meses y el 90% antes de los 4 meses.

Se practicó EEG en 54 casos que son el 32% del total de pacientes Tabla No. 7. El EEG fue anormal en 51 casos que representan el 93% del total de EEGs. y solamente fue sugestivo de hematoma, en 9 casos que equivalen al 16% del total de EEGs practicados, Tabla No. 8.

De los signos encontrados en el examen neurológico, la disminución del estado de conciencia fue el más frecuente y estuvo presente en 120 pacientes que representan el 71% del total. Los demás signos siempre estuvieron por debajo del 56% de presentación del total de casos y aparecen en la Tabla No. 9 y en la Gráfica No. 8.

En la Gráfica No. 9 observamos que el compromiso del estado de conciencia fue leve en la gran mayoría de los casos.

La distribución hemisférica de los hematomas fue como aparece en la Tabla No. 10, con predominio de los localizados en el hemisferio izquierdo.

En la Gráfica de Barras No. 10 se puede apreciar que no corresponden: el porcentaje de hematomas izquierdos (45%) con la predominancia de anisocoria por midriasis derecha, lo cual indica, que en muchos casos la midriasis fue del lado contrario, como efectivamente se comprobó, pues en 23 casos con midriasis derecha, 10 tenían el hematoma contralateral.

	No. de Pacientes	%
E.E.G.	54	32
Sin E.E.G.	115	68

Tabla No. 7. E.E.G. realizados para confirmar el diagnóstico de Hematoma Subdural Crónico. H.S.J.D. 1959 — 1980.

	No. de Pacientes	%
SUGESTIVO DE HE- MATOMA	9	16
Anormales	42	78
TOTAL ANORMALES	51	93
Normales	2	4
No informados	1	2
TOTAL E.E.G.	54	100

Tabla No. 8. Distribución de frecuencias por resultado de E.E.G.

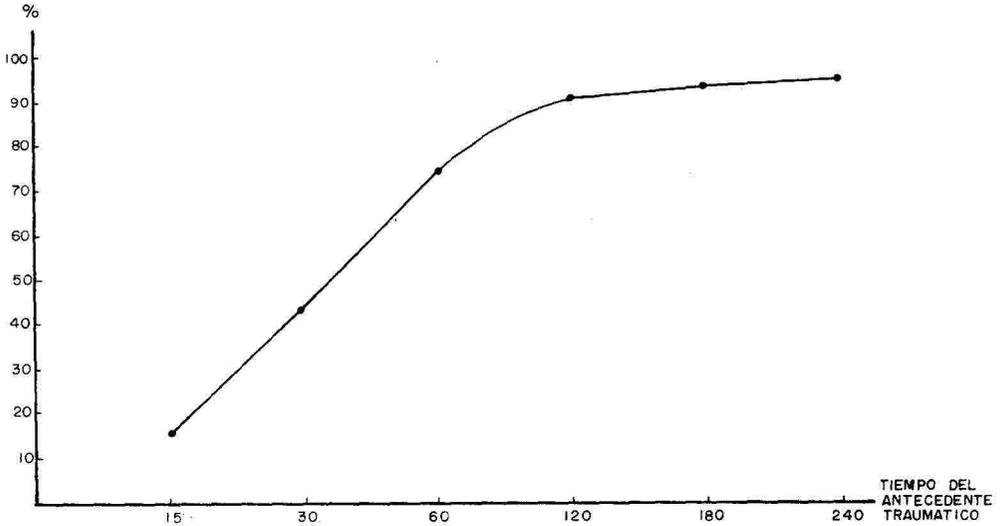
	No. de Pacientes	%
Disminución de la conciencia	120	71
Papiledema	95	56
Hemiparesía	79	46
Facial central	79	46
Babinski	74	44
Bradycardia	42	25
Anisocoria	35	21
Cutáneos Abd. Abolidos	33	20
Afasia Motora	22	12
Coma	18	10
Descerebración	6	3

Tabla No. 9. Distribución de frecuencias por signos del Examen Neurológico. H.S.J.D. 1959 — 1980.

	No. Casos	%
Izquierdos	76	45
Derechos	60	35
Bilaterales	33	20
TOTAL	169	100

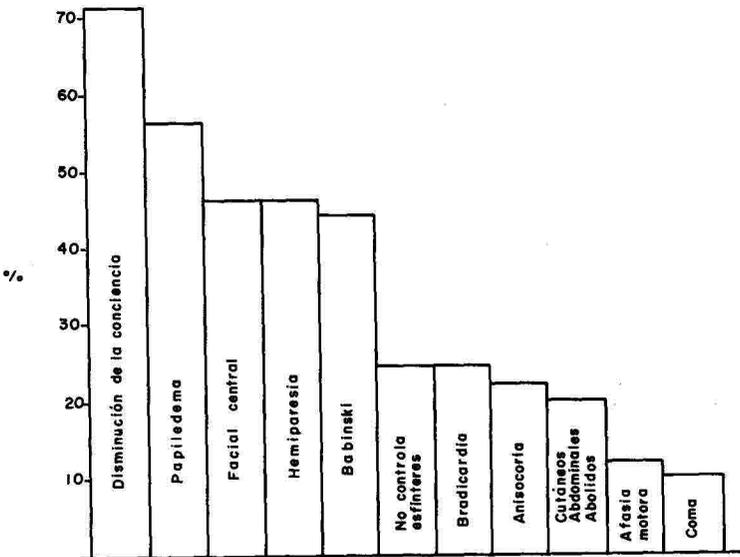
Tabla No. 10. Distribución Hemisférica de los Hematomas comparados en porcentaje.

FRECUENCIAS
RELATIVAS



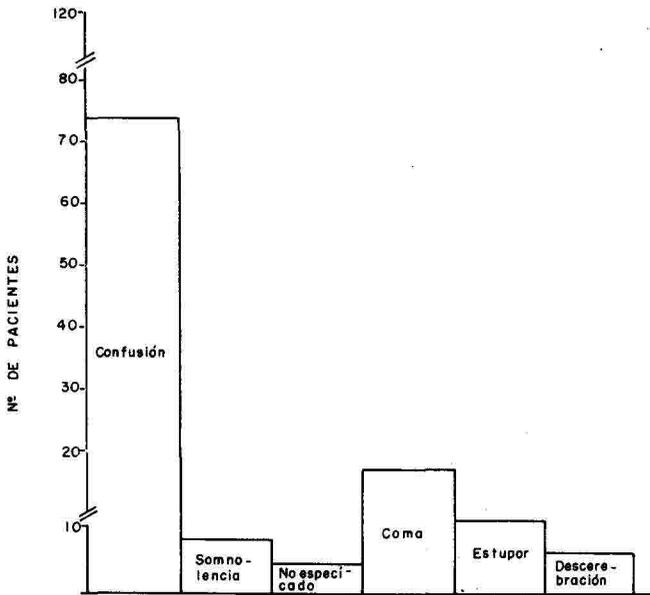
GRAFICA Nº 7 Frecuencia acumulativa de Nº de casos con relación al tiempo transcurrido desde el antecedente traumático y la fecha de consulta.

H. S. J. D. 1959 - 1980



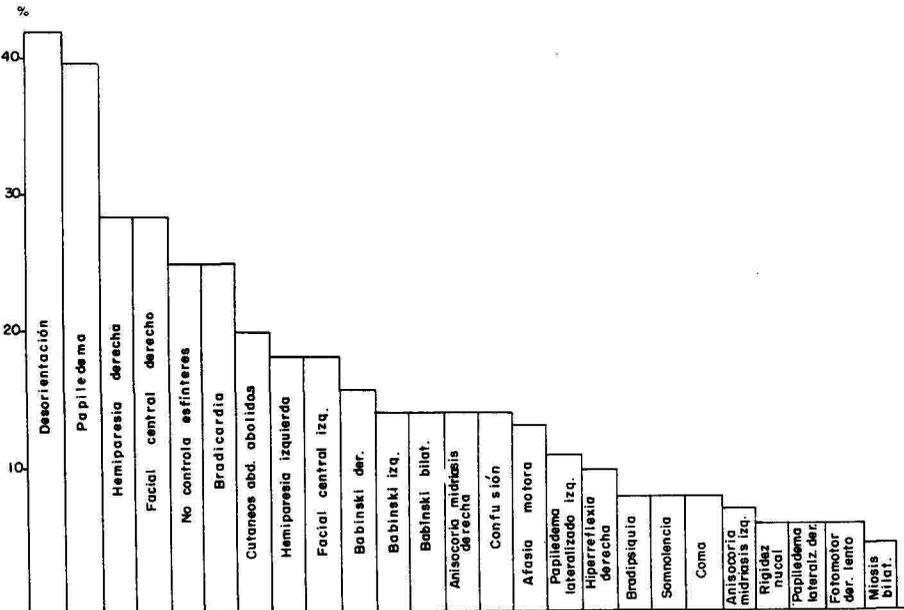
GRAFICA Nº 8. Distribución de frecuencias para los signos encontrados en el examen neurológico de pacientes con hematoma subdural crónico

H. S. J. D. - 1959 - 1980



GRAFICA Nº 9. Distribución en 120 pacientes con disminución de la conciencia. Hematoma subdural crónico.

H. S. J. D. 1959 - 1980



GRAFICA Nº 10. Distribución de signos encontrados en el examen neurológico de hematomas subdural crónico

H. S. J. D. 1959 - 1980

La localización de los hematomas de acuerdo a las regiones del hemisferio fue como aparece en la Tabla No. 11 con franco predominio parietal (157 casos).

Las complicaciones que fueron más frecuentes después de la cirugía de Hematomas Subdurales Crónicos aparecen en la Tabla No. 12 y son: la infección, la reproducción del hematoma y en unos pocos casos osteomielitis.

Las secuelas encontradas en el examen de egreso aumentaron en proporción directa con el aumento de la edad de los pacientes (Tablas No. 13 y 14).

El resultado obtenido después de la cirugía aparece en la Tabla No. 15 donde se puede observar que el 92% de los pacientes obtuvieron mejoría.

Fallecieron en total 13 pacientes que son el 8% del total. De estos: 4 se intervinieron tardíamente cuando se encontraban descerebrados o con daño importante del tronco cerebral, 5 se complicaron en el postoperatorio, con infecciones pulmonares y 1 con insuficiencia cardíaca refractaria; uno de es-

	No. Casos
Parietal Izquierdo	38
Parieto Temp. Derecho	24
Parieto Temp. Izquierdo	23
Biparietal	21
Parietal Derecho	18
Fronto Parietal Derecho	9
Fronto Parietal Izquierdo	8
Temporal Izquierdo	5
Fronto Parieto Temp. Derecho	3
TOTAL PARIETALES	157

Tabla No. 11 Distribución por localización del Hematoma Subdural Crónico. H.S.J.D. 1959 — 1980.

	No. Casos	%
Reproducidos	11	6.5
Infectados	6	3.5
Osteomielitis	2	1

Tabla No. 12 Distribución por complicaciones más frecuentes de Cirugía de Hematoma Subdural Crónico. H.S.J.D. 1959 — 1980.

Grupo Edad	Anisocoria	Afasia	Facial	Hemiparesia S.	Mental	Total
Menor de 40	0	1	2	0	1	4
40 a 50	1	0	1	4	3	9
50 a 60	1	1	3	9	7	21
Mayor de 60	2	1	0	11	6	20
	<u>4</u>	<u>3</u>	<u>6</u>	<u>24</u>	<u>17</u>	<u>54</u>

Tabla No.13 Distribución de pacientes por grupos de Edad relacionados con las Secuelas en el examen de egreso. Hematoma Subdural Crónico. H.S.J.D. — 1959 — 1980.

tos 5 tenía además empiema bilateral postoperatorio.

En un caso el hematoma se reprodujo y el paciente falleció antes de reoperarlo, 1 paciente murió en insuficiencia

renal aguda después de descartar reproducción del hematoma y otro por enfermedad de Shilder meses después de la intervención. Tabla No. 16.

Se analiza también la mortalidad para

	No. Pacientes	No. Secuelas	%
Menores de 40	42	4	10
40 a 50	31	8	26
50 a 60	49	17	35
Mayores de 60	47	18	38
TOTAL	169	47	28

Tabla No. 14 Distribución por grupos de edad relacionados en porcentaje con las secuelas en el examen de egreso. Hematomas Subdurales Crónicos. H.S.J.D. 1959 — 1980.

	No. Pacientes	%
Curación	100	58
Mejoría	56	34
Muerte	13	8

Tabla No. 15 Estudio del hematoma Subdural Crónico. Distribución por resultado obtenido. H.S.J.D. 1959 — 1980.

	No. Pacientes
Intervención Tardía	4
Insuficiencia Respiratoria	4
Insuficiencia Cardíaca	1
Empiema Postoperatorio	1
Reproducido no Reintervenido	1
Insuficiencia Renal	1
Enfermedad de Shilder	1
TOTAL	13

Tabla No. 16. Distribución por causas de Mortalidad Hematoma Subdural Crónico. H.S.J.D. 1959 — 1980.

los pacientes en estado crítico con 33% en los pacientes comatosos y de 66% para los descerebrados según aparece en las Tablas Nos. 17 y 18.

	No. Pacientes	%
Fallecieron	6	33
Se curaron	9	50
Mejoraron	3	17

Tabla No. 17 Resultado obtenido con los pacientes que ingresaron en coma. Hematoma Subdural Crónico. H.S.J.D. 1959 — 1980.

	No. Pacientes	%
Muertos	4	66
Con Secuelas	1	17
Curado	1	17

Tabla No. 18. Resultado después de cirugía en los pacientes que se intervinieron descerebrados. Hematoma Subdural Crónico. H.S.J.D. 1959 — 1980.

	No. Pacientes	%
No se encontró Historia Clínica	37	24
No asistieron a consulta externa	56	36
Pacientes controlados	63	40
TOTAL	156	100

Tabla No. 19. Distribución de pacientes con mejoría clínica después de la cirugía según el estudio de seguimiento. Hematoma Subdural Crónico. H.S.J.D. 1959 — 1980.

Del total de 156 que mejoraron después de la cirugía, en 37 casos no se encontró la historia clínica, 56 pacientes no asistieron a control y solamente en 63 se encontró seguimiento por la consulta externa y representan, estos últimos, el 40% del total contra el 60% de pacientes sin seguimiento. Tabla No. 19.

Un paciente fue controlado durante 10 años y el menor tiempo de seguimiento fue de 1 mes, en 6 casos. El tiempo de seguimiento fue menor de 10 meses en el 51 % de los pacientes, como se puede ver en la Tabla No. 20.

De los 42 pacientes a quienes se les hizo seguimiento y habían egresado con diagnóstico de curación: 2 desarrollaron demencia senil después de 5 años de normalidad, 1 paciente hizo un ACV oclusivo del lado opuesto al hematoma un mes después de intervenido, 3 presentaron hemianopsia homónima 1 mejoró inicialmente; presentó luego deterioro mental y se le comprobó el diagnóstico de atrofia cerebral, 1 desarrolló síndrome convulsivo y los restantes continuaron sin hallazgos neurológicos en el momento de control. Véase Tabla No. 21.

También fueron incluidos en el estudio de seguimiento: 21 pacientes quienes habían mejorado de su sintomatología pero el examen de egreso era anormal. En este grupo: 1 paciente con mieloma múltiple asociado, presentó severo deterioro mental, 2 continuaron con síndrome mental y hemiparesia 6 y 9 meses después de la cirugía, 1 desarrolló enfermedad cerebral degenerativa después de 7 años de plena normalidad, 3 tenían hemiparesia leve poco

	No. Pacientes	%
Mayor de 4 años	10	16
De 15 meses a 3 años	9	14
De 6 a 10 meses	12	19
Menor de 10 meses	32	51

Tabla No. 20 Tiempo de seguimiento Postquirúrgico para 63 pacientes. Hematoma Subdural Crónico. H.S.J.D. 1959 — 1980.

	No. Pacientes
Demencia Senil	2
ACV Oclusivo	1
Hemianopsia Homónima	3
Atrofia Cerebral	1
Convulsiones	1
Normales	34
TOTAL	42

Tabla No. 21 Pacientes con diagnóstico de curación en el momento del egreso a quienes se les controló en la consulta externa. Hematoma Subdural Crónico. H.S.J. 1959 — 1980.

tiempo después de la cirugía (menos de 5 meses) y uno continuaba con cefalea 10 meses después. Los 13 restantes se encontraban con examen neurológico normal en la consulta de control. Tabla No. 22.

En total 141 pacientes continuaron con examen neurológico normal en los controles y representan el 74 %. Solamente 2 pacientes quedaron con severa incapacidad después de la cirugía que no se modificó en los controles, con ligera mejoría inicial. Tabla No. 23.

	No. Pacientes
Deterioro Mental	1
Síndrome Mental y Hemiparesía	2
Enfermedad Cerebral Degenerativa	1
Hemiparesía Leve	3
Cefalea	1
Normalidad	13
TOTAL	21

Tabla No. 22 Pacientes con mejoría después de la cirugía, controlados en la consulta externa. Hematoma Subdural Crónico. H.S.J.D. 1959 — 1980.

	No. Pa- cientes	%
Examen Neurológico Normal	47	74
Incapacidad Severa	2	3
Incapacidad Moderada	2	3
Incapacidad Leve	8	13
Atrofia Cerebral Tardía	3	5
A.C.V. Oclusivo	1	2
TOTAL	63	100

Tabla No. 23 Resultado final del estudio de seguimiento Hematoma Subdural Crónico. H.S.J.D. 1959 — 1980.

DISCUSION

Se estudiaron 169 pacientes con diagnóstico de Hematoma Subdural Crónico, intervenidos en el Servicio de Neurocirugía del Hospital San Juan de Dios desde 1959 a 1980.

Los datos de historia clínica y los de estudios realizados con sus resultados fueron recopilados en un formato precodificado. El material del trabajo se perforó en tarjetas y fue clasificado, ordenado y depurado usando el paquete SPSS, utilizando los computadores disponibles en el Centro de Cálculo de la Universidad Nacional y en el Dane.

La información se organizó, con el objeto de ser analizada en cuadros y gráficas. Después de concluida la etapa de análisis se pueden hacer varias afirmaciones que son dignas de tenerse en cuenta.

En el presente estudio el 7.5% de los pacientes hospitalizados por TCE tenían hematomas subdurales crónicos y en los estudios extrajeros esta misma circunstancia corresponde al 5% (2) del total de TCE. Esto indica que el por-

centaje de presentación del hematoma subdural crónico debe ser mucho menor en el estudio, porque los pacientes hospitalizados por TCE son la minoría con respecto a los que ingresan al Servicio de Urgencias y que son el total de pacientes con TCE.

El mayor número de casos de hematoma subdural crónico se encuentra entre los 50 y 60 años de edad y es mucho más frecuente en el sexo masculino, al parecer por el mayor riesgo de recibir traumas en este grupo.

La cefalea es definitivamente la causa más frecuente de consulta y cuando está asociada al antecedente traumático y a un síndrome mental debe siempre pensarse en la posibilidad de hematoma subdural crónico. Según el estudio la cefalea ocurre en el 75% de los casos mientras que el antecedente traumático existe en el 83% y la alteración de la conciencia en el 71%.

La dificultad para la marcha que informan los pacientes que consultan por hematoma subdural crónico deberá ser mejor estudiada y observada, porque muchas veces corresponderá a retropulsión o lateropulsión como se informa en la Medicina Interna de la Universidad de Antioquia, de alta ocurrencia en los hematomas subdurales crónicos. (9).

Es de anotar, que las caídas de caballo, tienen aún, un gran número de casos en nuestro medio como causa del traumatismo que ocasiona el hematoma.

El 90% de los pacientes con hematoma consultaron en los primeros cuatro meses de haber recibido el traumatismo.

Entre los casos excepcionales debemos citar: 1 paciente con un hematoma bifrontal calcificado, de 20 años de evolución y que fue motivo de una publicación anterior (5), 3 pacientes que presentaron síndromes cerebeloso, extrapi-

ramidal y de pares craneanos todos los cuales mejoraron completamente después de la cirugía. En un caso se encontró postoperatoriamente un Síndrome de Hipotensión Endocraneana que se trató con inyección intratecal de solución salina mejorando satisfactoriamente (12).

La Angiografía continúa siendo el examen de elección con su alto índice de confiabilidad. En contraste con la Tomografía Computada, método en el cual la isodensidad del hematoma dificulta el diagnóstico, en especial cuando es bilateral y también porque la Isodensidad se presenta en diferentes etapas de la evolución del hematoma (10) para obviar este problema es conveniente dejar en decúbito y por un tiempo no menor de 30 minutos a todo paciente en quien se sospecha un hematoma subdural crónico y vaya a ser sometido a estudio tomográfico, con el objeto de permitir que los hematíes al decantarse dejen una zona superior hipodensa fácilmente visible con este método. El EEG tiene en nuestro estudio un 93% de positividad y sigue siendo método de ayuda diagnóstica.

El estudio confirmó la frecuencia de presentación bilateral del hematoma informada en estudios foráneos que es del 20%.

La anisocoria no se correlacionó con la localización hemisférica del hematoma porque se encontraron 11 casos de anisocoria por midriasis derecha que tenían el hematoma del otro lado, con un total de 23 anisocorias por midriasis derecha. Esto indica la poca confiabilidad de la anisocoria como índice de localización del hematoma que se presentó en el presente estudio.

No se sabe la razón del franco predominio parietal de los hematomas subdurales crónicos, pero creemos que pueda

deberse a las características propias de su mecanismo de producción como ya se había mencionado (2).

El pronóstico depende de la edad del paciente en lo concerniente a la morbilidad que es mucho mayor en los ancianos. La mortalidad de nuestro estudio es inferior a la mencionada en otras series de 15% (7).

El 28% de pacientes que resultaron con secuelas, es sin duda alto y se debe a que muchas veces la salida del paciente se autorizó, antes de la total recuperación, pues no transcurrió un período de observación postoperatoria mayor de 7 días en el mejor de los casos.

El estudio de seguimiento se hizo con 63 pacientes de los cuales 3 quedaron con incapacidad importante, uno asociado con Mieloma Múltiple y otro que hizo un ACV oclusivo. Es decir que 60 pacientes mejoraron satisfactoriamente y quedaron sin incapacidad que les causara dependencia total o incapacidad laboral.

Se deduce la relativa benignidad de este tipo de lesión que cuando es tratada oportunamente no debe causar mortalidad y tiene muy baja morbilidad.

La mortalidad es mucho más elevada en los pacientes con alteraciones graves del estado de conciencia y en aquellos con compresión del tronco cerebral y podría disminuirse elaborando protocolos de manejo que permitan, una vez establecido el diagnóstico precoz, un excelente cuidado postoperatorio.

Finalmente, el porcentaje de reproducción de 6.5% es bajo para este tipo de lesión con tan elevada tendencia a reproducirse. Este problema depende, según nuestro concepto, de la técnica quirúrgica, y puede minimizarse haciendo hemostasia exhaustiva y cuando sea el caso con el uso de drenajes.

RESUMEN

Se estudiaron 169 pacientes con diagnóstico de Hematoma Subdural Crónico (H.S.C.) admitidos en el Servicio Neurocirugía del Hospital San Juan de Dios desde 1959 a 1980.

Los datos clínicos y paraclínicos fueron recopilados en un formato precodificado y luego perforados en tarjetas de computador. Usando el Computador 360/40 disponible en el Centro de Cálculo de la Universidad Nacional y el Computador Intel de el DANE y utilizando el programa SPSS se clasificó, ordenó y depuró la información. Se analizaron en cuadro y gráficas los resultados que son los siguientes: el 75% de los pacientes hospitalizados por T.C.E. tenían Hematomas Subdurales Crónicos. El mayor número de casos estaba entre 50 y 60 años. La incidencia de H.S.C. era más elevada en el grupo de los hombres.

La cefalea ocurrió en el 75% de los casos, el antecedente traumático estaba

presente en 83% de casos y la alteración de la conciencia en el 71%. El 90% de los pacientes consultó dentro de los primeros 4 meses. La angiografía continúa siendo el examen de elección con el 100% de positividad. En la T.A.C. la isodensidad en diferentes etapas de evolución del H.S.C. dificulta el diagnóstico. El E.E.G. tiene una positividad del 93%. La frecuencia de H.S.C. bilateral fue de 20%. La anisocoria fue un índice poco confiable para indicar el sitio del Hematoma porque hubo 11 casos de anisocoria por midriasis derecha que tenían el hematoma contralateral. El predominio parietal en la localización del H.S.C. creemos que se deba a su mecanismo de producción.

Se analiza la mortalidad que fue en el estudio de 8%, las secuelas aumentaron con la edad de los pacientes. El estudio de seguimiento se hizo en el 40% de los pacientes que sobrevivieron y demostró la baja morbilidad del H.S.C.

SUMARY

One hundred and sixty nine patients were admitted at the Neurological Surgery Service at the "San Juan de Dios" Hospital with Chronic Subdural Hematoma (C.S.H.) since 1959 to 1980.

Clinical and paraclinical data were compiled into precoded cards and then perforated computer cards. Information was classified by means of IBM 360/40 computer at the National University of Colombia and the Intel Computer at DANE and processed with SPSS program was analyzed and exhibited in tables and graphics. The main

analysis conclusions showed that 7.5% of patients admitted at the Service because of head injury suffered C.S.H. Most of them were 50 to 60 years old and a bigger incidence in men. 75% of all patients complained headaches; traumatic antecedent and behaviour disturbances were present in 83%. 90% of them consulted within four months after beginning the symptoms. Angiography is the best diagnostic mean with 100% accuracy. Isodensity in different C.S.H., periods sometimes makes difficult C.A.T., interpretation. E.E.G., gives 93% accuracy. Bilateral

C.S.H. was present in 20% of all patients. Anisocory may be a dual C.S.H., location sign: Eleven patients (6.5%) with right midriasis had contralateral haematoma. Parietal C.S.H. location is a result of pathophysiology

mechanism. Mortality rate was 8% and secuelae were in direct relation to patients' age. Progress was possible in 40% of survival patients and was showed low morbidity in relation to C.S.H.

REFERENCIAS

1. Diccionario Terminológico de Ciencias Médicas. 11 Edic. Salvat Editores Barcelona. 1974, pp. 467.
2. Youmans J. *Neurological Surgery*. W.B. Saunders Company. Toronto. 1973, pp. 963 - 965.
3. Plum F. Posner J. *The Diagnosis of Stupor and Coma*. F.A. Davis Company. Philadelphia. 1a. Edic. 1966, pp. 70 - 74.
4. Taveras J. Wood E. *Diagnóstico Neurorradiológico*. Editorial Médica Panamericana. 2a. Edición en Español. Buenos Aires. 1978, pp. 1065 - 1073.
5. Muñoz J. *Hematoma Subdural Crónico Bifrontal Calcificado*. Rev. Fac. de Med. U.N. Bogotá. 1973; 39: 79 - 81.
6. Ito H. Komai T. Yamamoto S. *Fibrinolytic Enzyme in the Lining Walls of Chronic Subdural Hematoma*. J. Neurosurg. 1978; 48: 197 - 200.
7. Rosenrn J. Gjerris F. *Long-Term Follow-up Review of Patients with and subacute subdural hematomas*. J. Neurosurg. 1978; 48: 345 — 349.
8. Aristizábal G. *Traumatismos Cráneo Encefálicos*. En *Urgencias en Cirugía*. Editores: J. Escobar G. Ariztizábal. A. Murcia. Editorial Stella. 2a. Edic. Bogotá. 1977, pp. 657.
9. Bustamante E. Betancurt S. *Traumatismos Encefalocraneanos*. En *Fundamentos de Medicina. Corporación para Investigaciones Biológicas*. 2a. Edic. Medellín. 1978, pp. 434.
10. French B. Dublin A. *Infantile Chronic Subdural Hematoma of the posterior Fossa Diagnosed by Computerized Tomography*. J. Neurosurg. 1977; 47: 949 - 952.
11. Norman N. *Statistical Package for the Social Sciences*. McGraw-Hill Book Company. New York. 1975.
12. Janny P. Fossati P. Chabannes J. *Syndrôme d'hypotension intracranienne*. En *Encyclopédie Médico. Chirurgicale*. Editions Techniques. París. 1969. 1703R10.

Sífilis del Recién Nacido

HECTOR ULLOQUE C.*

INTRODUCCION

La mal llamada SIFILIS CONGENITA es una fetopatía por paso transplacentario del treponema pálido desde el 4º mes de embarazo hasta el momento del nacimiento. Parece ser que la presencia de la capa de Langhans de las vellosidades coriales (1-2-3-12) que comienza a desaparecer entre el 4º y 5º mes se opone al paso del parásito impidiendo la infección del embrión antes de esta época; una vez desaparecida la barrera placentaria, a través de los vasos umbilicales coloniza el hígado fetal y se disemina por todo el organismo.

MAGNITUD DEL PROBLEMA

La sífilis tiene carácter endémico en nuestro medio y se encuentra en porcentaje elevado principalmente en el paciente hospitalario (3).

Constituye un verdadero problema de salud el aumento de las cifras de infecciones por sífilis, lo mismo que para las otras enfermedades venéreas; aumentando en los últimos diez años. Fenómeno muy similar a nivel mundial atribuido entre otras cosas a la liberación y promiscuidad sexual, homosexualidad, movilidad de las poblaciones y aumento de las comunicaciones, falta de educación y prevención y a programas no definidos (14).

Aunque se ha intentado controlar con programas de prevención (consultorios de venéreas, dispensarios, etc.), los

resultados han sido pobres siendo a nuestro modo de ver el principal problema a nivel de la consulta prenatal (poca y deficiente) y del recién nacido (3).

En el país la incidencia de sífilis ha tenido cifras oscilantes (ver cuadro 1), pero con tendencia a aumentar en los últimos 5 años.

En 1978 se informaron 15.748 casos de Sífilis adquirida (siendo 2 veces más frecuentes en mujeres que en varones) y 308 casos de sífilis congénita (mortalidad para 1977, 46 casos). (13).

La región con más altas cifras es la zona de Antioquia, sin incluir a Medellín, siguiendo el Valle del Cauca y el Distrito de Bogotá. (Ver cuadro 2).

La tasa de sífilis por 100.000 habitantes para 1977 por grupos de edad fue mayor para personas de 15-44 años (179.9) y para menores de 1 año (sífilis congénita) (69.4) (14).

En el continente americano en 1973 la mayor incidencia para sífilis congénita fue en Estados Unidos y Honduras, 1527 y 1121 respectivamente siendo diagnosticados en su orden solo 313 y 10 en los primeros 11 meses de vida y 81 y 13 en los siguientes 4 años de edad, hecho de gran importancia pues es una minoría la que se logra diagnosticar al nacimiento o poco después.

Las manifestaciones de la sífilis adquirida in útero son muy amplias. Son bastante conocidas por obstetras, pediatras, e inclusive médicos generales;

* Instructor Asociado de Pediatría, Fac. de Med., U. N., Depto. de Pediatría.

Cuadro No. 1

TASA POR 100.000 HABITANTES

1959	11.504	72.0	1969	16.341	84.1
1960	9.986	61.4	1970	15.683	79.1
1961	10.733	65.0	1971	13.976	69.0
1962	12.113	72.0	1972	18.631	90.1
1963	9.789	57.1	1973	25.357	120.0
1964	14.992	85.7	1974	21.865	101.3
1965	16.704	93.5	1975	20.723	93.9
1966	16.530	90.6	1976	20.723	89.2
1967	17.939	96.3	1977	20.141	93.0
1968	15.037	79.1	1978	16.056	

Cuadro No. 2

	Sífilis		Sífilis Congénita	
	M	F	M	F
Antioquia	2.096	1.768	107	95
Valle del Cauca	576	2.067	15	8
Bogotá	523	1.425	36	23
Quindío	222	807	6	3
Risaralda	214	539	—	—

puede pasar inadvertida por la gran variedad de cuadros clínicos desde formas asintomáticas a cuadros de verdadera sepsis de pronóstico mortal (3). La severidad del cuadro clínico será mayor entre más temprano sea la gestación o el período de la sífilis materna, pudiendo evolucionar desde abortos, mortinatos, partos pretérmino, desnutridos intrauterinos hasta recién nacidos sanos (ley de Kasowitz) (12).

La infección es perfectamente evitable y si se trata a la madre durante el embarazo, el niño nace libre de la enfermedad (2), aunque algunos niños diagnosticados y tratados después del nacimiento pueden más tarde presentar algunas manifestaciones de sífilis congé-

nita tardía (estigmas) posiblemente como fenómeno de hipersensibilidad.

Como ya se mencionaba en la actualización y revisión realizada en 1969 en el I.M.I. (3), aunque los casos no han aumentado significativamente por año, los diagnósticos se siguen haciendo en el servicio una vez se revisa el niño después del nacimiento o en los controles siguientes en forma ambulatoria o dentro del algún manejo hospitalario concomitante al nacimiento o posterior.

Por su diseminación hematógena corresponde a sífilis de tipo secundario, dando manifestaciones a nivel hepático, óseo y mucocutáneo principalmente.

MANIFESTACIONES MUCOCUTANEAS

1. Penfigo palmoplantar: No siempre presente. Puede estar al nacimiento, son lesiones papulo-ampollosas localizadas solamente en palmas y plantas. Usualmente secas pero las ampollas pueden contener material seroso rico en treponemas, las cuales se "esterilizan" después de 2 días de tratamiento (altamente contagiosas) y de 2 a 4 días más tarde se secan y se desprenden dejando un lecho ulceroso que epiteliza 7 a 15 días después. (4). (Fotografía No. 1).

2. Lesiones úlcero-costrosas o pulo-ulcerativas: No presente al nacimiento, usualmente detectadas 1 a 2 semanas después del nacimiento en niños no diagnosticados. Pueden pasar inadvertidas o mal interpretadas. Se localizan preferentemente en las uniones mucocutáneas en la cara (boca y nariz) menos en los párpados, en la región perianal, dejando al sanar cicatrices alargadas irregulares conocidas como "regadías". Menos frecuentes se encuentran en los pliegues de flexión y en ocasiones se encuentran condilomas planos. (4). (Fotografía No. 2).

3. Coriza o Rinorrea Serosanguinolenta: Aparece como manifestación tardía 2 a 3 semanas siguientes al parto, sin embargo se dice que constituye la primera manifestación clínica de lúes prenatal. Se presenta como secreción abundante serosanguinolenta o seropurulenta con obstrucción nasal importante dificultando la respiración y la succión siendo el motivo de consulta; puede haber zonas vecinas de erosión en la nariz y labios.

MANIFESTACIONES OSEAS

Son de gran importancia, pueden encontrarse en cualquier momento de la enfermedad, desde el nacimiento hasta

las formas tardías. Pueden hallarse aún en ausencia de la mayoría de los otros síntomas acompañantes pero también pueden faltar ante cuadros clínicos con títulos serológicos positivos.

Son de 2 tipos:

La osteocondritis, que compromete la porción metafisiaria de los huesos largos (extremidad proximal del húmero, distal de fémur y proximal de tibia); se observa como bandas transversales radiolúcidas y en ocasiones se observan bandas radioopacas por debajo de ésta, cuando el compromiso es mayor se forman espículas óseas dando el aspecto de "dientes de sierra" (2). Cuando pasa inadvertido en el momento del nacimiento el dolor y la hipersensibilidad en las extremidades comprometidas presentan la Pseudoparálisis de Parrot, que se manifiesta por impotencia funcional de la extremidad sin compromiso de reflejos y sensibilidad, cediendo pocos días después de iniciado el tratamiento y recuperando el aspecto radiológico normal hacia los 2- a 3 meses de edad.

Menos frecuente es la periostitis y se manifiesta radiológicamente con aumento del espesor de la cortical y aspecto "en hojas" o capas de la diáfisis. (4). En pocas ocasiones se observan localizadas en la metafisis zonas de pérdidas de sustancia principalmente en la extremidad superior de la tibia (signo de Wimberger). (4) (Fotografías 3 y 4).

Con alguna frecuencia se producen fracturas a nivel de la metafisis o desprendimiento de la epífisis.

MANIFESTACIONES VISCERALES

1. Esplenomegalia: Es el signo más frecuente, se ha encontrado hasta en el 60% de los casos (6), puede encontrarse como manifestación única y persistir 1

o 2 meses después, ayudando en grado sumo al diagnóstico.

2. Hepatomegalia: Con afectación frecuente en unión con la esplenomegalia. En la mayoría de los casos cursa con ictericia precoz e hiperbilirrubinemia a expensas de la directa con transaminasas y fosfatasa alcalina elevada por inflamación difusa, constituyendo la hepatitis luética.

Las formas más graves se acompañan de gran hepato-esplenomegalia, con ascitis y anasarca por hipoproteinemia y afección renal (nefrosis) (8), palidez marcada por hemólisis y fenómenos purpúricos por trombocitopenia.

A nivel pulmonar cursa con neumonitis intersticial, conocida como "neumonía alba" poco diagnosticada y de pronóstico fatal.

Puede afectar el sistema nervioso central con abombamiento de las fontanelas, diastasis de suturas, convulsiones, hemorragia intracraneana, pleocitosis en el L.C.R. a expensas de linfocitos y aumento de las proteínas.

Cuando se acompaña de anemia hay compromiso del sist. hematopoyético con gran hemólisis y leucitosis.

Usualmente se mencionan las manifestaciones de la sífilis del recién nacido en forma global; por ejemplo dándole mayor frecuencia a la rinitis serosanguinolenta (coriza) y a las lesiones metafisiarias en huesos largos, pero la coriza solo se encuentra en los casos no diagnosticados al nacimiento; y no todos, tanto precoces como tardíos evidencian las lesiones óseas.

De los trabajos revisados sobre sífilis congénita precoz, solo la "Praxis médica" menciona formas clínicas (4).

Una forma banal (hepatoesplenomegalia, lesiones mucocutáneas), la forma

grave de comienzo brusco con signos alarmantes, anemia, rechazo del alimento y convulsiones de evolución mortal. (Manifestaciones no siempre atribuibles a la sífilis y que puede corresponder a cualquier tipo de infección del R.N.) y una última forma latente que no se revela sino en forma secundaria incluso la serología puede ser negativa al comienzo y solo se diagnostica en forma tardía.

Como no siempre se conoce el período de la sífilis materna y si recibió tratamiento en forma adecuada por la falta de un buen control prenatal y por la relativa frecuencia con que diagnosticamos SIFILIS CONGENITA en el servicio de Pediatría del I.M.I. que podemos clasificar la sífilis del recién nacido (sífilis congénita precoz) en 5 formas clínicas:

FORMAS CLINICAS

1. Forma asintomática o latente:

Diagnóstico solo por hallazgo serológico, positivos igual o mayor que la madre, sin antecedentes maternos o pocos (condilomas, sífilides, etc). Se convierte en la forma 5 si no se diagnostica precozmente.

2. Forma Leve:

Desde el nacimiento esplenomegalia, menos frecuente hepatomegalia en niños "aparentemente sanos". Puede haber antecedentes o no maternos como en el caso anterior y títulos serológicos similares.

3. Forma moderada:

Hepato o espleno o hepatoesplenomegalia desde el nacimiento, ictericia precoz con hiperbilirrubinemia bifásica moderada o leve, pocas veces lesiones presentes en huesos largos y pénfigo palmo-plantar. Títulos serológicos entre 1:16 a 1:64.

4. Forma grave:

Es la forma séptica; desde el nacimiento hepato-esplenomegalia, fenómenos purpúricos, ictericia precoz con hiperbilirrubinemia bifásica precoz e intensa y acompañado de palidez, anemia y leucocitosis. Manifestaciones neurológicas, con convulsiones, hipertensión endocraneana y episodios terminales de hemorragia intracraneal.

Lesiones en huesos largos usualmente metafisiarias transversales y radiolúcidas, menos frecuentes periostitis y fracturas.

Edema generalizado acompañándose de ascitis por hipoproteinemia y nefrosis, curso grave con hepatitis luética. Insuficiencia respiratoria aguda por neumonitis intersticial (neumonía alba), que cuando está presente es mortal, hay pénfigo palmoplantar en casi todos los casos y títulos serológicos altos.

5. Forma tardía:

Asintomático inicialmente el niño o pasando inadvertido en la etapa neonatal precoz; después de la segunda semana de edad y hasta los 3 meses se evidencia por rinitis o rинorrea serosanguinolenta persistente, esplenomegalia, regadías (lesiones maculares o ulcerativas en las uniones mucocutáneas), algunas veces ictericia residual o prolongada y el síntoma más importante: la lesión esquelética o pseudo parálisis de Parrot.

Hay lesiones de periostitis en los huesos largos y lesiones osteolíticas en las extremidades distales o proximales de éstos (signo de Wimberger); se encuentran fracturas patológicas y los títulos serológicos son altos o en ascenso si ha habido control serológico.

El diagnóstico de la sífilis del recién nacido se basa en el cuadro clínico y en el apoyo de las reacciones serológicas. Las respuestas serológicas del recién nacido con sífilis refleja los anticuerpos recibidos en forma pasiva a través de la placenta y los producidos activamente como respuesta a la infección. Siendo de valor si los títulos de dilución son mayor que los de la madre (2).

Un recién nacido de madre con lúes no es necesariamente "sifilítico", así el paso transplacentario de las reagentas maternas lo haga pasar equivocadamente por un enfermo sin estarlo, siendo solo portador de una serología positiva. La certeza de infección se hace por las determinaciones cuantitativas que evidenciaran descenso de los anticuerpos (4).

Si el niño es sano al nacer la enfermedad materna posiblemente es adquirida en el último trimestre del embarazo y los títulos serán débiles o negativos; únicamente la F T A puede aportar certeza con rapidez aunque en un 50 % pueden ser negativos. Para mayor tranquilidad se le debe hacer tratamiento al niño y se harán controles serológicos cuantitativos para detectar elevación de las reagentas.

Si el feto se contaminó en etapa temprana nacerá con serología positiva y con forma clínica sintomática de la sífilis pero los títulos serológicos se elevarán rápidamente siendo usualmente mayor que los de la madre. En estos casos los hallazgos clínicos son fundamentales.

"El tratamiento debe ser orientado principalmente en la consulta prenatal, si ésta falla o es deficiente no toca afrontar directamente el problema".

Si el tratamiento a la madre o el recién nacido no fue eficaz se traduce en la es-

tabilidad o aumento de los títulos de reaginas.

Las pruebas serológicas para el diagnóstico de la sífilis son: "no específicas", siendo más de 6 las existentes hasta el momento de las cuales el VDRL es la más confiable y de fácil realización. Aunque tiene un porcentaje alto de pruebas serológicas falsas positivas en la madre sin embargo los títulos mayores en el niño sospechoso confirman la enfermedad.

Las pruebas "específicas", son más de 12 siendo las de mayor importancia la ITP, la FTA — ABS y la IGM, FTA — ABS, de las cuales las dos últimas son las de mayor especificidad y sensibilidad para el diagnóstico de sífilis in útero, sin embargo el costo de ellas limitan su uso (17).

Rein y Reyn sentaron los siguientes principios en el diagnóstico de la sífilis de la embarazada y del neonato: (2)

Toda mujer embarazada con serología + debe investigarse para determinar si sufre sífilis (FTA) o si es una reacción falsa +. Si no es posible se trata a la paciente para proteger al feto, después del nacimiento se hará vigilancia serológica.

Una prueba serológica negativa en un neonato no excluye la sífilis in útero, pues un feto infectado en la etapa tardía de la gestación puede desarrollar pruebas positivas tiempo después del nacimiento.

La desaparición de la circulación de las reaginas maternas por transferencia pasiva al niño desaparecen entre 3 a 4 semanas después del nacimiento; no siendo responsable de pruebas serológicas + después de 3 meses de nacido ni se encontrarán pruebas específicas después de los 6 meses.

Entre más alto es el título serológico materno al nacer más probabilidad de positividad en el recién nacido y más tiempo se extenderá en negativizarse.

MATERIAL Y METODOS

Se revisaron los casos de sífilis diagnosticados en 1976, 1977, 1978 y los primeros meses de 1979, en recién nacidos de 2.5 Kg, y en el servicio de lactantes. Lactantes.

Al mismo tiempo se recopilaron las cifras de recién nacidos mortinatos, recién nacidos hospitalizados y los muertos para precisar la morbilidad y mortalidad de esta patología en el I.M.I.

Además el formulario de datos se orientó para tratar de agrupar los casos revisados en las diversas formas clínicas que usualmente vemos en nuestro hospital y formamos una idea del pronóstico y evolución de cada una de las formas clínicas propuestas.

Del total de casos encontrados con diagnóstico de sífilis congénita que fueron 168, correspondieron a 161 al servicio de Pediatría y 7 al archivo de Patología.

De éstos, 77 casos eran positivos para sífilis congénita, diagnosticados por el hallazgo clínico y los resultados de la serología (VDRL); prueba de floculación en lámina, mayor de 1:16 o si los dos títulos de dilución eran en el niño mayores que los de la madre.

37 casos se descartaron por:

Sospechosos por madre con condilomas pero niños sanos y sin serología; 7 casos.

Sospechosos por hepato-esplenomegalia al nacer o poco después pero sin serología; 12 casos.

Sospechosos por antecedentes de sífilis materna pero niños sanos y con serolo-

gía con títulos más bajos que la madre; 18 casos.

En 14 no se encontró historia materna ni la historia del recién nacido; 40 no tenían historia de recién nacido y no coincidían con el diagnóstico de sífilis.

De los casos encontrados positivos para sífilis del recién nacido (77), se hicieron 5 grupos según las manifestaciones clínicas para determinar la cantidad de casos para cada uno de ellos y su mortalidad.

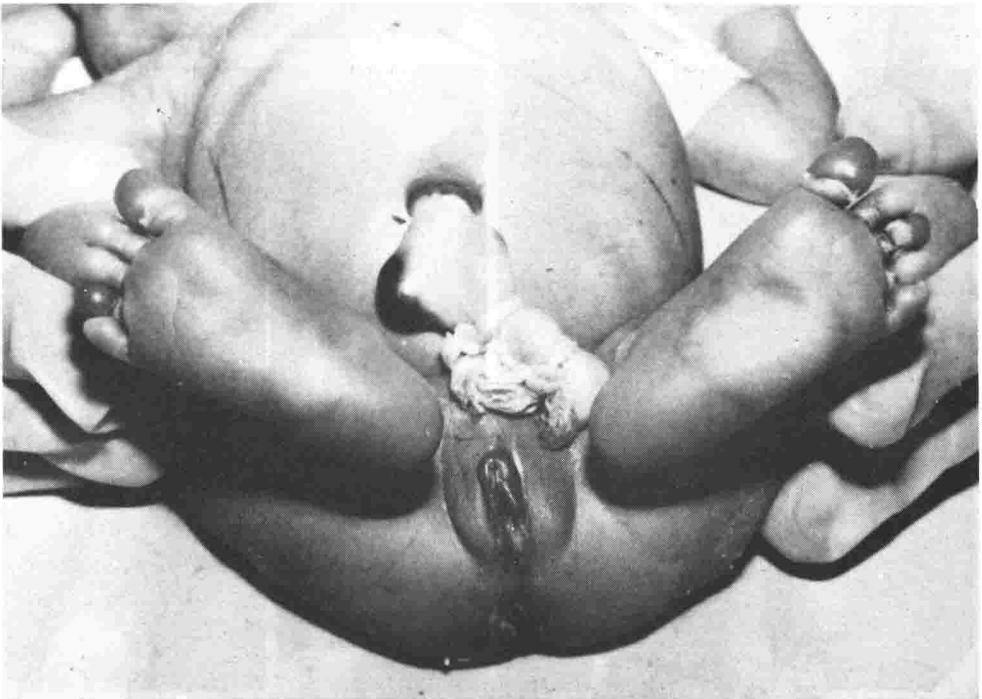
RESULTADOS

En el I.M.I. entre el 1° de enero de 1976 a 30 de junio de 1979 nacieron 69.060 niños (ver cuadro No. 3) y se recibieron 1.803 mortinatos. Del total de recién nacidos se hospitalizaron 16.242 (23.5%) con diversos grados de

problemas con una mortalidad global del 12.5% (2.032) y correspondiendo a la sífilis el 5% de las hospitalizaciones y el 1% de la mortalidad; diagnosticándose 2 casos por mes en promedio, con una incidencia del 1%. De los casos encontrados la mayor cantidad 58 (75%) se encontró entre 1977 y 1978 (cuadro No. 4).

De los 77 casos que resultaron como sífilis del recién nacido, 34 niños (44%) eran del sexo femenino y 43 (56%) masculino (gráfica 1). Del total de casos fallecieron 25 (33%) correspondiendo a: muerte neonatal inmediata: 2 casos (8%) de 1 día; muerte neonatal precoz: 15 casos (60%) de 1 a 7 días; muerte neonatal tardía: 8 casos (32%) de 8 a 28 días; (gráfica 2).

Al seleccionar los casos según los grupos de peso convencionales encontramos



No. 1. Obsérvese las lesiones ampollosas de aspecto blanquecinas en las plantas, las cuales

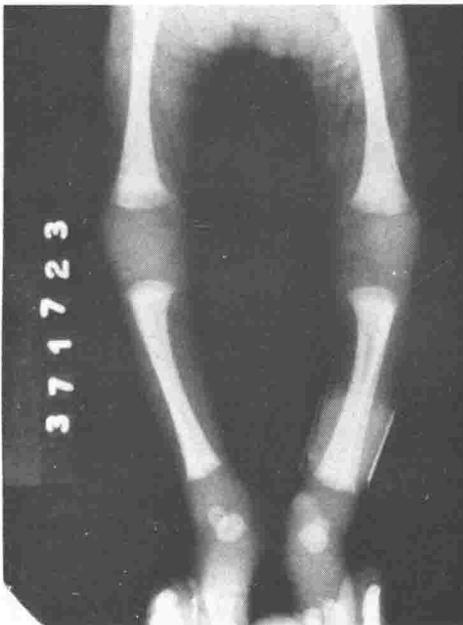
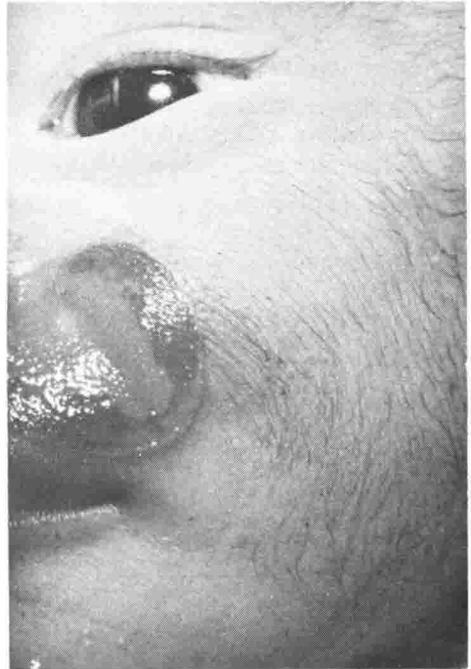
se han desprendido en los dedos de las partes profundas de la piel.

que solo 27 (35%) casos tenían peso mayor de 2.5 Kg., el 61% (47 casos) con peso de 1.500 a 2.500 gramos (gráfica 3), cifras que concuerdan bastante con las de edad gestacional (gráfica 4) pues aunque en 9 (12%) no se consignó la edad gestacional el 44% (34 casos) tenían menos de 38 semanas.

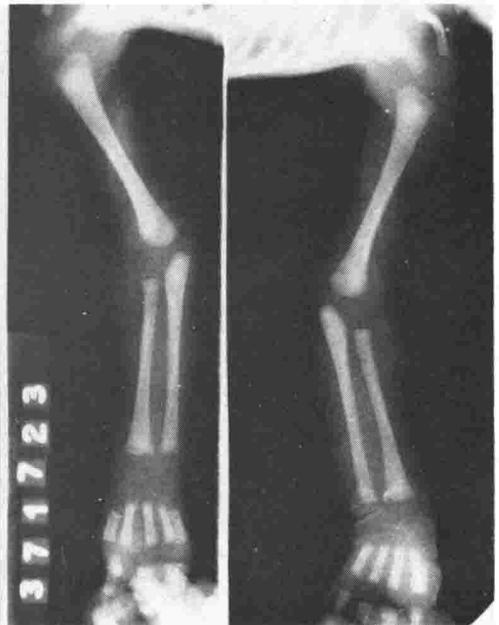
Al mismo tiempo al compararlo con las tallas por grupo de 5 cms. (ver gráfica 5) 36 casos (47%) tenían 41-45 cms. y la misma cantidad con más de 45 cms.

De otro lado la cifra promedio fue de 2.350 gramos y la talla promedio de 45 cms. Estas cifras son importantes pues en nuestra serie la tendencia es de ser niños con prematurez más que de peso bajo.

No. 2. Lesión ulcerativa sobre el surco nasogeniano en un niño de 2 semanas de edad, con bordes bien definidos y aspecto de Chancro; es la lesión conocida posteriormente como "regadías".



No. 3. Radiografías mostrando las lesiones destructivas de las extremidades de los huesos largos. En cúbito derecho aspecto de "dientes



de sierra" y en el izquierdo desprendimiento de la epífisi (forma clínica 3 y 4).

DISTRIBUCION DE RECIEN NACIDOS, HOSPITALIZACIONES, CASOS DE SIFILIS X AÑO

	1976	1977	1978	1979	TOTAL
Recién Nacidos	18.270	20.760	21.421	8.609	69.060
Mortinatos	482	507	521	293	1.803
Hospitalizados	3.835	4.526	5.410	2.451	16.242
Muertes	475	611	648	298	2.032
Sífilis del R.N.	6	16	42	13	77
Muertes por Sífilis	0	8	15	2	25

Cuadro No. 4

DISTRIBUCION DE CASOS DE SIFILIS POR AÑO REVISADO

	Casos	Muertes
1976.	6	0
1977.	16	8
1978.	42	15
1979.	13	2
	77	25

En cuanto a los antecedentes maternos 59 (75%) tenían de 16 a 25 años (gráfica 6) y el 73% (56 casos) tuvieron hasta 3 gestaciones (gráfica 7) y solo 13 casos (17%) tenían antecedentes de 4-6 gestaciones; sin embargo solo 14 (18%) de las madres tenían antecedentes de aborto, 1 sola tuvo 5 abortos y en un solo caso se encontró mortinato (cuadro No. 5).

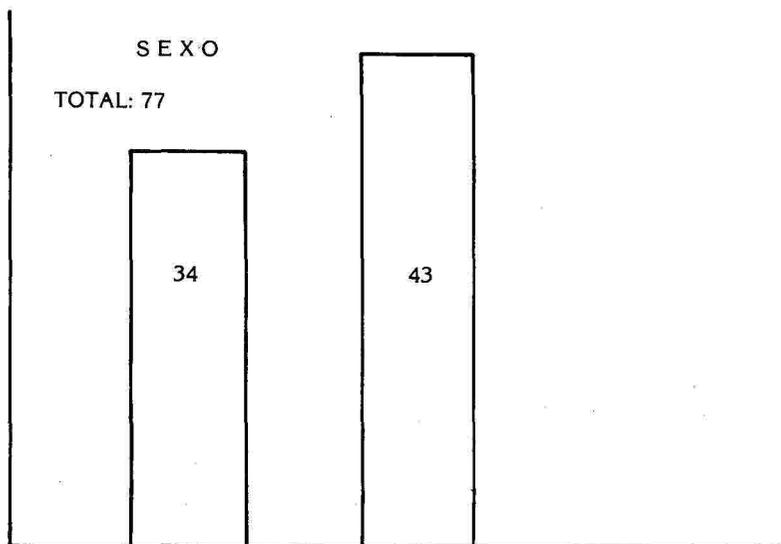
Estas cifras hacen pensar que la enfermedad sífilítica era de evolución reciente (en la madre), dada la corta edad del promedio de madres (23 años), las pocas gestaciones en las mayorías de

ellas y el escaso antecedente de abortos y mortinatos.



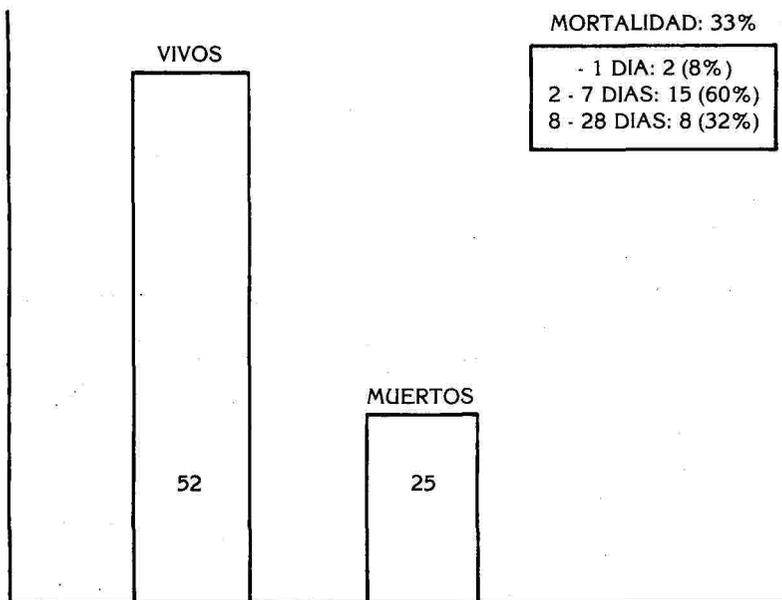
No. 4. Lesiones radiolúcidas transversales en las metafisis de los huesos largos e imágenes de periostitis (forma clínica 5).

SIFILIS DEL RECIEN NACIDO I.M.I.



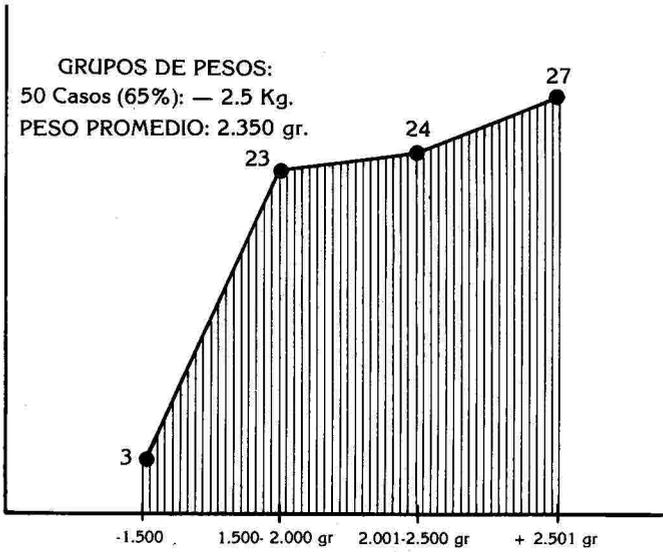
Gráfica No. 1

SIFILIS DEL RECIEN NACIDO I.M.I.



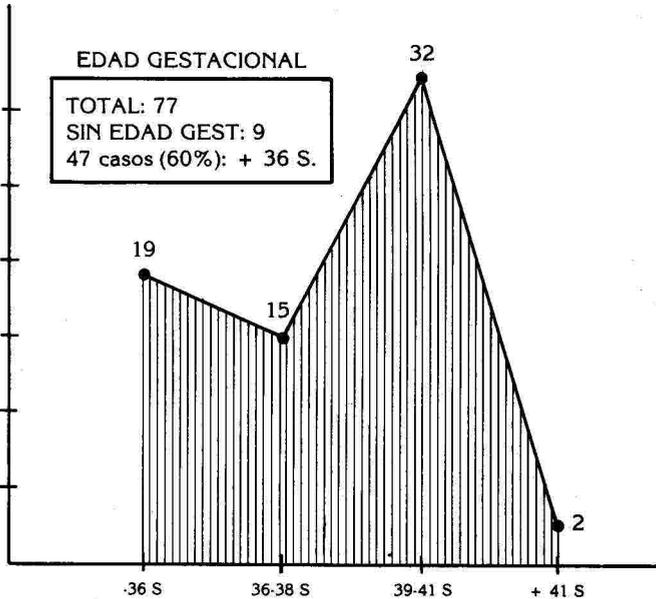
Gráfica No. 2

SIFILIS DEL RECIEN NACIDO I.M.I.



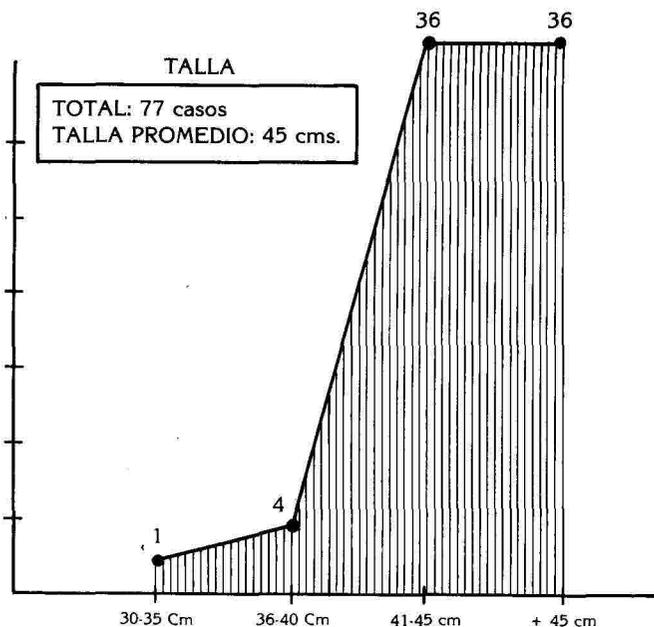
Gráfica No. 3

SIFILIS DEL RECIEN NACIDO I.M.I.



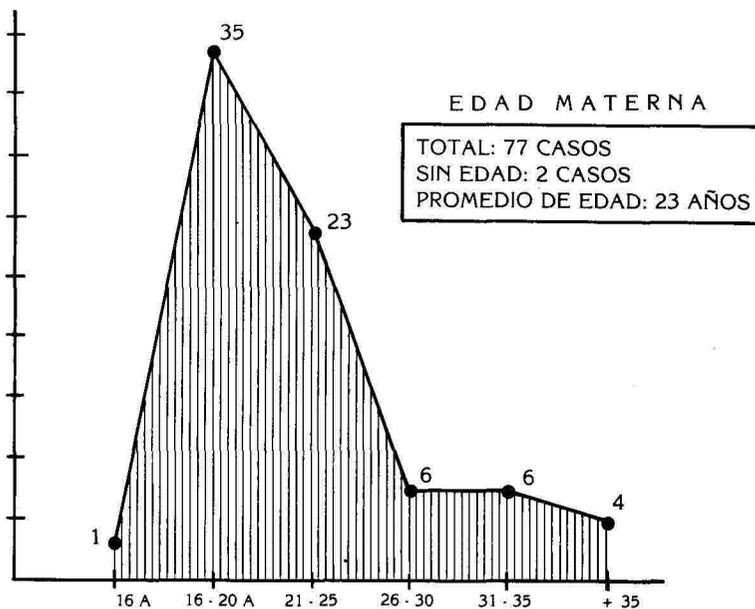
Gráfica No. 4

SIFILIS DEL RECIEN NACIDO I.M.I



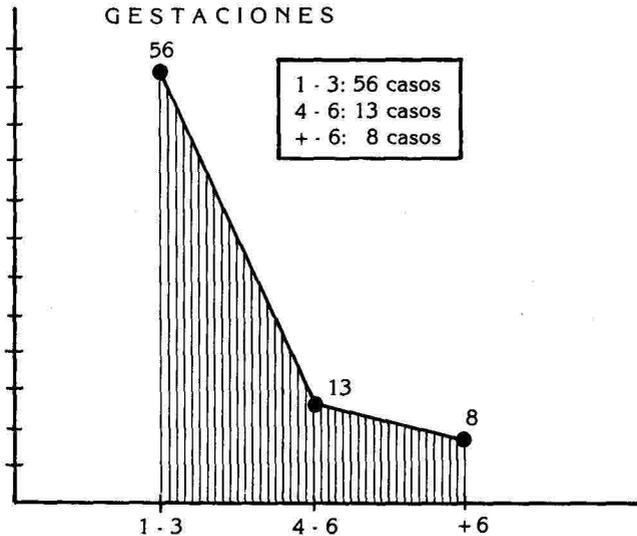
Gráfica No. 5

SIFILIS DEL RECIEN NACIDO I.M.I.



Gráfica No. 6

SIFILIS DEL RECIEN NACIDO I.M.I.



Gráfica No. 7

SIFILIS DEL RECIEN NACIDO

Sin antecedentes de abortos:	63 Casos
Con antecedentes de abortos:	14 Casos (18%)
Con antecedentes de mortinatos:	1 Caso.
1 Aborto:	7 Casos.
2 Abortos:	5 Casos.
3 Abortos:	1 Caso.
5 Abortos:	1 Caso.

Cuadro No. 5

Como ya lo habíamos mencionado solo en 15 (19%) se hizo control prenatal. 18 (24%) no tenían control y en 44 (57%) se desconocía este antecedente.

De los que tenían control prenatal en solo 7 casos (46%) tenían serología materna y en 12 casos (16%) se detectaron condilomas, (cuadro No. 6).

Se dice que la sífilis prenatal o adquirida en útero por el niño puede ser total-

mente evitable (2) con control prenatal adecuado. En nuestro medio sigue siendo de importancia el diagnóstico precoz por el servicio de pediatría, aprendiendo a reconocer o sospechar la enfermedad por los signos predominantes. Según lo afirmado por Thomas (2) el 25% de los fetos infectados en el útero son mortinatos, el 25-30% fallecen después del nacimiento (en nuestra serie el 33%) y el 40% podrían desarrollar la sífilis congénita tardía al pasar inadvertida o no tratarla en forma adecuada, que para nuestro caso por uno que diagnosticamos dos se pasan sin diagnóstico.

En la gráfica 8 están las manifestaciones presentes al nacimiento; el 65% (50 casos) son de peso bajo (—de 2.5 Kg.), el 48% (37 casos) con esplenomegalia y el 44% (34 casos) con hepatomegalia o sea que de cada 2 niños con sífilis al nacimiento deben ser de peso me-

SIFILIS DEL RECIEN NACIDO I.M.I.

ANTECEDENTES OBSTETRICOS.

<p style="text-align: center;">CONTROL PRENATAL:</p> <p>SI: 15 Casos (19%) NO: 18 Casos (24%) X : 44 Casos (57%)</p>	<p style="text-align: center;">CONDILOMAS</p> <p>SI: 12 Casos (15.5%) NO: 65 Casos (84.5%)</p>
<p style="text-align: center;">ANTECEDENTES DE SEROLOGIA:</p>	<p>SI: 7 Casos (9%) NO: 70 Casos (91%)</p>

Cuadro No. 6

nor de 2.5 Kg., tener hepato-espleno o ambas. Menos frecuente es el pégfigo palmo-plantar al nacimiento que solo se encontró en el 10% (8 casos).

Posterior al nacimiento (gráfica 9) se encontró ictericia precoz en 42 casos (54%), esplenogamia en 27 casos (35%), hepatomegalia en 18 (23%) y edemas en 4 (5%), siendo muy pocas las manifestaciones de petequias, rí-norrea, convulsiones e hipertensión endocraneana.

Si reunimos las principales manifestaciones al nacimiento y las encontradas posteriormente (gráfica 10) vemos que básicamente el diagnóstico de sífilis en el recién nacido se hace con la presencia de esplenomegalia (83%), al ser de peso bajo (—de 2.5 Kg.) el 65%, presentar además hepatomegalia (67%) y cursar con ictericia precoz (54%) y que se confirma con el hallazgo serológico (89%), gráfica 11.

En cuanto al aspecto radiológico (de gran valor diagnóstico) del total de casos se hizo estudio radiológico a 32 ni-

ños (42%). Solicitamos siempre huesos largos y cráneo; aunque es infrecuente encontrar lesiones en este último.

En 20 (63%) los huesos largos eran negativos y en 12 (37%) había lesiones.

Del total de estudios radiológicos negativos:

- 1 Caso correspondió a la forma Clínica I.
- 8 Casos a la forma clínica II.
- 10 Casos a la forma clínica III.
- 1 Caso a la forma clínica IV

De los estudios positivos:

- 2 A la forma II
- 8 A la forma III
- 1 A la forma IV
- 1 A la forma V

De las lesiones en huesos largos:

11 presentaban “bandas radiolúcidas transversales metafisiarias” y solo con periostitis.

Los huesos largos se encontraban afectados por igual siendo de menor compromiso el peroné y en 1 caso se encontró lesiones en los huesos ilíacos.

Fémur: 10 casos
 Húmero: 8 casos
 Cúbito: 8 casos
 Tibia: 7 casos
 Radio: 8 casos
 Peroné: 4 casos
 Iliacos: 1 caso

Al relacionar los títulos de dilución con la presencia, o no de lesiones en huesos largos se encontró que (ver cuadro No. 7) los títulos más altos no necesariamente se asociaba con estudios radiológicos positivos, inclusive el paciente que tuvo los títulos más altos (No. 13) los huesos largos no evidenciaron lesiones y por el contrario niños con lesiones "típicas" en los huesos largos presentaron serologías con diluciones bajas (No. 8).

En el mismo cuadro encontramos también que 10 con estudios negativos eran de la forma clínica III y 1 de la IV.

Además, de los 25 muertos, 16 cursaron con cuadros clínicos en su mayoría mortales y que contribuyeron a su desenlace fatal: (gráfica No. 12).

11 (44%) con sepsia
 2 (8%) con E.M.H.
 3 (12%) con enterocolitis necrosante

Por último solamente se hizo tratamiento a 25 (32%) de las madres y a 75 de los pacientes, de los cuales solo se alcanzó a hacerle controles serológicos a 1 (gráfica No. 13).

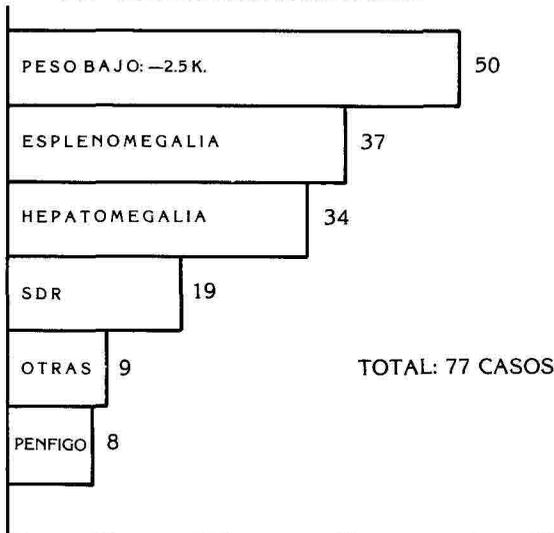
De los casos tratados 41 (55%) se inició el tratamiento desde el primer día y 34 (45%) desde la primera semana, y es debido al alto grado de sospecha.

De las 5 formas clínicas propuestas se encontraron:

9 casos de la forma I y sin muertos.
 35 casos de la forma II y 6 muertos.
 22 casos de la forma III y 12 muertos.

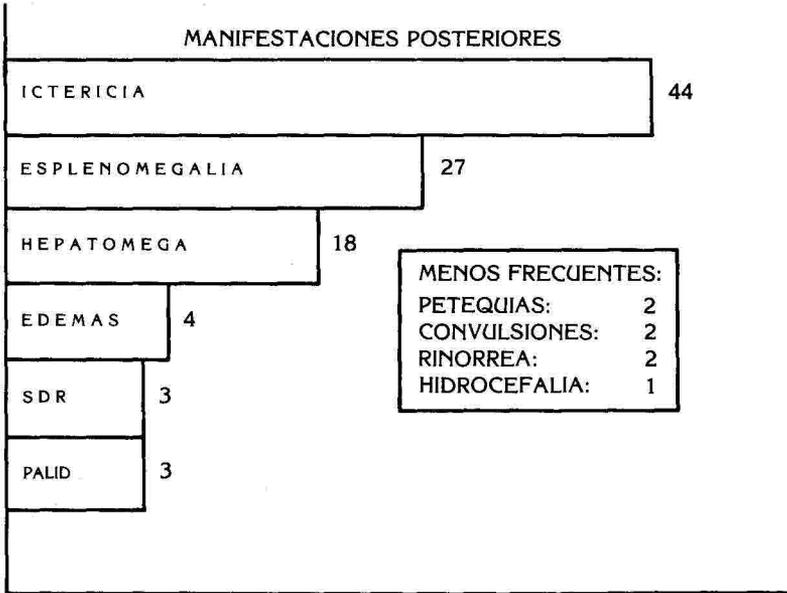
SIFILIS DEL RECIEN NACIDO I.M.I.

MANIFESTACIONES AL NACIMIENTO



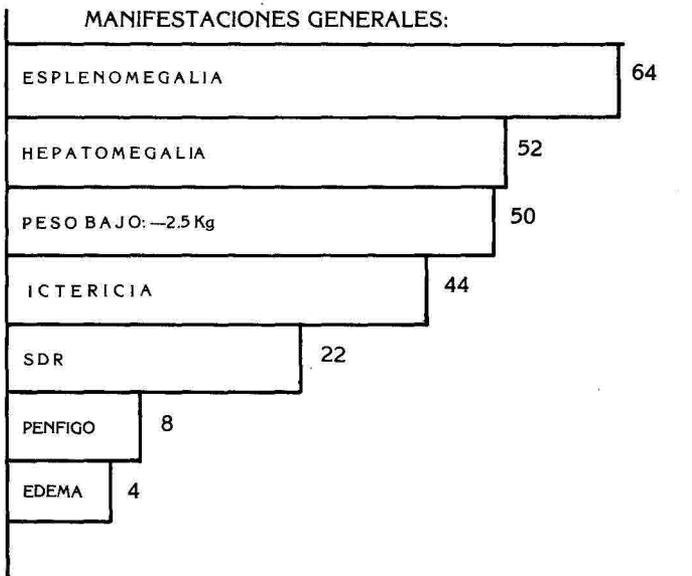
Gráfica No. 8

SIFILIS DEL RECIEN NACIDO I . M . I .



Gráfica No. 9

SIFILIS DEL RECIEN NACIDO I.M.I.



Gráfica No. 10

SIFILIS DEL RECIEN NACIDO I.M.I

TIPO DE DIAGNOSTICO	
SEROLOGICO	69
CLINICO	56
PATOLOGICO	16
RADIOLOGICO	7
TOTAL	

Gráfica No. 11**PATOLOGIA ASOCIADA:**

Sepsis	11 Casos
Enfermedad de membranas hialinas	2 Casos
Enterocolitis necrosante	3 Casos
Aspiración Meconial	2 Casos
Exanguinotransfusión	1 Caso
Hemorragia Intracraneana	1 Caso

Gráfica No. 12

9 casos de la forma IV y 7 muertos
2 casos de la forma V y sin muertos

Como se ve 31 casos (40%) correspondieron a las formas más graves (III y IV) con una mortalidad del 76% (19

casos), y 11 casos (14%) a las formas I y V que pueden evolucionar a la sífilis tardía del recién nacido si no se diagnostican y se tratan en forma adecuada. (No encontrándose más canti-

SIFILIS DEL RECIEN NACIDO RELACION ENTRE SEROLOGIA — RX Y FORMAS CLINICAS

Casos	Hijo	Madre	RX	Forma Clínica	Vivos	Muertos	Observaciones
1	1/64		+	II	X		
2	1/32	1/32	+	III		X	
3	1/64		+	V		X	
4	—	—	+	IV			
5	—	—	+	IV			
6	1/64		+		III	X	
7	1/128	1/128	+	II	X		
8	1/8	1/16	+	III		X	
9	1/32	+	+	III		X	
10	1/64	1/128	+	IV		X	
11		1/64	+	III		X	
12	1/32	1/64	+	III		X	
13	1/512	1/64	—	III	X		
14	1/64	1/128	—	III	X		Padre 1/16
15	+		—	II	X		
16	1/4	+	—	I		X	
17	1/1	+	—	III	X		
18	+	+	—	III	X		
19		1/32	—	III		X	
20	+	+	—	IV		X	
21		1/32	—	III	X		
22	+	+	—	III		X	
23	1/32	1/32	—	II	X		
24	+		—	III		X	
25	1/64 1/128	1/512	—	II	X		15 días 1/128 3 meses 1/4
26	1/32		—	II	X		
27	1/4		—	III		X	
28	1/16	1/32	—	II	X		
29		+	—	III	X		
30	1/4		—	II	X		
31	1/4	1/4	—	II	X		
32	1/4		—	II	X		

Cuadro No. 7

dad de casos de la forma V por ser niños recién nacidos tardíos o lactantes menores que consultan a otro hospital Pediátrico).

Para poder completar nuestro estudio revisamos los casos diagnosticados como "sífilis" en el Hospital Universitario Pediátrico de la Misericordia durante el mismo tiempo que cubrió la revisión encontrándose 10 casos de los cuales 5 (50%) habrían nacido en el I.M.I. y el resto en la casa, habiendo pasado inadvertido o sin diagnosticar al nacimiento (ver cuadro No. 8).

El de menor edad de 23 días y de mayor edad 4 meses, pero la mayoría estaba dentro de los 2 a 3 meses de vida.

4 (40%) tenían estudios radiológicos positivos siendo de predominio periostítico y osteolítico y 1 con lesiones destructivas en cráneo. 1 caso (10%) tenía huesos largos normales y el resto no se le solicitaron.

En cuanto al cuadro clínico:

5 (50%) tenían esplenomegalia

5 (50%) rinorrea

2 (20%) paresia de miembros inferiores

3 (30%) S.D.R. alto

SIFILIS DEL RECIEN NACIDO —FORMA V— CASOS HOSP. DE LA MISERICORDIA

Casos Nacim.	Edad A.	Ing. Serología	RX	Síntomas y Signos	
1	Casa	23 días	Diluc. + hijo	No se hizo	Esplenomegalia, rinorrea, paresia de miembros.
2	I.M.I.	3 meses	Madre 1/36	Lesiones osteolíticas en huesos largos y cráneo.	Esplenomegalia, regadías, anemia severa.
3	Casa	Hijo 1/512 3 meses	Hijo 1/32	Lesiones en metafisis y diáfisis de huesos largos.	Paresia de miembros.
4	I.M.I.	3 meses	Madre con sífilis diagnosticada al 6º mes.	No se hizo	Rinorrea Purulenta
5	Casa	2 meses	Hijo 1/16	Periostitis y osteolitis	Esplenomegalia, rinorrea
6	I.M.I.	2 meses	Madre e hijo +	No se hizo	tos, S.D.R., exantema.
7	Casa	1.½ mes	Hijo 1/32	Negativos	Hepato-espleno, rinorrea, epistaxis.
8	I.M.I.	4 meses	Madre 1/8 Padre 1/8 Hijo no	No se hizo	Hepato-espleno, ictericia, rinorrea.
9	Casa	2 meses	Madre 1/4 Hijo VDRL (+)	No se hizo	Fiebre, cianosis, tos.
10	I.M.I.	3 meses	Hijo, madre y padre	Periostitis en huesos largos	Tos emetizante, convulsión, fiebre.

Cuadro No. 8.

Como dato curioso de estos 10 casos 2 eran hermanos (No. 7-10) productos de la 2ª. y 3ª gestación, nacido uno en el I.M.I. y el otro en la casa y además habiendo recibido la madre tratamiento después del parto del 1er. niño afectó desarrollando sin embargo el siguiente niño la enfermedad.

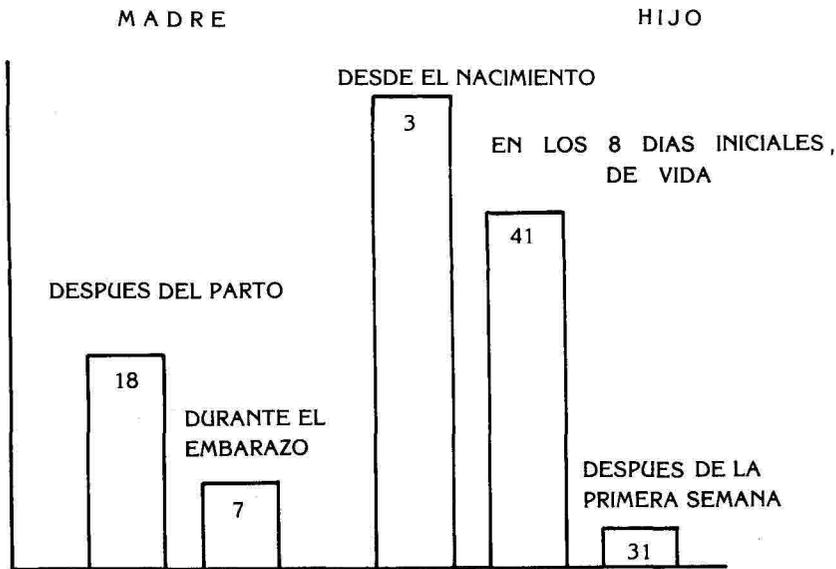
Pero debemos resaltar que 35 (45%) son de las formas II o sea que se hizo el diagnóstico por la presencia de esplenomegalia y se confirmó por la serología.

De los casos descartados 18 podían corresponder a la forma I, y 12 a la forma clínica II si se hubieran hecho los controles serológicos adecuados.

Al distribuir la mortalidad en cada una de las formas clínicas se encontró que las principales causas de muerte fueron debidas a Sepsis y S.D.R, posiblemente debido a la prematurez de gran parte de los casos (gráfica No. 14).

SIFILIS DEL RECIEN NACIDO I.M.I.

TRATAMIENTO:



Gráfica No. 13

SIFILIS DEL RECIEN NACIDO I.M.I.

MORTALIDAD SEGUN LAS FORMAS CLINICAS:

I	0	—
II	SEPSIS	4
	ENTEROCOLITIS	1
	S.D.R	
III	S.D.R.	6
	SEPSIS	2
	ENTEROCOLITIS	2
	SIN PRECISAR	4
IV	SEPSIS	5
	S.D.R.	2
V	0	

Gráfica No. 14

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Se revisaron los casos de sífilis del recién nacido diagnosticados en el Instituto Materno Infantil de Bogotá en el lapso de 3 y ½ años.

Del total de casos encontrados (168) solo se confirmó el diagnóstico en 77.

A la sífilis del recién nacido correspondió el 5% de las hospitalizaciones y el 1% de la mortalidad durante el lapso de tiempo estudiado.

Se diagnosticaron 2 casos por mes en promedio y la incidencia fue de 1%.

No se encontró predominio de sexo. La mortalidad fue del 33% correspondiendo el 60% de ésta en la primera semana de vida.

El 61% de los casos correspondió a niños con peso de 1.500 gramos a 2.500 y el 44% tenían menos de 38 semanas de edad gestacional. El peso promedio fue de 2.350 gramos y la talla promedio de 45 cms. La edad materna promedio de 23 años y el 75% tenían de 16 a 25 años y el 73% solo habían tenido hasta 3 gestaciones; con pocos antecedentes de abortos, solo el 18% y 1 solo caso con antecedente de mortinato.

De las madres solo el 19% tuvo control prenatal y de éstas al 46% se determinó serología.

En cuanto a las manifestaciones clínicas detectadas al nacimiento o poco después se encontró que el principal es

la esplenomegalia (83%) siguiendo la hepatomegalia (67%), peso menor de 2.5 Kg el 65%, la ictericia precoz el 54% y el péñfigo palmo-plantar en solo el 10% y la coriza en el 3%.

A 32 niños (42%) se le practicó estudio radiológico, en 20 de estos (63%) eran negativos y el 12 (37% con lesiones óseas o sea 15% del total de casos encontrados.

De los 12 casos positivos, 11 presentaban bandas radiolúcidas metafisiarias y solo 1 con periostitis.

Se encontró además que los títulos altos de dilución no necesariamente se asoció con lesiones óseas.

Las causas de muertes más importantes fueron la sepsis (44%), la E.M.H el 8% y la enterocolitis necrosante en el 12%.

Solamente el 32% de las madres recibió tratamiento y el 97% de los niños.

De las 5 formas clínicas propuestas y que se encontraron en la revisión la mayoría de los casos correspondieron a la forma II (35) o sea los diagnosticados con la sola presencia de esplenomegalia; la mayor mortalidad corresponde a las formas III y IV (76%) y las formas I y V no tuvieron muertes pero pueden convertirse en la forma tardía de la sífilis congénita cuando no se diagnostica o se trata antes de los 2 años de vida.

Por último al revisar los casos de sífilis diagnosticados en un Hospital Pediátrico durante el mismo tiempo de la revisión se encontraron 10 (forma clínica V) de los cuales el 50% habían nacido en el I.M.I., el 40% tenían estudios radiológicos positivos, el 50% tenían esplenomegalia-rinorrea y el 20% paresía de miembros superiores.

Además 2 de estos pacientes eran her-

manos nacidos con diferencia de 1 año con manifestaciones de la enfermedad en el 2º niño aun habiendo recibido tratamiento la madre.

ANOTACIONES AL TRATAMIENTO

Aunque se aceptan mundialmente la penicilina como tratamiento único para la sífilis del recién nacido los esquemas que se exponen son diversos y tienden a confundir principalmente por las diversas formas clínicas. Nosotros utilizamos en base a éstas el siguiente esquema:

FORMAS CLINICAS I — II — V.:

Penicilina Benzatínica en dosis total de 1.200.000 unidades en una sola dosis o repartida en 2, 3 o 4 dosis semanal.

Controles serológicos cada 2 o 4 semanas hasta el tercer mes de edad.

FORMAS CLINICAS III y IV.:

Penicilina cristalina 50.000 unidades cada 12 horas. I.V o I.M. por 10 días. Se puede utilizar dependiendo de las condiciones del niño una dosis de penicilina procaínica de 100.000 unidades diariamente por 10 días.

Sin embargo el mayor enfoque está dirigido últimamente hacia la sífilis del sistema nervioso y se recomienda hacer punción lumbar a todos los casos y si se encuentra pleocitosis, proteinorrea y V.D.R.L., o F.T.A.—ABS positivo en el L.C.R. se hará tratamiento por 10 días y si es negativo se aplicará una dosis total de penicilina benzatínica de 1.200.000 unidades.

En todos los casos se hará tratamiento a los padres o contactos con 2.400.000 a 4.800.000 unidades de penicilina benzatínica.

REFERENCIAS

1. Brown J. J. y Moore M.B.
Congenital Syphilis in the United States.
Clin. Ped. 2: 220, 1963.
2. Curtis A., Philpott Osgoode.
Sífilis Prenatal
Clin. Med. Nort. Am. 707-719. mayo de 1964.
3. Edgar Rey Sanabria.
Lues Congénita.
Rev. Pediatría Vol. XII No. 3, 218 - 225, nov. 1971.
4. Praxis Médica.
Editorial
9,055, Pág. 6-10. 1971.
5. Thomas, E.W.
Syphilis: Its Course and Management.
New York. Mac Millan Co., 1949.
6. Kampmeir, R.H.
Essentials of Syphilology.
Philadelphia J.B. Lippincott Co. 1943.
7. Rein, C.R y Reyn. A.
Serology of Trepanomatoses.
Bull World Health Org. 14: 193, 1956.
8. Reynoso G. M. y Vargas R. R.
Sífilis Congénita con Síndrome Nefrótico. (nefrótico).
Bol. Med. Hosp. Infan. Vol. XXXVI, 425-432. mayo-junio 1979.
9. Rudolph A. H., y Ducan W.C.
Sífilis, diagnóstico y tratamiento.
Clin. Obst. y Gin. 155-17, marzo de 1975.
10. Pariser.
Sífilis infecciosa.
Clin. Med. de Nort. Am., 625-636, mayo de 1964.
11. Miller. J.
Valor y limitación de las pruebas treponémicas y no treponémicas en el diagnóstico de laboratorio para sífilis.
Clin. Obst. y Ginc., 181-191. marzo de 1975.
12. Fiumara N.
Sífilis del recién nacido.
Clin. Obs. y Gin., 179-191. marzo de 1975.
13. División de información.
Ministerio de Salud Pública. SPA-F 30.
14. Normas Nacionales. Subprograma control de enfermedades venéreas. Ministerio de Salud Pública. 1979.
15. Casos notificados de enfermedades de Declaración obligatoria en las Américas en 1973. Publicación No. 315. O.P.S. 1976.
16. Nicholas L.
Pruebas de laboratorio para diagnóstico de la sífilis.
Consulta. 13-14. agosto de 1974.
17. Gillespi E. y Brown B.C.
Nuevos métodos de laboratorio para diagnóstico y tratamiento de la sífilis.
Clin. Med. de Noth. Am. 731-741. mayo de 1964.

Prevalencia de la patología ovárica en el Instituto Materno Infantil 1960 — 1974

WILLIAM ONATRA H.*
ALVARO FONNEGRA M.**
RUBEN DARIO GUZMAN**
RICARDO ALVARADO P.***

INTRODUCCION

El ovario es una de las estructuras de la economía que cumple con una serie de funciones específicas y posee una compleja variedad de tejidos que dan origen a un sinnúmero de lesiones benignas y malignas. (1)

Como glándula endocrina juega un papel fundamental durante todo el ciclo vital de la mujer y como consecuencia de esto su patología causa trastornos y síntomas no sólo relacionados con él sino también con otros órganos sobre los que tiene efectos directos o indirectos;

(2) (4); en el campo ginecológico es una de las patologías que desconcierta a veces al clínico por varias causas:

- 1) Localización del ovario poco accesible dentro de la pelvis.
- 2) Producción de síntomas variables compatibles con cuadros abdominales agudos de etiología variada.
- 3) Producción de signos que pueden confundir al más experto especialista.
- 4) Dificultad de determinar con exactitud en algunos casos la malignidad o benignidad por medios clínicos o paraclínicos aún especializados como laparoscopia, ultrasonido, técnicas bioquímicas, radioinmunoensayo, etc.
- 5) Evolución y pronóstico inciertos por el comportamiento variable de algunas neoplasias malignas o benignas y/o por la tardanza del diagnóstico en casos que cursan relativamente silenciosos. (3) (5) (6) (7) (8) (9).

* Instructor Asistente, Departamento de Obstetricia y Ginecología, Universidad Nacional.

** Profesor Asociado, Departamento de Obstetricia y Ginecología Universidad Nacional.

*** Profesor Asociado, Departamento de Patología Universidad Nacional.

Trabajo presentado en el XII Congreso Nacional de Obstetricia y Ginecología, diciembre 1977.

CASUÍSTICA:

Es interés de los autores en hacer una revisión de toda la patología ovárica durante un período de 14 años en el centro hospital San Juan de Dios — Instituto Materno Infantil de Bogotá.

Se revisaron un total de 50.338 protocolos quirúrgicos del Departamento de Patología del Hospital San Juan de Dios, desde enero de 1960 a febrero 10. de 1964 y del Instituto Materno Infantil, desde febrero del mismo año hasta febrero 10. de 1974 **Se seleccionaron 1.248 estudios anatomopatológicos del Ovario y se excluyeron los correspondientes a ovarios normales extraídos con fines terapéutico, cuñas, diferentes procesos inflamatorios y disgenesias gonadales. (Cuadro No. 1 y Gráfico No. 1).

Se analizaron dichos protocolos desde el punto de vista edad de las pacientes, tipo histológico, y se hizo análisis estadístico de los mismos. No se pudo determinar el lado de la lesión pues no estaba consignado este dato en gran parte de los casos.

Como un segundo paso se tomaron las lesiones malignas y se analizaron conjuntamente con la Historia Clínica de las pacientes desde los puntos de vista de síntomas, tratamiento, pronóstico en períodos de tiempo variables entre 1 y 5 años, de acuerdo con el seguimiento que se pudo hacer de algunos de ellos.

CLASIFICACION:

Para seleccionar las lesiones, se revisaron las clasificaciones propuestas por la

** Nota: A partir de febrero de 1964 se trasladó el servicio de Ginecología del Hospital San Juan de Dios al Instituto Materno Infantil, integrándose así el Departamento de Ginecología y Obstetricia y creándose una sección de Patología Gineco-Obstétrica.

Cuadro No. 1

PRESENTACION DE RESULTADOS

Año	Protocolos	Casos	Prevalencia
1960	5.468	81	1.48
1961	6.089	87	1.42
1962	6.727	51	0.75
1963	7.083	60	0.84
1964	982	32	3.25
1965	2.057	50	2.43
1966	2.899	117	4.03
1967	3.190	116	3.63
1968	2.544	119	4.67
1969	3.286	113	3.43
1970	2.980	122	4.09
1971	2.400	97	4.04
1972	2.633	129	4.89
1973	2.000	74	3.70
Total	50.338	1248	2.48

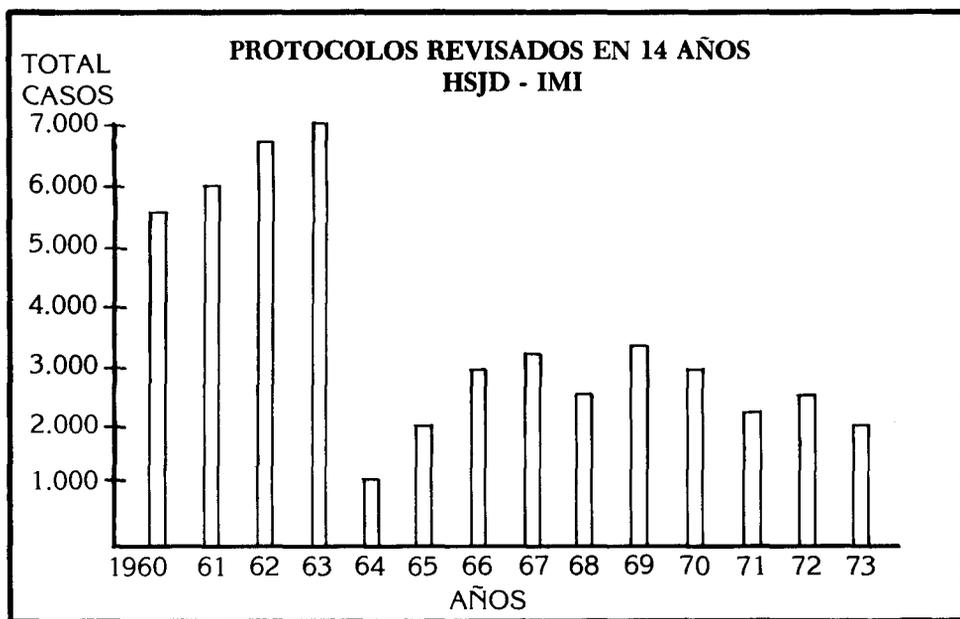
FIGO (1), Novack (10), Janovsky () Anderson (11) Herting (12) Robbins (13) Pelayo (14) Kaser (15), y decidimos utilizar la de Janovsky para las lesiones neoplásicas (Parte B) y la de Novack para las quísticas no neoplásicas (Parte A) como se ve en el cuadro siguiente:

A. No Neoplásicos:

- Q. Folicular
- Q. del C. Lúteo
- Q. Lúteo Quístico
- Ovarios Poliquísticos

B. Neoplásicos:

1. Derivados del Epitelio Celómico
 - Cistadenoma Ser Papilar-Car Ser. Papil.
 - Cistadenoma Seudo Mucinoso-Car. Seu. Mucin.
 - T. de Brenner
 - Q.Simple



2. Deriv. de Origen Mesenquimal
No Diferenciados sexualmente

Fibromas - Fibrosarcoma

Leiomioma - Leiomiosarcoma

3. De origen mesenquimal dife-
renciados sexualmente

Luteoma gravídico

Tecoma

Tumor de la teca granulosa

Arrenoblastoma

Q. teca-luteínicos

4. Originados en Cel. Germinales

Teratoma benigno - Teratocarci-
noma

Struma Ovarii - Disgerminoma
Coriocarcinoma

5. Restos mesonefricos

Adenoma mesonéfrico

Cistadenofibroma

6. Tejido heterotópico

Restos adrenales

Feocromocitoma

C. Metastásicos:

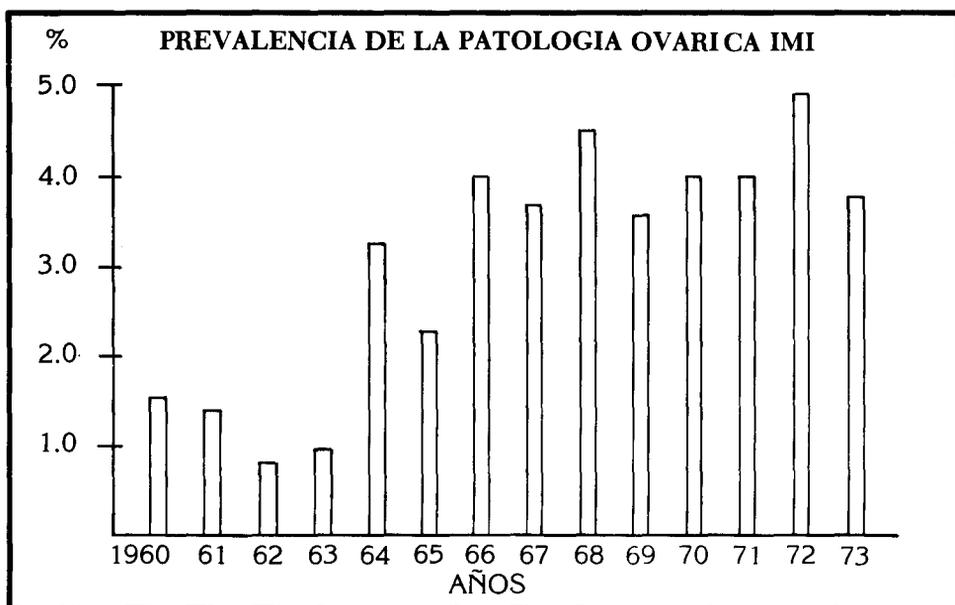
Seno, Utero, Estómago.

ANALISIS DE RESULTADOS

En el Gráfico No. 1 se analiza el número total de protocolos revisados en cada año y nótese que en los 4 primeros años el número de casos es el doble de los analizados en los últimos, explicable por haber sido tomados de un Hospital que incluye patología general, no exclusivamente ginecológica, como es el Hospital San Juan de Dios a diferen-

cia del IMI cuyo personal asistencial es casi exclusivamente ginecoobstétrico correspondiendo un pequeño porcentaje de atención perinatal.

En base a la anterior explicación vemos cómo en la Gráfica No. 2 el % de casos por año de Patología Ovárica, tiene una incidencia inversa en el período



PATOLOGIA OVARICA IMI

LESIONES	No. CASOS	%
No Neoplásicas	258	20.67
Neoplásicas Benignas	847	67.87
Neoplásicas Malignas	143	11.46
TOTAL	1.248	100.00

1964 y 1963. El promedio oscila entre 2.5 y 3.8%, cifra comparable a lo obtenido por otros autores. Vara (16) Selye (17) Nava (3) Robbins (13) y en desacuerdo con Goubert (34) que da cifras del 10%.

1. Que es un hospital de consulta de personas de condiciones socioeconómicas bajas.

Estos promedios pueden tener un significado relativo debido:

2. Que sería útil compararlos con otros Hospitales que funcionan en el área urbana y estos datos solo revelan una parte de la prevalencia en el I.M.I.

Para facilitar la presentación de la ca-suística hemos separado los datos en tres grandes grupos como se ve en el Cuadro No. 2 y vemos que la mayor parte de las lesiones ováricas son de carácter benigno (88.54) y que solo el 11.46 son malignas, cifras comparables a las de otros autores.

Cuadro No. 2

PATOLOGIA OVARICA IMI

Lesiones	No. Casos	%
No Neoplásicas	258	20.67
Neoplásicas Benignas	847	67.87
Neoplásicas Malignas	143	11.46
Total	1248	100.00

Las Lesiones No Neoplásicas representadas por lesiones quísticas menores de 2.5 cm. del Folículo, del cuerpo amarillo y los ovarios poliquísticos (258 casos en total son responsables del 29.6% de nuestros casos y afectan grupos de

edad entre 3a. y 4a. década de la vida (Cuadro No. 3).

La patología de tipo neoplásica (990 casos en total) es en su mayor parte de características benignas (847 casos); en los cuadros Nos. 4 y 5 se pueden observar los diferentes tipos histológicos, la frecuencia en relación a los 1248 casos estudiados y el promedio de edad para cada uno de ellos.

Ocupan el primer lugar para tumores benignos el teratoma (21.55%), quiste simple y el cistadenoma seroso papilar 16%, cifra que discrepa con otros autores como Novack (10) que encuentra el cistadenoma pseudomucinoso más frecuente que el seroso papilar.

Para los tumores malignos ocupan el primer lugar el Ca. Seroso Papilar (5%), el Ca. Metastásico y Ca. Pseudomucinoso con un 2%, todas estas cifras están de acuerdo con las obtenidas en líneas generales por Vara (16) Schmitz (18) Hojnester (19) MacKorian (20) Morris (21) Bermington (22) Fernández (23) Benson (24) Stanley (32).

En los gráficos Nos. 6 y 7 encontramos los promedios de edad para los diferentes tumores. Entre los 20 y 24 años la Poliquistosis Ovárica, Arrenoblastoma y Disgerminoma. Entre los 30 — 34 años se encuentra la gama de tumores benignos. Por encima de 40 años se encuentran la mayor parte de los tumores

Cuadro No. 3

LESIONES NO NEOPLASICAS

Lesión	No. Casos	%	Promedio
C. Lúteo Quístico	135	10.82	32.88
Q. Folicular	110	8.81	30.02
Ovarios Poliquísticos	13	1.04	24.65
	258	20.67	

Cuadro No. 4

NEOPLASIAS BENIGNAS

Neoplasia	No. Casos	%	Edad/Promedio
Teratoma	269	21.55	30.55
Q. Simple	202	16.19	30.87
Cist. Seropapilar	200	16.03	36.27
Cis. Seudomucinoso	74	5.93	31.26
Fibroma	59	4.73	39.44
Quiste Endometrial	31	2.48	32.93
Brener	6	0.48	48.33
Teca Luteínicos	4	0.32	35.30
Struma Ovarii	2	0.16	33.50
Total	847	67.87	

malignos y funcionales. Estos datos no quieren decir que solamente estos tumores pertenecen a estas edades pues se sabe que en un amplio rango los tumores funcionantes benignos y malignos van desde los 15 meses hasta los 90 años Abel (25), Bottigliani, (26), James (27).

Es muy importante como complemento a esta revisión estadística que en el Diagnóstico Precoz de tumor de Ovario, contar hoy con el Radioinmunoanálisis para pruebas Hormonales en tumores funcionantes (26) y la respuesta inmunológica de tumores malignos y

Cuadro No. 5

NEOPLASIAS MALIGNAS

Neoplasias	No. de Casos	%	Edad/Promedio
Carcin. Seropapilar	60	4.80	43.92
Carcin. Metastásico	25	2.00	41.30
Carcin. Seudomucin.	20	1.60	40.67
Tecoma	13	1.04	47.40
Tumor de la Granulosa	10	0.80	47.00
Disgerminoma	8	0.64	24.75
Terato Carcinoma	5	0.40	34.50
Arrenoblastoma	1	0.09	21.00
Mesonefroma	1	0.09	50.00
Total	143	11.46	

Cuadro No. 6

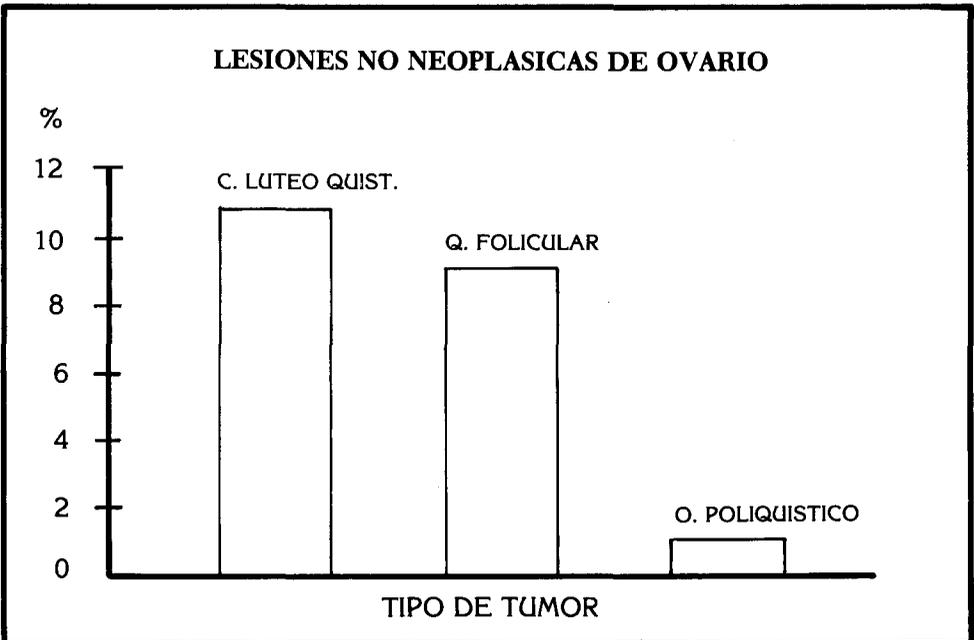
RELACION GRUPOS DE EDAD/NEOPLASIAS OVARICAS

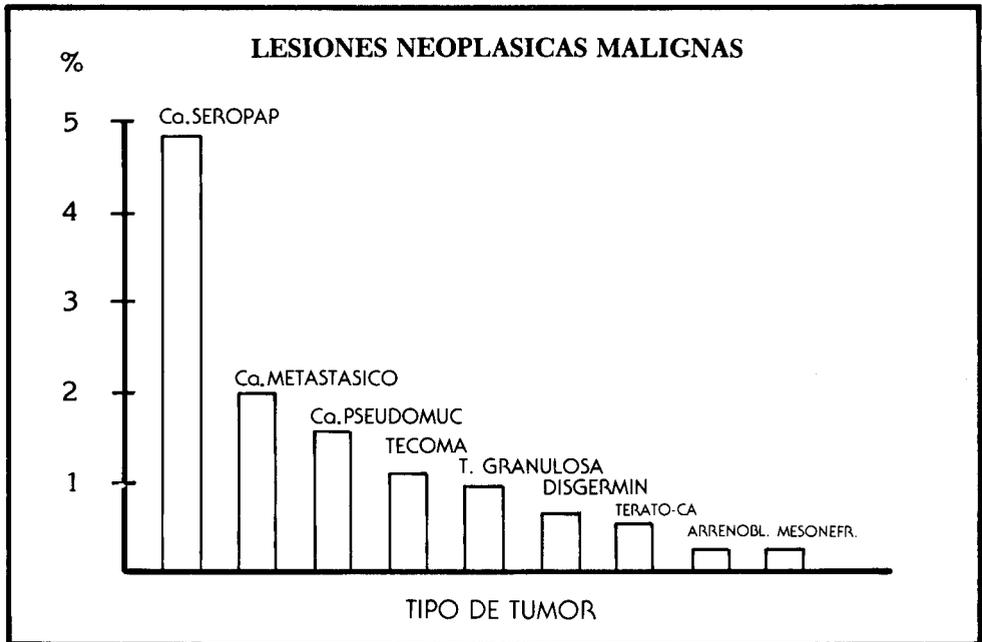
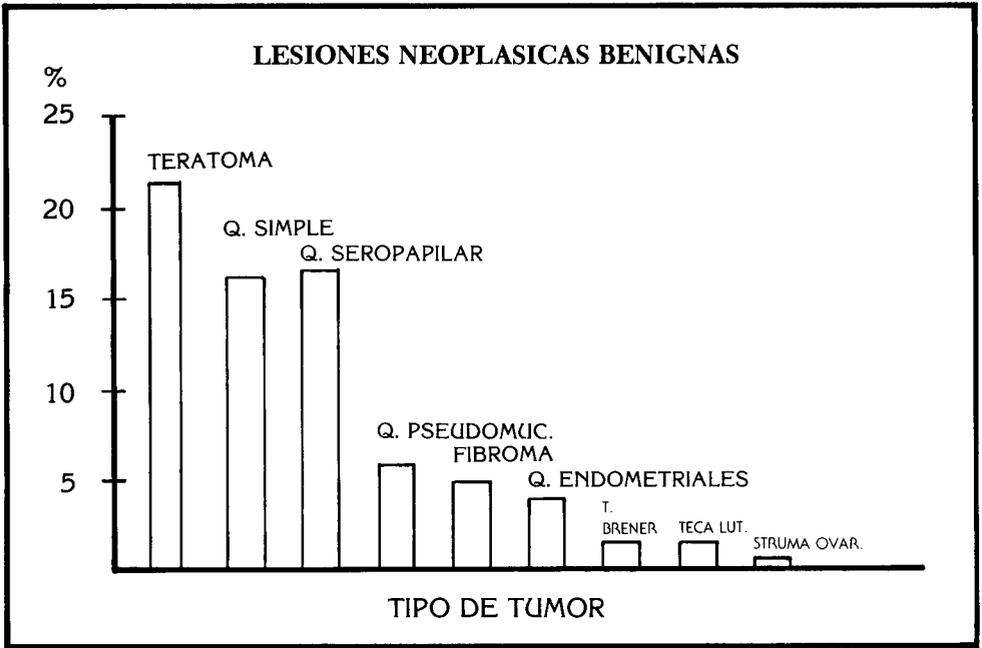
EDAD		
20—24	30—34	34—39
Arrenoblastoma	Teratoma	C. Ser.Papilar
O. Poliquísticos	Q. Folicular	Teratocarcinoma
Disgerminoma	Q. Seud. Mucino.	C. Lúteo. Quístico
	Endometrial	
	Struma Ovarii	

Cuadro No. 7

RELACION GRUPOS DE EDAD/NEOPLASIAS OVARICAS

EDAD		
40—44	45—49	50 y más
Fibroma	Tecoma	Mesonefroma
Ca. Ser. Papilar	T. Granulosa	
Ca. Seud. Mucinoso	T. Brener	
Ca. Metastásico		





**RELACION GRUPOS DE EDAD
NEOPLASIAS OVARICAS**

E D A D		
20 — 24	30 — 34	34 — 39
ARRENOBLASTOMA	TERATOMA	C. SER. PAPILAR
O. POLIQUISTICOS	Q. FOLICULAR	TERATOCARCINOMA
DISGERMINOMA	Q. SEUD. MUCINO	C. LUTEO QUISTICO
	Q. ENDOMETRIAL	
	STRUMA OVARII	

**RELACION GRUPOS DE EDAD
NEOPLASIAS OVARICAS**

E D A D		
40 — 44	45 — 49	50 Y MAS
FIBROMA	TECOMA	MESONEFROMA
CA. SER. PAPILAR	T. GRANULOSA	
CA. SEUD. MUCINOSO	T. BRENER	
CA. METASTASICO		

detectables en el laboratorio. González (28), Levi (29) Wordruff (30), Morris (30), Norris (21).

La Edad Ponderal: Cuadro No. 8, está de acuerdo con los datos generales para la Patología Ovárica, encontrándose un promedio de edad para Benignas 30 y 40 años y Malignos entre 40 y más años. Cabe anotar que este es un promedio general pues se sabe que la Patología

Maligna de Ovario oscila entre 40 y 80 años.

Cuadro No. 8

Promedio de Edad Ponderal:

No Neoplásicos:	31.24
Neoplásicos Benignos	32.97
Neoplásicos Malignos	42.01

Cuadro No. 9

Autor	Tumores Benignos	Tumores Malignos
Hojnester ()	62%	38%
Vara (16)	78.4%	21.6%
Schmitz (18)	72.4%	27.6%
Wordruff ()	87.7%	12.3%
Stanley (32)	86.20%	13.79%
Nava (3)	88.60%	11.40%
Murcia S. de O. (33)	80.30%	19.69%

RESUMEN

Se revisa la Casuística de Patología Tumoral Ovárica del I.M.I. durante 14 años.

Se observa la incidencia de los tumores Benignos y Malignos encontrándose

cifras comparables con otras estadísticas.

En un promedio de edad muy general se encuentra a los tumores Benignos por debajo de los 30 años y los malignos por encima de los 40 años.

REFERENCIAS

1. Janovski N, Paramanandhan I. **Ovarians Tumors** Philadelphia W. B. Saunders 1973.
2. Norris J.H. Charon I. **Functioning Tumors of the ovary** Clinic Obst & Gynec 17; 189, 1974.
3. Nava R.M. Sánchez M.C.M. Bravo J.S. García MM. **Tumores de la Gonada femenina** Ginec. Obstet. Me 35: 173, 1974.
4. Bagshawe K.D. Wilson H. Dublon P. Smith A. Baldwin M. Kardana A. **Folow-up after Hydatidiform Mole: Dudies Using Radioimmunoassay for Urinary Human Chorionic Gonadotropin (HCC).** J. Obstet & Gynaec. Brit. Comm. 80: 461, 1973.

5. Martin B.C. Murata Y. Rabin S.L.
Diagnostic Ultrasound in Obstetrics and Gynecology: Experience on large Clinical Service
Obst. & Gynec. 41: 379, 1973.
6. McGowan, Davis H.R. Bunnag B.
Biochemical Diafnosis of Ovarian Cancer
Amm. J. Obst. & Gynec. 116: 760, 1973.
7. Peterson, B.P. Behrman S.J.
Laparoscopic Tuval Sterilization
Am. J. Obst. & Ginec. 110: 24, 1971.
8. Kjellgren O. Angstrom T. Bergman F. Wiklund D.B.
Fine-Needle Aspiration Biopsy in Diafnosis and Classification of Ovarian Carcinoma
Cancer 28: 967, 1971.
9. Honer M.
Two cases of Carcinamatous Degenaretion of Ovarian Dermoid Cystoma
Zentralbl. Gynak 93: 727, 1971.
10. Novak B.R. Woodruff J.D.
Gynecologic and Obstetrical Pathology 7th Ed.
Philadelphia W.B. Saunders Co. 1970.
11. Anderson W.A.D.
Pathology 6th Ed.
The C.V. Mosby Company 1971.
12. Herting A.T. Gore H.
Tumors of the female sex organs Part 3: Tumors of the Ovary and Fallopian Tube
Armed Forces Institute of Pathology Washington D.C. 1961.
13. Robbins S.L.
Patología Estructural y Funcional
Nueva Editorial Interamericana 1975.
14. Pelayo C. Arias Stella J. Pérez R.T. Carbonell L.
Textos de Patología
La Prensa Médica Mexicana, 1970.
15. Kaser O.V. Priedberg Ober K.G. Thomsen K. Zander J.
Ginecología y Obstetricia, Parte III
Salvat Editores S.A., 1974.
16. Vara P. Pankama P.
Tumors of Ovary
Act Obst & Gynec Scand. 26: Supp 4, 1946.
17. Selye H.
Enciclopedia of Endocrinology Section IV Ovary VoII VII
Richardson, Bond and Wright Montreal 1946.
18. Schimtz HE, Isaacs J.II
Tumors of Ovary
Postgrad. Med 18: 127, 1955.
19. Hofmestar F.J. Gorthay R.L.
Problems of Ovarian Tumors
Postgrad. Med. 20: 393, 1956.
20. Makarian O.G.Jr. Dockerty B.M.
Functioning tumors of Ovary in Woman under 40
Obst & Gynec 26: 669, 1965.
21. Morris H.J. Charlton I.
Functioning tumors of the Ovary
Clinical Obst & Gynec. 17: 189, 1974.
22. Bennington J.L. Berguson B. Huber S.L.
Incidence and Relative frecueny of benign and malignant ovarian neoplasms
Obst. & Gynec. 32: 667, 1968.
23. Fernández B. M.A., Ortega G.L., Santamaría
Conclusiones sobre 1.117 diagnósticos Histopatológicos del Hospital San Ignacio, Bogotá
Rev. Col. Obst. & Gynec. 14: 333, 1963.
24. Benson C.R.
Handbook of Obstetrics & Gynecology
Lange Medical Publication, 1973.
25. Abel R.M. Johnson J.J. Holtz F.
Ovarian Neoplasma in Childhood and Adolescence
Am. J. Obst & Gynec 92: 1059, 1965.
26. Bettiglioni F.
Thecal Cell Ovarian Tumors
Riv Ostet e Gine 15: 425, 1970.
27. James P.T. Dockerty B.M.
Ovarian and Paraovarian tumorss in Infants and Children
Am. J. Obst & Gynec. 97: 1059, 1967.
28. González J.M. Iglesias G.S.
Avances en Oncología Ginecológica
Salvat Editores 1974.
29. Levi M. Stephen Keller
Antigenicity of a papillary serons cystadenocarcinoma tissue homogenate and its fractions
A. J. Obst. & Gynec. 155: 856, 1969.
30. Woodruff J.D., Williams T.S., Coldberg B.
Hormona Activity of the common Ovarian Neoplasma
A.m. J. Obstet. & Gynec. 87: 679, 1963.
31. Morris M.J. Scully B.R.
Endocrine Pathology of the Ovary
The C.V. Mosby Company, 1958.
32. Stanley W.K. Donal M.G.
Primary Cancer of the Ovary.

Am. J. Obst. & Gynec. 80: 430, 1960.

33. Muria S. de O.

Tumores Malignos de Ovario. Hospital Militar Central 1962—1973.

Para publicar.

34. Goubert L.D.

Tumores del Ovario

Rev. Col. Obs y Ginec. 16: 237, 1965.

Fístulas Anales

JORGE ARTURO SANCHEZ S.*
JAIME ESCOBAR TRIANA**
EDGAR SASTRE***
ERNESTO URDANETA V.***

INTRODUCCION

La fístula anal, si bien aparentemente banal, es una entidad con tendencia a la cronicidad que suele pasar muchas veces desapercibida en el examen médico general y que en no pocas oportunidades recibe manejos inadecuados que contribuyen a perpetuar la afección hasta que aparecen las complicaciones que obligan a la hospitalización implicando costos y un período de incapacidad laboral, no siempre despreciables. Presentamos la actualización de la casuística en el Hospital San Juan de Dios de Bogotá y revisamos algunos aspectos importantes de la enfermedad.

Los primeros informes sobre la fístula anal aparecen en la literatura médica de las antiguas civilizaciones de Grecia y Egipto. Desde entonces, el tratamiento de dicha entidad ha sido ampliamente debatido, debido a la importancia de mantener intacta la función esfinteriana, pues ya desde Hipócrates se conocen las consecuencias funestas de su alteración.

A pesar de que el conocimiento de la enfermedad se remonta a las épocas mencionadas, fue sólo hasta 1878 cuando gracias a los informes de Chiari, se

comprendió la importancia de las glándulas anales en la patogénesis de la fístula. Posteriormente, en 1934 Milligan y Morgan realizaron la primera descripción clara de esta lesión sobre una base anatómica, resaltando la importancia del músculo puborectal en la función del esfínter anal, dato que aunque sin un conocimiento anatómico adecuado, ya había sido mencionado por Percival Pott en 1765 cuando describió el tratamiento quirúrgico de la fístula alta.

MATERIALES Y METODOS

Se revisó el material estadístico de Historias clínicas y descripciones quirúrgicas en el lapso comprendido entre 1970 y 1980. De la casuística general, sólo incluimos en el presente estudio 59 casos que llenaron todos los requisitos para su completo análisis, de acuerdo a las pautas inicialmente trazadas por nosotros, en la búsqueda de una información fidedigna. Otros casos no incluidos, carecían de los datos que pretendíamos averiguar y por ello fueron descartados.

RESULTADOS

El 78% de las fístulas anales fueron encontradas en el sexo masculino (46 casos) y sólo un 22% en el femenino (Fig. 1). Se atendieron pacientes de todas las

* Residente III Cirugía Gral.

** Profesor Titular de Cirugía.

*** Interno - Servicio Cirugía

FISTULA ANAL

Sexo

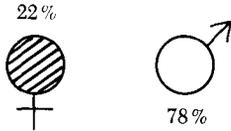


Figura No. 1

En 32 de los 59 casos (54%) apareció en algún momento la formación de un franco absceso anal, como manifestación de la fístula original. Las fisuras anales se hallaron en dos casos y se describió un antecedente traumático anal en tres pacientes (uno de ellos había recibido una cornada por un toro, otro sufrió una lesión ano-rectal al caer sentado, finalmente el tercero sostenía un trauma anal repetido de tipo homosexual (Fig. 3).

edades, pero fue mayor la consulta durante la tercera y cuarta décadas (Fig. 2). Nos parecía especialmente importante indagar por los antecedentes que tuvieran relación en la aparición de la lesión fistulosa, encontrando que un 67% padecían simultáneamente de hemorroides, siendo en su gran mayoría tratados quirúrgicamente para las dos afecciones. Esta asociación dificultó un poco, como se verá más adelante, el determinar con precisión cuáles síntomas se debían a la fístula y cuáles a la presencia adicional de los hemorroides.

FISTULA ANAL
Asociación Patológica

Hemorroides	67%
Trauma Anal	5%
Fisura Anal	3%

Figura No. 3

En cuanto al hábito intestinal, buena parte afirmaban tener una frecuencia fecal diaria, pero la gran mayoría de las Historias no consignaban datos sobre el particular.

FISTULA ANAL

Edad

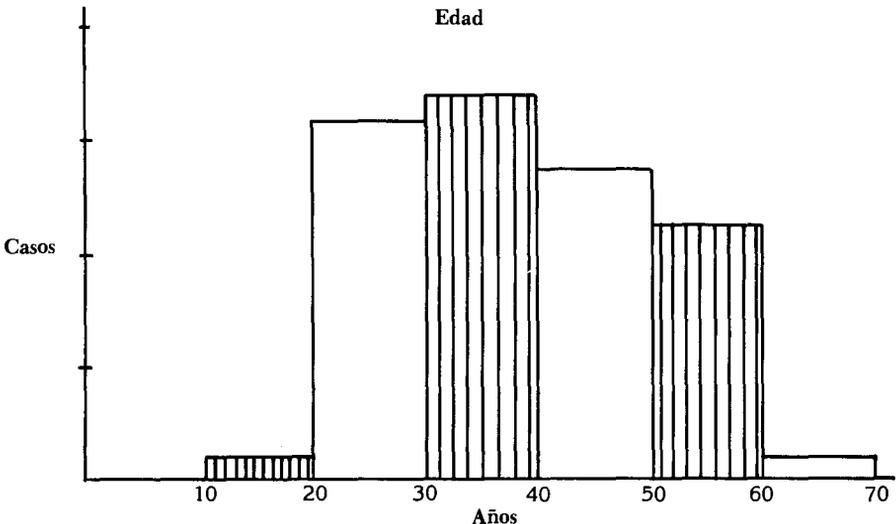


Figura No. 2

Es bien conocida la asociación de la fístula anal a otras entidades patológicas, como por ejemplo la TBC. En la presente serie sólo descubrimos un caso de TBC pulmonar, pero sin manifestaciones —al menos aparentes— de tipo gastrointestinal. En otro paciente se descubrió una condilomatosis anal, al consultar éste por las molestias creadas por la fístula. Un paciente había tenido poco tiempo atrás, una resección quirúrgica para un quiste pilonidal, sin que aparentemente haya existido una relación directa con esta lesión de vecindad.

Un hecho protuberante que concuerda con todas las series de la literatura mundial, es la cronicidad de los síntomas antes de recibir el tratamiento adecuado. Generalmente pasan varios años antes de que el paciente se decida a consultar ó a que el médico descubra la lesión en el examen de rutina. Esto es especialmente notorio por la mezcla entre tabú y pudor por la zona anogenital. Vimos el caso más prontamente diagnosticado, a los dos meses y el más tardío a los 30 años de padecimiento.

Los síntomas referidos en el momento de la consulta, aparecen en la figura 4, siendo como se ve casi universal la secreción, acompañada de dolor y/o prurito. Los casos de rectorragia se presentaron en pacientes con hemorroides simultáneas.

FISTULA ANAL

Síntomas

Secreción	84%
Dolor	72%
Prurito	31%
Rectorragia	13%
Cuerpo Extraño	10%
Fiebre	7%
Estreñimiento	6%

Figura No. 4

El diagnóstico fue fundamentalmente hecho por inspección y anoscopia. Un poco más de la mitad de los casos (59%) tuvieron rectosigmoidoscopia, aunque creemos que ha debido hacerse a todos en busca de otras lesiones benignas o malignas de localización más alta. A cuatro pacientes se les practicó colon por enema y dos fueron sometidos a fistulografía para descartar un origen más distal del trayecto fistuloso (mencionamos el caso de un paciente con una artritis séptica de cadera que presentó un gran absceso anal y que gracias a la inyección del medio de contraste se logró comprobar que la fístula se originaba en el ano y no en el foco articular como se alcanzó a sospechar).

Antes de consultar al hospital, 35% ya habían recibido antibióticos automedicados ó prescritos por médico ó farmacéuta para su problema fistuloso. Un 35% también, habían tenido drenajes espontáneos ó drenajes quirúrgicos practicados parcialmente, sin resección completa de la lesión, practicados en forma extrahospitalaria. El 9% había sido sometido ya a fistulectomía anal para la misma ó para otra lesión similar previa. Algunos otros habían sido sometidos a tratamientos empíricos e incluso folclóricos, como el caso de un paciente a quien se había recomendado tratamiento a base de “quemaduras solares”. (Fig. 5).

De los 59 casos, a 56 se les practicó fistulectomía y cierre por segunda inten-

FISTULA ANAL

Tratamientos previos

Antibióticos	35%
Drenajes Parciales ó espontáneos	35%
Fistulectomía	9%
“Quemaduras Solares”	1 caso

Figura No. 5

ción, intentando el cierre primario en sólo uno de ellos. Un paciente se trató con fistulotomía y uno no recibió tratamiento pues abandonó el hospital antes de ser intervenido.

La localización de la fístula no se precisó con exactitud en por lo menos un 63% de los pacientes y en los restantes se catalogó en distintas formas y bajo diferentes clasificaciones y por ello no pueden agruparse para su recuento estadístico. Se detectó y trató sólo una fístula en herradura.

La estancia hospitalaria estuvo entre tres y diez días, según la complejidad y complicaciones de la fístula. Los resultados a corto plazo fueron satisfactorios, pero el control posterior no pudo precisarse en la inmensa mayoría. Se presentó en el postoperatorio un absceso pararectal, así como un caso de incontinencia. Tres pacientes recidivaron en su sintomatología.

COMENTARIOS

En todas las series que tratan sobre el problema de la fístula anal se coincide en asignar una mayor incidencia significativa a los hombres, sin que se pueda dar una explicación valedera. Así mismo, se atribuye a las mujeres una mayor tendencia a las fístulas complicadas. La edad no parece influir mucho sobre su aparición. Creemos, en cambio, que otros factores como el tipo de vida ó actividad profesional que se desempeñe, tengan alguna vinculación aún no determinada, ya que oficios como el de conductor, modista, etc., ó hábitos sexuales de tipo anal mantienen un trauma sostenido sobre dicha zona y facilitan las infecciones a nivel de las glándulas y criptas anales, sitio donde definitivamente se originan la mayor parte de abscesos que darán lugar a la aparición de la fístula (6). Esto último,

nos permite resaltar el consenso de que el absceso anorectal y la fístula anal, son dos etapas de una misma condición (8).

Es bien sabido, sin embargo, que hay otro grupo de fístulas secundarias a procesos tales como la enf. de Crohn, TBC, colitis ulcerativa, actinomicosis, iatrogénicas, etc., que representan sólo la minoría (2). Si se piensa que una de las hipótesis sobre la patogenia de las hemorroides es la infección, quizá haya alguna razón para la frecuente presencia simultánea de esta afección en pacientes con fístulas.

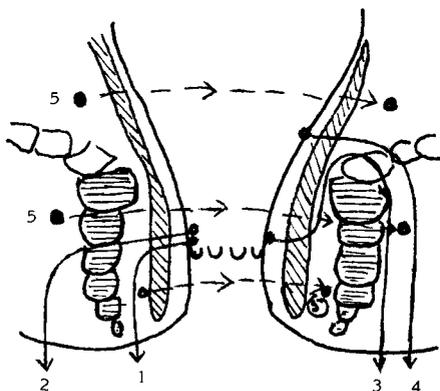
Existen por otra parte, algunas lesiones infecciosas cuyo origen no asienta en el recto ó en el tubo anal sino que su foco es más distante, aunque su desembocadura externa esté sobre la piel de la región anal. Tal es el caso de los abscesos pélvicos, de la osteomielitis pélvica, de algunos infrecuentes abscesos pilonidales que se extienden hacia el periné y el ano, quistes sebáceos, quistes de inclusión epidermoide presacros infectados, furunculosis, cuerpos extraños, diverticulitis, abscesos de Bartholin. Estas lesiones obligan a una acentuada agudeza diagnóstica para sospecharlas ante la sola presencia de la supuración paranal y son indicación de estudios detallados e incluso procedimientos radiográficos como la fistulografía, para detectar su verdadero origen y no caer en el error de tratarlas como simples fístulas anales, con lo cual se expone a lesionar sin necesidad las estructuras esfinterianas y no se obtiene el tratamiento de la lesión fundamental (3).

Ha sido grande la controversia sobre la clasificación de las fístulas, y son numerosos los términos que existen para designarlas. Una de esas clasificaciones, es la del St'Marks Hospital de Londres que las divide según su localización anatómica en intraesfinteriana, extraesfinte-

riana, transefintérica, supraefintérica y un último grupo constituido por las llamadas "Fístulas en Herradura". (Fig. 6).

Corresponde quizá a las interesfintéricas, no menos de las dos terceras partes de la casuística (1). Las fístulas en herradura son aquellas originadas a partir de una cripta posterior y cuya diseminación se sucede por el espacio anal posterior pudiendo extenderse a uno ó ambos espacios insquioresctales e incluso en casos bastante crónicos, llegar al escroto ó a la cara interna de los muslos. Suelen constituir un recto terapéutico (4).

FISTULA ANAL
Clasificación



- | | |
|--------------------|--------------------|
| 1 Interesfintérica | 4 Supraesfintérica |
| 2 Transefintérica | 5 "En Herradura" |
| 3 Extraesfintérica | |

Figura No. 6

Sin embargo, ha surgido una nueva clasificación basada en el sitio anatómico preciso de origen de la infección anorectal y no en la vía de diseminación si no es tratada en forma oportuna (Tabla 1) (8).

1. ABSCESOS INTERMUSCULARES BAJOS

Abscesos infraelevadores-transefintéricos

1. Espacio perianal
2. Espacio postanal superficial
3. Espacio anal superficial anterior
4. Espacio postanal profundo (herradura)
5. Espacio postanal profundo (herradura)
6. Fosa isquiorrectal.

2. ABSCESOS INTERMUSCULARES ALTOS

Abscesos supraelevadores

1. Espacio retrorectal
2. Espacio rectovesical
3. Espacio pelvirectal

3. Abscesos Intermusculares con absceso combinado supra e infraelevadores

4. Abscesos Subcutáneos

5. Abscesos del espacio rectal submucoso

Tabla 1. Clasificación de fístulas y abscesos anorectales. (8).

Si bien el diagnóstico de la lesión no ofrece mayores dificultades, en ocasiones suele existir problema para su correcta clasificación, en especial cuando existen cicatrices ó fibrosis por cirugías o abscesos previos, además de que no pocas veces no es posible encontrar el orificio interno del trayecto fistuloso (no porque no exista, sino porque la inflamación selló). A ello se suma el hecho de que la anatomía de la región no es del completo dominio de todos los médicos, ésto puede conducir a manejos inadecuados y procedimientos ciegos que terminan con alteraciones fisiológicas importantes.

El tratamiento es eminentemente quirúrgico encaminado a la resección del trayecto (fistulectomía) cuando es posible, ó a la apertura del canal y curetaje de sus bordes —especialmente en fístulas altas— (fistulotomía), permitiendo el cierre por segunda intención, el cual se sucede generalmente antes de las cuatro semanas, salvo factores intercurrentes que pueden demorar su curación; hay quienes previenen sobre la costumbre muy en boga de cubrir las heridas con gasa vaselinada, lo cual daría lugar a la formación de un óleogranuloma que retardaría la cicatrización (2). En algunos casos complicados en que la cicatrización completa no se ha sucedido a la 8a. semana, algunos utilizan injertos libres de piel para acelerar el proceso (1).

Se ha informado sobre un novedoso manejo no quirúrgico, consistente en irrigaciones repetidas 2 a 4 veces por día, con una pequeña bomba ("Water-Pik") similar a la usada en odontología, que provista de una fina cánula se introduciría por el orificio fistuloso externo. Las soluciones de irrigación son: nitrato de plata 0.5%, o ácido acético al 0.25%, o yodopovidona al 1.4. El efecto de este sistema, es producto de la debridación mecánica causada por el chorro de alta presión de este "hidrojet". Quienes lo están utilizando informan rápidas curaciones incluso en fístulas bizarras y ventajas adicionales como la de ser un tratamiento ambulatorio, que puede ser hecho por el mismo paciente en su casa, con mínimos riesgos y costos reducidos (7).

Pueden enumerarse los principios básicos (1) del tratamiento de la fístula anal, así:

1. Localización exacta de la fístula, es-

tableciendo su relación con el anillo anorectal.

2. Resección del trayecto fistuloso

3. Cierre por segunda intención

4. Preservación del mecanismo esfinteriano

5. Si son secundarias a otra patología, debe tratarse la enfermedad básica y no la fístula, salvo que sea muy sintomática. (9).

Lo anterior se puede resumir, diciendo que el objetivo final del tratamiento es producir un paciente **continente** con una fístula cerrada.

El éxito del tratamiento podrá medirse por dos hechos fundamentales: la recurrencia y la continencia. En cuanto a lo primero, debe decirse que hay quienes afirman que las tasas de reproducción alcanzan el 20% a dos años y algunos más usados señalan que estas cifras son similares cuando se efectúa cierre primario (5). En cuanto a la continencia, debe señalarse que para su adecuado análisis es preciso considerar varias categorías de este trastorno que incluyen: escape verdadero de heces, escurrimiento o goteo, problema para controlar los flatos. Además es necesario indicar si estos síntomas son constantes o sólo se presentan en circunstancias especiales. Otros síntomas postoperatorios referidos suelen ser prurito y dolor ocasional.

De todas formas, uno de los grandes tropiezos en la valoración postoperatoria de estos pacientes es el inadecuado seguimiento, pues por ser una entidad relativamente soportable y sólo pocas veces incapacitante, suelen perderse de control con gran facilidad.

RESUMEN

Se revisa la casuística sobre fístulas anales, en los últimos 10 años en el Hospital San Juan de Dios de Bogotá. Se ana-

lizan los resultados y algunos aspectos de la entidad y se precisan algunas pautas generales de manejo.

SUMMARY

A comprehensive review on the records of anal fistulas in the last ten years at Hospital San Juan de Dios Bogotá is

presented; some aspects of this entity are analyzed, as well as the results of their management.

REFERENCIAS

1. Marks, C. G., and Ritchie, J. K., **Anal Fistulas at St'Mark's Hospital** Br. J. Surg. 64: 84, 1977.
2. Parks A., et al **Fistula in ano** Dis. Col. Rect. 19: 487, 1976.
3. Parks A., Gordon PH. **Perineal fistula of intra-abdominal or intra-pelvic origin simulating fistula in ano.** Dis. Col. Rect. 19: 500, 1976.
4. Hanley, P., et al **A ten year follow-up study of horseshoe abscess fistula in ano.** Dis. Col. Rect. 19: 507, 1976.
5. Goligher, J. C., **Management of perianal suppuration.** Dis. Col. Rect 19: 516, 1976.
6. **Anal Fistula**, The lancet, March 13, 1976. Editorial.
7. Sohn N., and Weinstein, M., **Perianal wound. Wash with intermittent water pik** Am. Jour. Surg. 134: 426, 1979.
8. Hanley, P. **Anorectal Abscess fistula.** Surg. Clin. Of N.A. 58: 487, 1978.
9. Sohn., et al **Anorectal Crohn' Disease: Definitive surgery for fistulas and recurrent abscesses.** Am. J. Surg. 139: 395, 1980.

Hospital de La Misericordia

6 de mayo de 1906 — 6 de mayo de
1981

LIBORIO SANCHEZ AVELLA*

El 6 de mayo de 1981 cumplió el Hospital de La Misericordia 75 años de haber iniciado sus labores. La idea de crear el Hospital se venía gestando desde comienzos de 1890. Obtuvo la Personería Jurídica el 23 de julio de 1897 y el 25 de julio del mismo año colocó la primera piedra el Presidente de la República Miguel Antonio Caro.

José Ignacio Barberi, su fundador, dejó un escrito en el cual relataba la historia de este Hospital.

El mejor homenaje que se le puede hacer al Hospital y a José Ignacio Barberi, es transcribir las palabras que él dejó inéditas en 1940.

Decía José Ignacio Barberi: "Mi inclinación hacia las enfermedades de los niños la tuve desde el principio de mis estudios médicos. Terminé mi carrera y después en Inglaterra donde permanecí nueve años, hice mis estudios completos de Medicina hasta doctorarme en el Colegio Real de Cirujanos de Inglaterra y en el Colegio Real de Médicos de Londres".

Allí seguí dedicándome especialmente a los niños hasta que volví a Colombia. A mi llegada abrí una Cátedra gratuita en mi casa a donde me hicieron el honor de concurrir varios médicos y en esa

consulta notaba mi señora las dificultades que tenían las madres de los niños para medicinar a sus bebés, pues no había agua y todo era difícil para ellas. Aunque existía la Sala de Niños en San Juan de Dios, nadie se preocupaba de ella y todos recordamos que en esos tiempos no había clase de enfermedades de la infancia.

"Mi señora me decía que por qué no trataba de establecer un Hospital pequeño a donde pudiera medicinarse convenientemente los niños que venían a mi consulta. Desgraciadamente murió ella y entonces pensé hacer lo posible para fundar una Sala o pequeño Hospital de acuerdo con sus deseos.

"Así nació el Hospital de La Misericordia. Hice que mi hermano Carlos, a quien le gustaban mucho las construcciones, me hiciera un plano de acuerdo con los libros y planos que yo traía de Inglaterra. Me hizo el croquis y los consulté con don Julián Lombana que era el mejor arquitecto que había en Bogotá, él le hizo ligeras reformas y entonces comencé con todo ahínco mi difícilísima empresa.

"Cada quince días hacía una reunión en diferentes parques de la ciudad, yendo a donde el ministro de Guerra para

*Profesor Asociado de Pediatría. Facultad de Medicina U. Nacional.

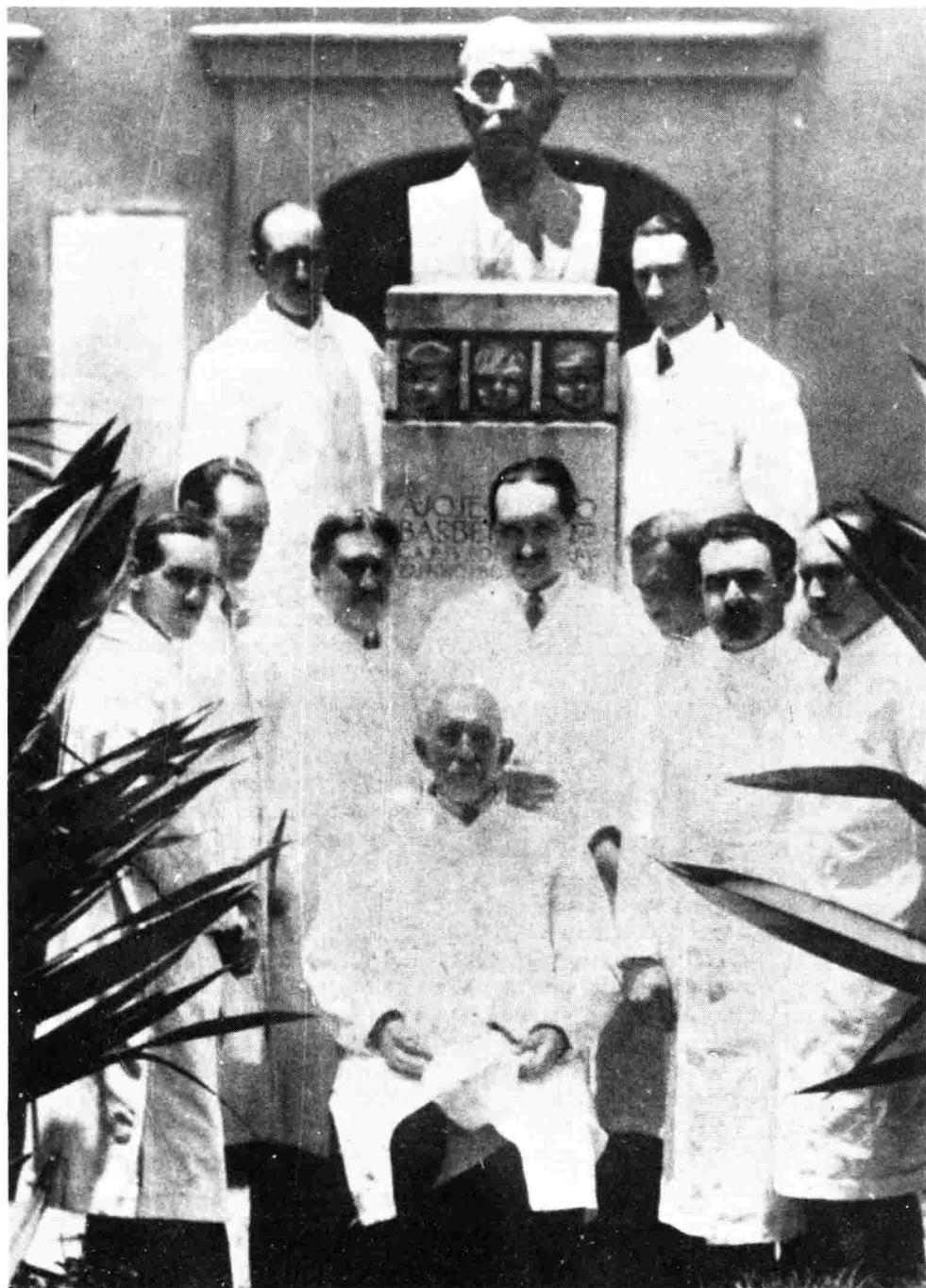


Fachada del Hospital — 1926.



Consulta externa — 1926

José Ignacio Barberí y otros miembros del personal científico. Década del 30.



que diera la banda, conquistaba tres de los mejores poetas que había para que me recitaran sus composiciones, nombraba un grupo de las más bellas señoritas, a quienes suplicaba me acompañasen y a ellas las ponía en las puertas de los parques, donde colectaban el valor de las entradas que era de cinco a diez centavos por persona. Una vez allí, hacía que la banda tocara y en seguida subía yo a la tribuna, explicaba el motivo de la reunión, mostraba los planos y lo que ya se había construido y así interesaba a la concurrencia.

“Desde el principio me dirigí a los dueños de chircales, a los negociantes en arena, cal y piedras y fue tal el entusiasmo, que a los pocos días tenía más de veinte mil piedras, cuarenta mil ladrillos, arena, piedras y cal suficiente para dar principio a la obra. La primera piedra la puso el señor Caro y la bendijo Monseñor Herrera.

“Continué allegando fondos con beneficios de ópera, comedia, maroma, hice fiestas de toros con palcos, etc. en las Cruces y nombré Consejo Directivo a los señores Aurelio Uribe, Leo S. Koop, Antonio Izquierdo, Luis Vargas y Alberto Caycedo para que manejaran los dineros. Con las dificultades que pueden suponerse mantenía unos pocos peones y durante la guerra no interrumpí los trabajos, prometiéndoles a los obreros que si los cogían yo los sacaba del cuartel y así lo hacía todas las mañanas, iba y suplicaba hasta que me los soltaban. Hubo siempre pequeñas donaciones y bazares, tómbolas, etc.

“Al cabo de ocho años de esas angustias, resolví abrir el Hospital el 6 de mayo de 1906 y lo hice con cuatro niños, dos Hermanas de la Caridad y dos sirvientas. Marceliano Vargas que era ministro de Gobierno fue a visitar el Hospital y me dijo que por qué no traía los cuarenta y dos niños que había en la

Glorieta y que él me prometía doscientos pesos mensuales; me los traje con todas las camitas que allí había, los hice lavar con licor, hervir toda la ropa y tendidos y heme aquí con más de cuarenta niños en los dos salones que había construidos. Entonces el Departamento y el Municipio me ayudaron a sostener los gastos.

“Como espuma siguió progresando el Hospital, se construyeron ocho salones más, instalaciones de Rayos X, Laboratorio para análisis clínicos, aparatos de diatermia y de rayos ultravioleta, un instrumental completo para operaciones y como existía un lote contiguo al Hospital, llevé una Comisión de la Asamblea de Cundinamarca y les mostré que el terreno todo me lo había regalado para construir un Hospital para niños el Municipio de Bogotá, estaba todo construido y que me hacía falta el lote de junto para agrandar los edificios; a los ocho días me hicieron escritura del lote y me sirvió para construir un modernísimo pabellón para tuberculosos que no he podido dar todo al Servicio por falta de fondos y actualmente estoy terminando un lujoso pabellón regalado en parte por Barranquilla y destinado para recibir al niño enfermo como con su madre; el resto del lote está sembrado de legumbres, maíz, papas, etc., lo que ayuda en mucho a la alimentación de los niños.

“Qué dificultades y angustias tuve para poder sostener y alimentar a los pequeños pacientes; pero nunca desmayé y los Miembros del Consejo Directivo me ayudaban cuando no había dinero. Más tarde establecí una escuela de Enfermeras treinta y tres señoritas terminaron su carrera.

“Los primeros médicos que me acompañaron gratuitamente fueron el Dr. José María Montoya y el Dr. Guillermo Márquez. La Clínica de Enfermedades

de los niños se fundó entonces en la Facultad de Medicina y podemos asegurar que la instrucción allí es completa. Tenía por ese entonces como sesenta niños y hoy tengo más de trescientos. Fundé una Consulta Externa a donde concurren diariamente entre treinta y cuarenta solicitantes, les regalo las medicinas; no hay día que no se operen uno o dos enfermos y hoy después de treinta años de existencia del Hospital, sienten verdadera fruición, cuando encuentro por dondequiera chapines, boquetos, quebrados y niños curados de sus tuberculosis óseas, procedentes de toda la República, pues como se sabe, es el único Hospital para niños que existe en Colombia. Hoy me acompañan en el Hospital los Dres. José María Montoya, Marco A. Iriarte, Calixto Torres Umaña, Roberto Sanmartín, mi hijo Rafael, Luis Piñeros Suárez, Eudoro Martínez, Luis M. Ferro, Jorge Camacho Gamba, Eduardo Iriarte Rocha, Manuel A. Rueda, Vicente Durán Restrepo, Rubén Gamboa Echandía, Gonzalo Esguerra, José A. Varón Rico, Alfonso Orozco, Héctor Pedraza y otros, tres Jefes de Clínica, ocho internos, doce Hermanas de la Caridad y cincuenta sirvientas.

“El Hospital tiene una lavandería moderna de modo que en seis horas se lava y aplancha la ropa de los trescientos y tantos niños; tengo un depósito de agua que contiene cincuenta y cuatro mil litros, una bellísima capilla, apartamentos para pensionados; todo el Hospital está embaldosinado, jardines que rodean los salones, servicio de agua abundante, doce inodoros, ocho salas de baños calientes y fríos.

“Existe una separación completa de las enfermedades contagiosas, una salacuna con treinta camas y un servicio de teteros que se preparan de acuerdo con las prescripciones del médico y se guar-

dan en una refrigeradora, calentamiento al vapor de todo el salón, enrejado de alambre, una enorme terraza para sacar los niños al sol y al aire. En el Hospital se amasa el pan para toda la casa y puedo asegurar que ningún niño tiene hambre.

“Se han atendido más de cincuenta mil niños desde que se abrió el Hospital hace ya más de treinta años, se han practicado más de diezmil operaciones.

“Hoy hay construidas más de dos manzanas y está el Hospital en situación de prestar cualquier servicio. Había una alcantarilla que pasaba por la mitad del lote y la señora del Presidente actual de la República logró hacérmela quitar.

“Por mi edad no he podido continuar al frente del Hospital, pero mi hijo Rafael está encargado de hacerlo con toda eficiencia y cariño”.

Estas páginas escritas por José Ignacio Barberi son un claro ejemplo de amor, amor hacia los niños enfermos, hacia los niños desválidos; amor que supo transmitir a su hijo Rafael Barberi Cualla y a su nieto Rafael Barberi Zamorano quienes continuaron su obra.

El interés social de José Ignacio Barberi se demostró además de lo ya expuesto, a través de las múltiples actividades que desarrolló en diversos campos. Por ejemplo: en 1905 publicó el “Manual de Higiene y Medicina Infantil”, libro que en sus 152 páginas orientó a las madres sobre las técnicas de crianza de sus hijos y los cuidados sobre todo preventivos de las enfermedades más comunes. En 1910 fundó la “Escuela de artes y labores manuales para señoritas” y en 1911 creó la Enseñanza de la Enfermería con programas que duraban cuatro años. En 1914 publicó el “Manual de Enfermeras”; fue miembro del Consejo Superior de Sanidad del País. En 1917 pro-

José Ignacio Barberi, recibiendo por 2^a. vez, la Cruz de Boyacá — 1935.



movi6 y logr6 la creaci6n de la Sociedad de Pediatría, de la cual fue su primer presidente. Luch6 en forma denodada no solo por la sobrevivencia del Hospital, sino por su desarrollo t6cnico y científico.

Muri6 Jos6 Ignacio Barberi en 1940, a los 84 ańos de edad. Desde 15 ańos antes, le venía acompańando en sus actividades su hijo Rafael Barberi Cualla, quien continu6 con el mismo empeńo la labor. Desarroll6 sus actividades hacia la modernizaci6n de la planta fısica, el incremento de los equipos para ayudas diagn6sticas, la actualizaci6n de las 6reas quirúrgicas y la ampliaci6n de los campos de atenci6n en diversas especialidades.

Si bien la enseńanza de la Pediatría la inici6 Jos6 Ignacio Barberi en su propia casa en 1894, fue en el Hospital de La Misericordia a partir de 1906, cuando logr6 que la Universidad Nacional creara la "Clínica de Enfermedades de los nińos". Bajo la direcci6n de Rafael Barberi Cualla y con la notable contribuci6n de los pediatras y otros especialistas que trabajaban en el Hospital, muchos de ellos docentes de la Universidad Nacional, contribuyeron a crear junto con la Universidad los programas de postgrado en 1945. Se iniciaron los concursos de internado y Jefatura de Clínica para m6dicos graduados. Rafael Barberi Cualla permaneci6 en la direcci6n del Hospital hasta su muerte en 1962. Rafael Barberi Zamorano fue asimismo llamado por su padre para que le ayudara en la direcci6n del Hospital, habiéndose vinculado en forma permanente a partir de 1957, hasta la actualidad.

Las últimas dos d6cadas del Hospital se han caracterizado principalmente por el desarrollo notable en la planta fısica, la modernizaci6n e incremento de los equipos para tratamientos y ayudas

diagn6sticas, el incremento de la planta de personal especializado en los campos m6dico y param6dico y la ampliaci6n de las facilidades para la docencia en las diversas especialidades m6dicas y otras carreras dentro de las Ciencias de la Salud. Se han destacado tambi6n el inter6s y los logros en la tecnificaci6n administrativa dentro de los cuales vale la pena poner como ejemplo los sistemas de registro de actividades y la organizaci6n presupuestal y contable que han permitido hacer an6lisis de Costos Hospitalarios en forma continua desde 1976 con todas las implicaciones y bondades que este sistema representa. Se debe mencionar que la inmensa mayoría de los hospitales del país, incluyendo los universitarios no poseen este sistema de registro.

El Hospital cuenta con 218 camas, en 1980 realiz6 un poco m6s de 75.000 atenciones ambulatorias y de 5.600 hospitalizaciones.

Por otra parte la Universidad desarrolla en el Hospital treinta cursos diferentes en niveles de pregrado y postgrado, pasan un poco m6s de 1.200 estudiantes por ańo.

Se realizan adem6s actividades de enseńanza en niveles intermedio (no profesional) y hacia la comunidad.

Como se ha podido apreciar, el Hospital desde su mismo origen, se orient6 hacia tres objetivos fundamentales:

- 1º. Hacer atenci6n de salud a la poblaci6n menor de 15 ańos, principalmente de bajos recursos econ6micos.
- 2º. Ser una Instituci6n docente y
- 3º. Crear conocimientos.

En el ańo de 1814 se fund6 la Revista Colombiana de Pediatría, la cual se nutri6 con trabajos originados principalmente en el Hospital, luego la So-



Rafael Barberi Cualla y otros miembros del personal científico, década del 40.

Foto: Aerografía del Hospital, se aprecian todas las edificaciones de 1906 hasta 1975.



ciudad Colombiana de Pediatría Creó su propia revista, la cual recibió y recibe contribuciones salidas de este Hospital. Igualmente, son numerosos los trabajos de investigación presentados en congresos nacionales e internacionales.

El Hospital de La Misericordia y la Universidad Nacional han transcurrido juntas desde sus mismos orígenes, pero

es justo reconocer al hacer un balance, que los aportes para cubrir los tres objetivos básicos ya expuestos han sido mayores por parte del Hospital. Es esta una de las razones que unida a los valores espirituales y los servicios materiales que el Hospital le ha brindado al país, por lo que la Universidad Nacional le rinde homenaje al Hospital y a la Familia Barberi en el septuagesimoquinto año de haber iniciado labores.

REFERENCIAS

1. Barberi Z., Rafael., González, G., Humberto., Sánchez, A., Liborio, "Estudio de los servicios prestados, fuentes de recursos económicos y gastos del Hospital Universitario Pediátrico La Misericordia, durante los años de 1967, 1968, 1969 y 10 primeros meses de 1970". Mimeógrafo. 1970.
2. Becerra, O., Luis., Britto de P., Grace. Dávila, O., Wilfredo., Galeano R., Alvaro. González, G., Humberto. Lara J., Ismael. Lema de A., Alicia. Llanes, C., Antonio., Macías, A., Rufino., Mendoza V., Edgard., Quiñones, F., Jairo. Suárez, Ch., Alvaro. "Macrodiagnóstico de la Situación técnico-administrativa actual del Hospital San Juan de Dios. Bogotá, D. E., 1976". Tesis. Mimeógrafo 1976.
3. Sánchez. A., Liborio. "Atención Médica en el Hospital de la Misericordia durante el año de 1976". Tesis. Mimeógrafo 1977.