

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 XXXVII

Nº 1

ENERO FEBRERO MARZO 1971

DIRECTOR: *Dr. ALFONSO VARGAS RUBIANO*
Decano

DIRECTORES ASOCIADOS:

Dr. GERARDO ARISTIZABAL ARISTIZABAL
Dr. MILTON ARGUELLO JIMENEZ
Dr. OSCAR ANGEL SEPULVEDA
Dr. JAIME ARIAS RAMIREZ

CONSEJO DIRECTIVO DE LA FACULTAD

| | |
|--------------------------------------|-------------------------------------|
| <i>Dr. ALFONSO VARGAS RUBIANO</i> | <i>Decano</i> |
| <i>Dr. CARLOS J. CUERVO TRUJILLO</i> | <i>Vice-decano</i> |
| <i>Dr. ARMANDO SANTAMARIA H.</i> | <i>Representante profesorado</i> |
| <i>Dr. ERNESTO PLATA RUEDA</i> | <i>Representante Directs. Dpto.</i> |
| <i>Dr. FERNANDO FLOREZ BURGOS</i> | <i>Representante Exalumnos</i> |
| <i>Dr. GERARDO LOPEZ NARVAEZ</i> | <i>Secretario Académico</i> |

HOSPITALES UNIVERSITARIOS

| | |
|-------------------------------------|--|
| <i>Dr. JORGE CASTELLANOS ROBAYO</i> | <i>Director Centro Hospitalario San Juan de Dios</i> |
| <i>Dr. RAFAEL BARBERI ZAMORANO</i> | <i>Director Hospital Pediátrico de la Misericordia</i> |

DIRECTORES DE DEPARTAMENTO

| | |
|--------------------------------------|---|
| <i>Dr. JAIME ESCOBAR TRIANA</i> | <i>Cirugia</i> |
| <i>Dr. RAMSES HAKIM</i> | <i>Ciencias Fisiológicas</i> |
| <i>Dr. RAFAEL RAMIREZ MERCHAN</i> | <i>Gineco-obstetricia</i> |
| <i>Dr. EDUARDO CORTES MENDOZA</i> | <i>Medicina Interna</i> |
| <i>Dr. GUILLERMO VASQUEZ</i> | <i>Micro-biología y Parasitología</i> |
| <i>Dr. ALFREDO RUBIANO CABALLERO</i> | <i>Morfología</i> |
| <i>Dr. EGON LICHTENBERGER</i> | <i>Patología</i> |
| <i>Dr. ERNESTO PLATA RUEDA</i> | <i>Pediatría</i> |
| <i>Dr. JORGE PARDO RUIZ</i> | <i>Rehabilitación</i> |
| <i>Dr. GUILLERMO LLANOS BEJARANO</i> | <i>Salud para la Comunidad</i> |

REVISTA de la FACULTAD DE MEDICINA

VOLUMEN XXXVII

Nº 1

ENERO FEBRERO MARZO 1971

Tarifa Postal Reducida LICENCIA Nº 238 del Ministerio de Comunicaciones

DIRECCION: SECCION PUBLICACIONES

CENTRO HOSPITALARIO SAN JUAN DE DIOS

BOGOTA - COLOMBIA

C O N T E N I D O

| | <i>Pág.</i> |
|---|-------------|
| Editorial | 1 |
| <i>Siringomielia y Malformación de Arnold - Chiari. Informe sobre 8 casos.</i> Jairo Muñoz Escobar., Ignacio Vergara García | 1 |
| <i>El Utero Humano en distintas edades y el Carcinoma In Situ del cuello Uterino.</i> Herwig Hamperl | 20 |
| <i>Trisomía G₁ (Mongolismo).</i> Emilio Yunis M. D., Emilia Federicci de la Cruz M. D., Fabio Salamanca M. D., Myriam Leibobici., Sabas Abuabara F. M. D. . | 29 |
| <i>Estudio Seccional de Crecimiento, Desarrollo y Nutrición en 12.138 niños de Bogotá Colombia. Distribución centilar del peso y la talla desde el nacimiento hasta los 20 años.</i> Helberto Luna-Jaspe G., Jaime Ariza Macías., José Obdúlio Mora Parra., Franz Pardo Téllez | 58 |
| <i>Observaciones sobre Colostomía. Revisión de 133 casos del Hospital San Juan de Dios.</i> Jaime Escobar T., Augusto Castro., Federico Peñalosa | 71 |
| <i>Cambios en Virus Vaccinia durante la Síntesis de RNA in vitro.</i> Julio Enrique Ospina., William Munyon., James T. Grace Jr. | 79 |
| <i>Contribución al Estudio Epidemiológico del Kala-Azar en Colombia.</i> Augusto Corredor Arjona., Ernesto Osomo Mesa., Jorge Parra Márquez | 90 |
| <i>Demanda Futura de Médicos.</i> Aldemar Gómez Aguirre, M. D. M. S. P. | 95 |

EDITORIAL

Con la presente edición, correspondiente al primer trimestre de 1971, se inicia el 37. año de labores de la Revista de la Facultad de Medicina. Diversas circunstancias impidieron su aparición en los pasados años de 1969 y 1970, razón por la cual hoy se continúa con el volumen 37, Nº 1 (Enero, Febrero y Marzo de 1971).

En esta nueva etapa nuestra Revista asumirá también el carácter de órgano de divulgación científica del Centro Hospitalario San Juan de Dios, y de ésta manera reemplazará a la "Revista del Hospital San Juan de Dios", que apareció hasta 1964. Esta integración de las dos Instituciones, vinculadas para la docencia y la atención médica desde 1802, obedece a la política de colaboración de la Beneficencia con la Universidad para beneficio y progreso de la educación médica.

Es importante señalar que durante el pasado bienio las directivas de la facultad no fueron indiferentes a la supervivencia de nuestro órgano de divulgación científica; al contrario, se estudiaron varias alternativas tendientes a buscar una asociación con otras entidades médicas para lograr la publicación de una revista de magnífica calidad en su presentación editorial, de gran profundidad y originalidad en sus artículos y de profusa circulación. Trabajaron en este sentido, con gran empeño el decano Rafael Casas Morales y el profesor José Mora Rubio. Posteriormente los decanos Enrique Carvajal Arjona y Jorge Pardo Ruíz se interesaron en la reanudación de la publicación, esfuerzo que hoy se ve coronado con la aparición del presente número de la Revista de la Facultad de Medicina, destinada a difundir los trabajos e investigaciones de profesores y estudiantes de pre y post

grado y a servir como órgano de la Facultad de Medicina y del Centro Hospitalario de San Juan de Dios y Hospital Pediátrico de la Misericordia.

La creciente complejidad del manejo de la Facultad de Medicina y el aumento de sus programas y proyectos, determinan que el tiempo físico de los directivos sea cada vez más escaso, razón por la cual el actual Decano, en su carácter de Director de la Revista, se ha rodeado de cuatro Directores Asociados, quienes han asumido distintas funciones de acuerdo a los varios frentes de trabajo que impone una publicación científica moderna. Gracias al esfuerzo y dinamismo de los jóvenes profesionales de nuestra Escuela, doctores Gerardo Aristizábal A., Milton Arguello J., Jaime Arias R. y Oscar Angel Sepúlveda, estará garantizada la existencia regular de nuestra revista en esta nueva etapa. El apoyo de la División Cultural y Publicaciones de la Universidad Nacional y especialmente la magnífica asesoría publicitaria del doctor Mario Arrubla, jefe de publicaciones de la Universidad, merece relieves.

Los Directores de la Revista estamos concientes de la magnitud del compromiso, pero igualmente estamos convencidos de la magnífica respuesta que recibiremos de nuestros profesores, residentes, alumnos, en cuanto a la nutrida y selecta producción de artículos para publicar, como también de su colaboración para una amplia circulación del órgano científico, que será fiel índice del nivel académico y científico de nuestra Escuela.

*Alfonso Vargas Rubiano
Decano*

Siringomielia y malformación de Arnold—Chiari*

*Dr. Jairo Muñoz Escobar***

*Dr. E. Ignacio Vergara García****

INFORME SOBRE 8 CASOS

INTRODUCCION

La existencia de cavidades patológicas en el interior de la medula espinal fue reconocida desde 1546 por ESTIENNE y mencionada ocasionalmente desde entonces por los anatomistas. Su relación con enfermedades neurológicas fue establecida en 1804 por PORTAL, y OLLIVIER D' Angers (1824) creó el término Siringomielia para designar todos los procesos cavitarios intramedulares, cualquiera que fuese su causa. SCHULTZE (1887) Y KAHLER (1888) hicieron la primera descripción de la enfermedad y desde entonces se han publicado numerosas monografías y trabajos sobre el tema: SCHLESSINGER (1902), GUILLAIN (1902), DEJERINE Y ANDRE THOMAS (1909), JONESCO-SISESTI (1932). (5).

* *Facultad de Medicina. Universidad. Nacional de Colombia. Bogotá-Centro Hospitalario San Juan de Dios de Bogotá.*

** *Instructor Asociado de Cirugía. (Neurocirugía).*

*** *Profesor Asociado de Medicina. (Neurología).*

La localización más frecuente del proceso es la zona del engrosamiento cervical, donde interesa de ordinario varios segmentos; no sobrepasa corrientemente el primer segmento cervical hacia arriba, pero puede no obstante comprometer en ocasiones la médula oblonga (singobulbial) y excepcionalmente el puente y el mesencéfalo. Hacia abajo se extiende de manera variable en la medula torácica y más raramente puede interesar la lumbar.

Desde el punto de vista etiopatogénico, aún en discusión, se distinguen tres tipos distintos de cavitaciones: 1.- Siringomielia "primaria", cavidad intramedular limitada por tejido glial, muy posiblemente congénita, producida por alteraciones en el desarrollo del tubo neural e independiente del canal ependimario, al menos inicialmente, aunque en forma secundaria pueda interesarlo y se le incorpore. 2.- Hidromielia, considerada como la persistencia y dilatación del canal ependimario medular, que se ha relacionado en forma parcial o total a cambios hidrodinámicos del LCR determinados

por otras malformaciones congénitas y que se considera análoga a la hidrocefalia. 3.- Cavidades secundarias a otros procesos patológicos: necrosis y cavitación intratumoral, isquemia, hematomielia y trauma. En este trabajo usamos el término siringomielia para referirnos a cavidades de los tipos 1 y 2. (5 - 7 - 10 - 13)

A menudo la siringomielia se asocia a disrafias y displasias del SNC y a otros tipos de malformaciones como: Malformación de Arnold-Chiari; Síndrome de Dandy-Walker, meningocele, anomalías del raquis u otras partes del esqueleto, asimetría de las dos mitades del cuerpo, malformaciones genitourinarias, cardiovasculares, gastrointestinales, etc.

La malformación de Arnold-Chiari (1 - 5 - 10 - 11) en particular, se caracteriza por elongación y posición anormalmente baja de la parte inferior del tronco cerebral (medula oblonga y parte inferior del IV ventrículo) y de parte del cerebelo (vermis inferior y amígdalas). De tal suerte la unión bulbo-medular se encuentra desplazada hacia el canal raquídeo cervical a nivel de la 1a., 2a. y aún 3a. vértebras, con acodamiento o no de esta unión, con o sin meningocele. Secundariamente se producirá compresión de las estructuras nerviosas vecinas con o sin bloqueo del libre tránsito del LCR.

Esta entidad fue descrita en 1891 por Chiari y clasificada por el propio autor en 4 categorías: Tipo I: Desplazamiento variable de las amígdalas cerebelosas en el canal cervical superior, como única alteración. Tipo II: Desplazamiento variable del vermis inferior del cerebelo en el canal cervical, acompañado de desplazamiento caudal de la medula oblonga y parte baja del puente junto con elongación del IV ventrículo. Tipo III: Despla-

zamiento de la medula oblonga y del cerebelo dentro de meningocele cervical alto. Tipo IV: Hipoplasia de cerebelo.

Arnold reconoció que el tipo II de ésta anomalía se asociaba invariablemente a espina bífida y SCHWALBE y GREDIG (1907) le dieron el nombre de malformación de Arnold-Chiari. Se la ha descrito al igual que la siringomielia, asociada a múltiples malformaciones de SNC, del raquis o de otros aparatos y sistemas y también aparentemente aislada, sin ninguna anomalía de la unión craneocervical.

Pese a que en la literatura abundan los trabajos sobre siringomielia y malformación de Arnold-Chiari, independientes o asociados, no hemos encontrado publicaciones al respecto en Colombia. Debemos destacar sin embargo la colaboración de J. ANGEL de Colombia, en los trabajos de GARDNER, de Cleveeland, sobre mecanismo de la siringomielia y atresia del foramen de Magendie, malformación de Arnold-Chiari y síndrome de Dandy-Walker. (8 - 9).

Por esta razón nos parece de interés presentar nuestra experiencia en 8 casos de siringomielia, dos de ellos asociados a malformación de Arnold-Chiari, estudiados en las Unidades de Neurología y Neurocirugía del Centro Hospitalario San Juan de Dios de Bogotá, Facultad de Medicina de la Universidad Nacional.

MATERIAL Y METODOS

Se revisan y analizan las historias de 8 casos de siringomielia, dos de ellos asociados a malformación de Arnold-Chiari. Uno fue estudiado en 1959 y los restantes entre 1966 y 1970. Cinco de ellos fueron investigados personalmente por nosotros. No incluimos en ésta revisión otros dos casos de malformación de Arnold-

Chiari sin siringomielia asociada.

Las edades de éstos pacientes variaron entre 10 y 32 años, cuatro correspondieron al sexo masculino y 4 al femenino. En todos la enfermedad se presentó en forma crónica, variando el tiempo de evolución de los síntomas desde su iniciación hasta la primera consulta entre 2 meses y 6 años; en 6 casos fue de un año o más.

CASUÍSTICA:

CASO Nº 1

H.C. Nº 170956- (Res. Nº 1/59). L. O. Mujer de 10 años de edad, estudiante, natural y procedente de Risaralda, ingresa al Hospital el 24 de Junio/58 por paraplejía y diparesia superior de predominio izquierdo, atrofia muscular, trastornos sensitivos, incontinencia de esfínteres. La enfermedad se inició un año antes por fiebre, dolor abdominal, diarrea y vómito, dolor cervical bajo y torácico alto, paraplejía flácida de curso rápidamente progresivo, acompañada de disminución de la sensibilidad en miembros inferiores; monoparesia superior izquierda seguida de monoparesia superior derecha en menor grado y trastornos de la sensibilidad en ambos miembros superiores. Incontinencia de esfínteres y escaras.

El examen clínico comprobó los datos anteriores y la exploración de la sensibilidad reveló hipoalgesia desde el Dermatoma C-4 y parches de anestesia térmica, táctil y profunda sin sistematización. Desnutrición y anemia. El diagnóstico inicial fue de Compresión medular a nivel C-4, por probable abceso epidural. Las Radiografías simples de columna cervical mostraron ensanchamiento del canal raquídeo desde C-3 hasta T-2 con un máximo diámetro transversal (interpedicular) de 32 mm. a nivel C-4. Una punción lumbar practicada en Diciembre/58 mostró

presión baja (4 cm.H₂O) y signos de bloqueo manométrico; el LCR. mostró elevación de proteínas (315 mgs%). La mielografía aunque técnicamente deficiente, mostró bloqueo parcial en T-1, aumento del diámetro transversal de la columna opaca a nivel del engrosamiento cervical.

Con diagnóstico preoperatorio de Lesión intrínseca de la medula, se practicó en Febrero 25/59 Laminectomía exploradora a nivel C-6 comprobándose la presencia de un quiste siringomielico. En el post-operatorio tras una ligera mejoría inicial, empeoró lentamente. La paciente falleció en Junio 2/59 en estado de desnutrición severa, anemia, e hipoproteinemia, deshidratación y edema pulmonar.

CASO Nº 2

H.C. Nº 411568. (Res. 239/66). H. C. Agricultor de 32 años natural y procedente de Nobsa (Boyacá) admitido al Hospital en Octubre 20/66 por presentar atrofia muscular de miembros superiores y debilidad para la prehensión. La enfermedad se inició 4 años antes por un traumatismo en el codo derecho, seguido de artritis séptica y anquilosis. Desde entonces presenta atrofia progresiva de la musculatura intrínseca y extrínseca de la mano; iguales signos se presentaron en la mano izquierda dos años más tarde con imposibilidad para la prehensión. 18 años antes se había practicado corrección parcial de labio leprino complicado, e informó que un hermano presenta igual malformación.

Al examen se encontró: Labio leporino (corregido), paladar hendido, úvula bilobulada, anquilosis del codo derecho en extensión, pronación y angulación anormal del antebrazo derecho en el tercio

superior; voz nasal.

Asimetría facial por hemiatrofia derecha, asimetría de las fosas nasales. Pto-sis palpebral derecha, surco nasogenia-no derecho menos marcado, atrofia del trapecio derecho, desviación de la lengua hacia la izquierda al protruir; escoliosis cervico-toracica de convejidad derecha. Debilidad de las manos con atrofia de músculos intrínsecos y extrínsecos, (mano de predicador). Abolición de reflejos en miembros superiores. El examen de sensibilidad mostró: Termo-analgesia desde un nivel T-3 a la izquierda y C-6 a la derecha; tacto sin datos. Profunda normal.

Las radiografías simples de columna cervico-toracica mostraron escoliosis y ensanchamiento del canal raquideo con distancia inter-pedicular de 28 mm. en C-6-7 y T1; el diámetro sagital fué de 21mm. a nivel C-4 y 22 mm. a nivel C-6-7. El estudio mielográfico mostró ensanchamiento del diámetro transverso de la columna opaca, principalmente a nivel C-7. Un EMG previo a su hospitalización, mostró lesión difusa de NMP. En Noviembre 15, salió del Hospital por solicitud propia y no volvió a consulta.

CASO Nº 3.

H.C.Nº 446701. (Res. 5/67 - O.S.). I.P.R. Mujer de 19 años, estudiante, natural de Ibagué, admitida en Enero 12/67, por parálisis y anestesia de los miembros inferiores de dos años de evolución. Se inició en 1965 por pesantez y parestesias en miembro inferior derecho y consecuentes trastornos de la marcha. El mismo fenómeno se observó 9 meses después en el miembro inferior izquierdo, acompañado de retención urinaria. Estudiada fuera del Hospital (Dr. Juan Trujillo en 1966), fue

sometida a intervención quirúrgica: Laminectomía T3-4-5 y drenaje de un extenso quiste Siringomielico, que dió imagen mielografica y manométrica de bloqueo completo a ese nivel. En Diciembre del mismo año presentó dolor cervical y parestesias en miembro superior izquierdo. Ingresó al Hospital para tratamiento de espasticidad. Al examen de ingreso se encontró: paraplejia espástica en flexión exaltación de los reflejos tendino-musculares en miembros inferiores y depresión en los superiores, Babinski bilateral, y signos de automatismo medular. Hipoalgnesia e hipoestesia desde un nivel correspondiente a T4. Abolición de la sensibilidad profunda en miembros inferiores. No había control de esfínteres. Vejiga neurológica espástica.

Las radiografías simples de columna cervical mostraron ensanchamiento del canal raquideo con distancia interpedicular de 29 mm. en C-6 y 30 mm. en C-7; diámetro sagital 21 mm. en C-6, y 22 mm. en C-7. Roto-escoliosis dorso lumbar y curva compensadora toracica alta. El estudio mielográfico con contraste positivo, mostró bloqueo en T-4. No tiene estudio a nivel cervical. Se le practicaron alcoholizaciones sub-aracnoideas para corrección de espasticidad, para lo cual ingresó, y se le dió salida el 23 de Enero de 1967. Permanencia en el Hospital: 9 días.

CASO Nº 4

H.C.Nº 475685. (Res. No. 117/67). J. C. I. Agricultor de 27 años, natural y procedente de Nobsa. Admitido por primera vez en el Hospital, el 27 de Junio/67 por disminución de la fuerza en MMSS de predominio distal, atrofiás musculares en las manos, dolores en miembros superiores y en menor grado en región glutea y miembros inferiores. Su padecimiento se inició dos meses antes por disminución

de fuerza en la mano izquierda, atrofia progresiva de músculos de la mano y dolores "tipo picada" en todo el miembro superior izquierdo y mitad homolateral de la cara. Quince días más tarde, igual sintomatología en miembro superior derecho y pocos días antes del ingreso debilidad en miembros inferiores y dolor sacro irradiado a la cara posterior de los mismos, acompañado de adormecimiento y fasciculaciones.

Tiene antecedentes de TBC pulmonar tratada en 1960 y paludismo. Al examen de ingreso se encontró: dolor a la presión y percusión de apofisis espinosas de C4-5-6, L-1 y L-2. Discreta limitación de la flexión de la cabeza, debilidad y atrofias musculares de las manos (especialmente eminencia hipotenar y músculos interóseos), mano simiana; debilidad de antebrazos, brazos y del hombro izquierdo, fasciculaciones en manos y antebrazos; debilidad de menor grado en miembros inferiores, con dolores radiculares y sensación de "adormecimiento". Reflejos tendino-musculares abolidos en miembros superiores y normales en los inferiores, excepto el rotuliano izquierdo que se encontró exaltado. Abdominales abolidos. Sensibilidad: Hipo-algesia e Hipoestesia (dolor tacto) desde C5, más marcada a la izquierda y a veces "corrientazos" a leves estímulos dolorosos. Profunda conservada. El EMG. mostró denervación de C7-8-T1. El estudio radiológico simple mostró ensanchamiento del canal raquídeo, con diámetros transversos (interpediculares), de 24 - 24 - 28, 25 mm. a nivel C5-6-7-T1 respectivamente y diámetros sagitales de 19 mm. a nivel C7, T1.

Se encontró bloqueo parcial a la manometría y las proteínas del LCR fueron de 44 mm. El estudio mielografico con contraste positivo evidenció ensanchamiento de la columna opaca a nivel C5-

6 - 7, T - 1. (Fig. Nº 1).

En Junio/67, le fue practicada Laminectomía C5-7 y drenaje simple de quiste siringomielico. Recibió fisioterapia postoperatoria y 25 días después de su ingreso fue dado de alta sin ninguna mejoría: las parestesias de miembros superiores e inferiores y el dolor lumbar aumentaron. Ingresó por segunda vez el 29 de Octubre /68 con la misma sintomatología, pero ahora con cuadriparesia de predominio superior; arreflexia en miembros superiores e hiperreflexia en los inferiores. A las alteraciones sensitivas iniciales se sumó en esta ocasión Lasegue derecho a 45º. Una nueva mielografía no mostró bloqueo, pero si ensanchamiento de la imagen medular a nivel C5-6-7- y la química del LCR mostró: Proteínas 44 mgr. Glucosa 54 mgr. Cloruros 649, sin células. El 14 de Noviembre/68 se practicó re-exploración de la laminectomía, encontrando reproducción del quiste intramedular. Se dejó esta vez drenaje permanente con tubo de polietileno. Análisis del líquido del quiste: Proteínas 64 mgr. Glucosa 435 mgr. Leucocitos: 47 por mm³ Linfocitos 70% - Neutrofilos 30% (Líquido hemorrágico).

En el Post-operatorio inmediato se acentuó la cuadriparesia que mejoró después en forma considerable; los dolores radiculares desaparecieron pero persistió la hipo-algesia en dermatoma C-5-6-7. El 4 de Diciembre/68 salió del Hospital (Permanencia 35 días) y ha recibido fisioterapia en forma discontinua. Los controles posteriores han mostrado discreta mejoría de su sintomatología.

CASO Nº 5

H.C. Nº 508183. (Res. Nº 177/68 O.S.). J.S. Hombre de 22 años, natural de Ipiales, procedente de Bogotá, estudiante.

Ingresó al Hospital el 11 de Julio/68 por dolor dorso-lumbar y trastornos de la sensibilidad en hemicuerpo derecho. Seis años atrás se inició su enfermedad después de traumatismo directo en región escapular derecha, por adormecimiento de hemitórax derecho y miembro inferior homolateral. Tres años después sensación de quemadura de igual distribución y desviación progresiva de la columna torácica. Al examen de ingreso se encontró: Asimetría torácica, escoliosis de convejidad derecha con vértice en T8; hipoestesia, hipoalgesia en dermatomas correspondientes a T5-6-7-8-9-10 y 11 sin trastorno motor alguno. La exploración de los reflejos fue normal, y el EMG fue igualmente normal. El estudio radiológico simple de la columna evidenció escoliosis torácica con centro en T8 y curvas compensadoras. La distancia interpedicular (diámetro transversal) fue de 34-35-32 y 26 mm. a nivel C-6-7-T1-T2 respectivamente, y el diámetro sagital fue de 23-23-22-21 mm. respectivamente. La manometría no mostró bloqueo y las proteínas del LCR. fueron de 50mgr. con Pandy+. La mielografía mostró aumento considerable del diámetro medular trasverso (34 mm) a nivel C7. Con diagnóstico de quiste siringomielico, se practicó Laminectomía C6-7 y drenaje permanente del quiste mediante tubo de polietileno P.E. 50. El post-operatorio fue normal, con mejoría de los trastornos sensitivos. Salíó del Hospital en Agosto 10/68 (Permanencia 30 días) y no ha vuelto a controles.

CASO Nº 6

H.C. Nº 5444176. (Res. Nº 200/69. O.S.) E.B. Mujer de 26 años. Natural de Riohacha. Procedente de Bogotá. Ingresó al Hospital en Agosto 6/69 por parálisis de mano y antebrazo izquierdos y paresia del miembro superior derecho; anestesia variable en ambos y "calambres" en el

izquierdo y región lateral izquierda de cuello. Atrofias musculares. Padecimiento de evolución lentamente progresiva, se inició cinco años antes por compromiso motor y sensitivo descritos, en miembro superior izquierdo, que hace un año comprometió también el miembro superior derecho, y atrofias musculares.

Al examen de ingreso se encontró: xifo-escoliosis torácica de convejidad izquierda, exageración de la lordosis cervical, diparesia superior de predominio distal y más notoria en el miembro superior izquierdo, flacidez marcada en MSI y en menor grado en el derecho, atrofia muscular generalizada en miembros superiores pero más evidente en el izquierdo, con abolición de los reflejos tendinomusculares y atrofias del músculo pectoral izquierdo. La exploración de la sensibilidad mostró anestesia para todos los estímulos (superficiales y profundos) en MSI y región lateral izquierda del cuello desde C-3. El compromiso de la sensibilidad en el MSD fue menor pero de igual distribución metamérica.

El diagnóstico inicial fue de compresión radicular C-4-T2 con discreta lateralización izquierda por probable lesión expansiva extramedular o Siringomielia (?). El EMG. fue compatible con lesión radicular en ambos miembros superiores en niveles C5 a T1. El estudio del LCR. mostró proteínas de 39 mgr. con Pandy + y 10 leucocitos x mm³. No se encontró bloqueo. La radiografía simple de la columna cervico-torácica mostró xifo-escoliosis torácica de convejidad izquierda y aumento considerable de la lordosis cervical, ensanchamiento del canal raquídeo con diámetros transversos de 26-29-30 y 26 mm. a nivel C5-6-7 y T1 respectivamente, y diámetros sagitales de 18-18-21 y 18 mm. a los mismos niveles. La mielografía mostró aumento del diá-

metro transverso de la columna opaca a nivel C5-T1. compatible con siringomielia. Con este diagnóstico, se practicó el día 20 de Agosto/69 Laminectomía C5-6-7-T1. y drenaje permanente del quiste con tubo de polietileno P.E. 50. El postoperatorio inmediato fue normal, con discreta mejoría de los síntomas, recibió fisioterapia y salió del Hospital el día 12 de Septiembre/ 69 (Permanencia: 36 días). Reingresó el 18 de Octubre/69 por parálisis del MSI tres días antes, consecutiva a dos traumatismos leves en hombro y cráneo. El cuadro clínico no había sufrido modificaciones sustanciales, excepto lo relacionado con la motilidad en MSI, y las radiografías dinámicas de la columna cervical mostraron aumento de la lordosis y angulación en C6-7 y laminectomía. Una punción lumbar no mostró bloqueo y una nueva mielografía mostró aumento de menor grado en el diámetro transverso de la medula. Se aplicó collar de Thomas y fue sometida a fisioterapia con lo cual mejoró discretamente el compromiso motor del MSI. Nuevamente se le dió de alta, el día 2 de Noviembre. (Permanencia: 17 días). No ha vuelto a controles.

CASO Nº 7

H.C. Nº 550255. (Res. 187/69. O.S.). L.F.P. Mujer de 26 años, natural de Cumbal (N), procedente de Bogotá. Empleada. Ingresó al Hospital el 28 de Agosto/69 por debilidad y atrofia de miembro superior derecho, trastornos de la deglución y de la fonación. Su enfermedad se inició dos años atrás por debilidad en miembro superior derecho, más en la mano, parestesia en los mismos y en mitad derecha de la cara, de curso progresivo en 6 meses, al cabo de los cuales aparece atrofia muscular en mano derecha y déficit sensitivo (termo-analgnesia: se quemaba) aunque conservaba el tacto. Recibió fisioterapia durante año y medio, con mejoría discreta de la motilidad pero no

de la sensibilidad. Siete meses antes del ingreso presenta disfonía, voz bitonal, disfagia para líquidos con regurgitación por la nariz. En los meses anteriores a su hospitalización aparece diplopia al mirar al frente y a la izquierda, parestias en hemitórax izquierdo y claudicación del miembro inferior derecho durante la marcha. Al exámen se encontró marcada escoliosis dorsal dextro conveja, con curvas compensatorias cervical y lumbar; cuello corto con dolor a la movilización. Presenta paresia de VI par izquierdo, nistagmus rotatorio espontáneo. Hipo-algesia (dolor y temperatura) en hemi-cara derecha y cuero cabelludo en territorio de V par, paresia de la mitad derecha del velo del paladar, reflejo faringeo disminuido en lado derecho, disfonía, disfagia, debilidad de la mitad derecha de la lengua con fasciculaciones. Síndrome de Horner derecho. Sistema Motor: Hemiparesia derecha de predominio superior y distal con atrofas de musculatura intrínseca y extrínseca y aspecto de mano siminana, fasciculaciones en antebrazo y mano. En menor grado presentaba paresia del miembro superior izquierdo. Las alteraciones de sensibilidad consistían en anestesia para dolor y temperatura (termo-analgnesia) en los dermatomas C2 a T6 derechos, con hipoestesia táctil en el mismo territorio. La propiocepción y la estereognosia estaban alteradas en la mano derecha.

El diagnóstico inicial fue de lesión intrínseca medular a nivel C-2 a T-1 con extensión bulbar y se sospechó la posibilidad de siringomielia o de tumor intrínseco.

Las radiografías simples de cráneo y columna cervical mostraron progresión de la escama del occipital hacia adelante. La punta de la odontoides estaba 10 mm. por encima de las líneas de Chamberlain y bimastróidea; presentaba xifo-escolio-

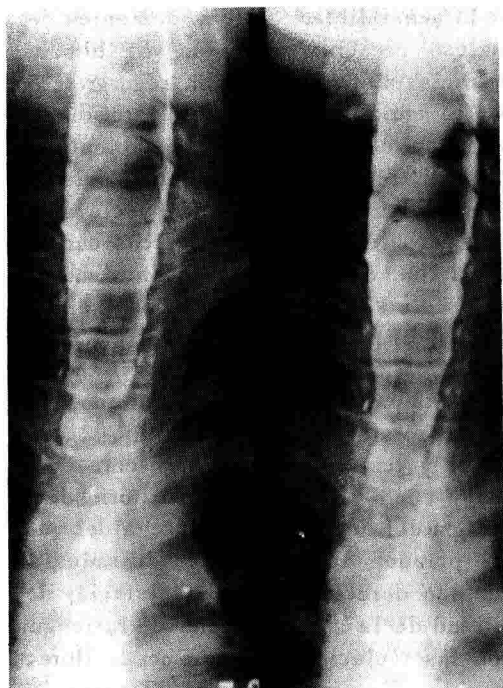


FIGURA Nº 1

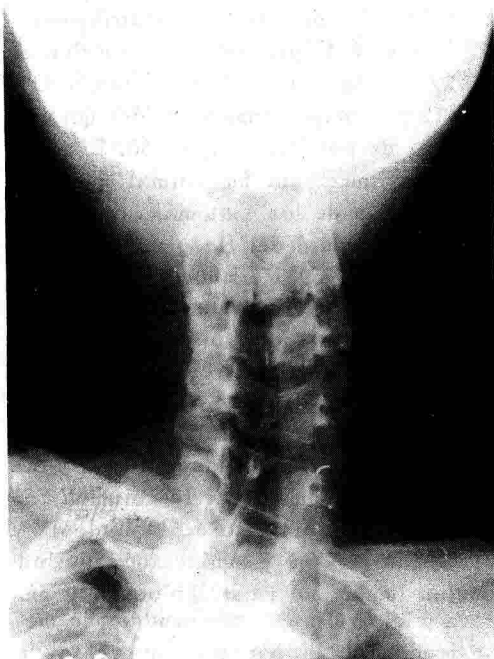


FIGURA Nº 2

FIG. 1. CASO 4. *Mielografía cervical, vista posteroanterior. Muestra el ensanchamiento de la médula cervical a nivel C-5 a T-1; se aprecia igualmente el aumento de la distancia interpedicular en los mismos niveles. La exploración quirúrgica demostró la presencia del quiste siringomiélico cervical.*

FIG. 2. CASO 7. *Radiografía simple de columna cervical, vista anteroposterior. Muestra el ensanchamiento del canal raquídeo a nivel del quiste siringomiélico, determinado por el aumento de la distancia interpedicular entre C-4 y T-2.*

sis torácica dextroconveja. Se encontró ensanchamiento del canal raquídeo a nivel cervical, con distancias interpediculares de 26 mm. a nivel C-4, 28 mm. en C-5, 29 mm. en C-6, 27 mm. en C-7, 26 mm. en T-1 y 24 mm. en T-2.; el diámetro sagital estaba igualmente aumentado: 22 mm. en C-4, y C-5, 25 mm. en C-6, 23 mm. en C-7. El estudio mielográfico mostró aumento del diámetro transversal de la médula a nivel de los segmentos cervicales y defecto posterior de la columna de medio opaco a nivel de la unión craneo-cervical. Un Neumo-encefalograma de fosa posterior no mostró llenamiento de esas estructuras. (Figs. N°s. 2 y 3).

El LCR. fue normal. Un EMG. mostró lesión en NMP con distribución radicular en miembro superior derecho.

Con el diagnóstico de siringomielia (C-1 a T-3) y sospecha de malformación de Arnold-Chiari y de invaginación basilar se practicó craneotomía suboccipital decompresiva y Laminectomía de C-1 a T-1. Se practicó drenaje de un gran quiste siringomiélico, dejando derivación con tubos de polietileno con alma de seda, intraquisticos en C-3 y T-1. No había evidencia de siringobulbia y se evidenció malformación de Arnold-Chiari con descenso de las amígdalas cerebelosas 1 cm. por debajo de C-1. En el Postoperatorio inmediato presentó parestias en miembros inferiores, moderada cuadriparesia espástica con hiperreflexia marcada y fenómenos de automatismo medular. No podía deglutir por lo cual requirió gastroclisis. En las semanas siguientes, se inició mejoría de los signos y síntomas neurológicos en forma constante, recibe tratamiento de Rehabilitación, vuelve a deambular y sale del hospital en Octubre 16/69 para continuar tratamiento ambulatorio hasta la fecha. Hay marcada mejoría de la fuerza muscular

persistiendo las atrofias, mejoría de la sensibilidad, no ha perdido la estabilidad de la columna, no usa collar, y las alteraciones de los pares craneales han regresado excepto el nistagmus. (Fig. N° 5).

CASO N° 8

H. C. N° 566571. (Res. 53/70). M. A. F. Hombre de 15 años, natural y procedente de Chiquinquirá, estudiante que ingresa en Marzo 31/70 por disminución de fuerza en los MMSS y luego en los inferiores, de curso lento y progresivo de 8 meses de evolución y simultáneamente discreto dolor retro-auricular derecho frecuente. En los últimos 6 meses ha presentado dificultad para la marcha por falta de control del miembro inferior derecho y diplopia a la mirada de la derecha. Además presenta deformación de los pies (pie cavo) desde la iniciación de la enfermedad.

Al examen se encontró xifo-escoliosis torácica, asimetría del tórax por mayor desarrollo del hemitórax derecho, pie cavo-equino bilateral con artejos en martillo. La cabeza la mantiene en posición anormal, inclinada a la derecha y rotada a la izquierda.

Al examen de pares se encontró nistagmus espontáneo horizontal de componente rápido a la derecha y rotatorio provocado por los movimientos oculares; en ocasiones nistagmus vertical. Diplopia al mirar a la derecha y la imagen falsa correspondiente a debilidad del oblicuo menor. Presentaba hipo-estesia de la mitad derecha de la cara. En el sistema motor se encontró hemiparesia derecha discreta de predominio superior con atrofias musculares de predominio distal tanto superior como inferior, además hipertonia e hiperreflexia bilateral con clonus rotuliano bilateral,

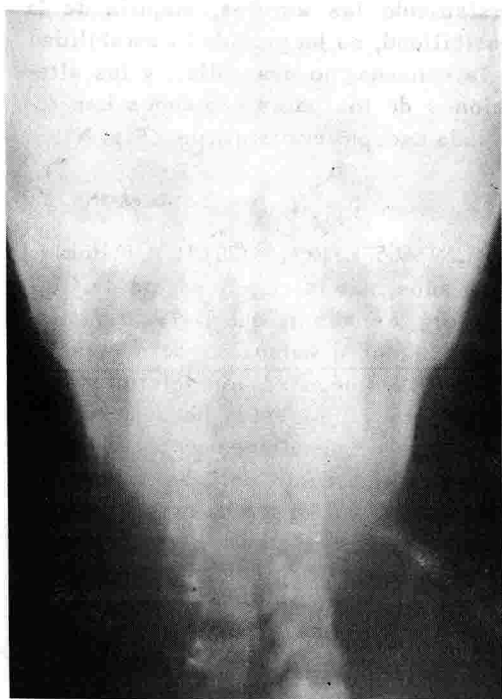


FIGURA Nº 3

FIG. 3. CASO 7. Tomograma anteroposterior de la odontoides y columna cervical, que demuestra la invaginación basilar (el extremo superior de la odontoides está 10 mm. por encima de la línea bimaistóidea) y el aumento del diámetro transverso del canal raquídeo.

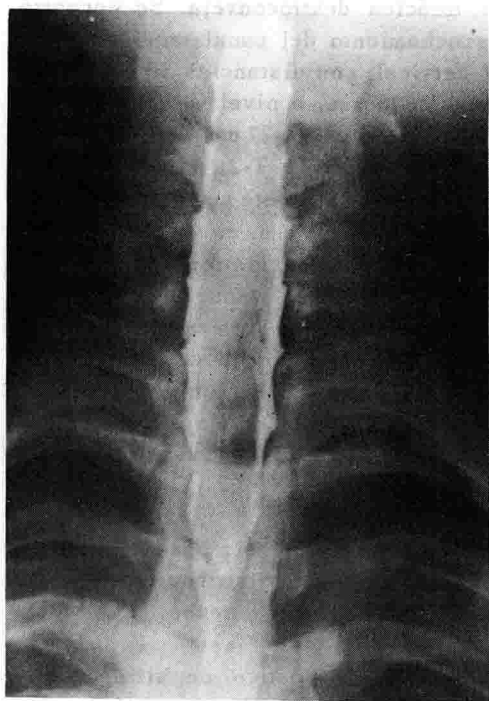


FIGURA Nº 4

FIG. 4. CASO 8. Mielografía cervical, vista posteroanterior. Se aprecia el ensanchamiento del canal raquídeo por expansión de la médula cervical de C-3 a T-2 por un gran quiste siringomiélico.

Hoffman bilateral y reflejos plantares en flexión. El examen de sensibilidad mostró anestesia para dolor y temperatura (termo-anestesia) en la mitad derecha del cuello (desde el dermatoma C-2), miembro superior derecho y hemitórax derecho hasta el dermatoma T-6. En el lado izquierdo presentaba termo-analgnesia en los dermatomas T-6 a T-12. El sentido de posición y la sensibilidad vibratoria estaban disminuidos en los miembros superiores sin sistematización.

Además presentaba alteraciones de la coordinación como dismetría en los miembros izquierdos, adiadocosianesia bilateral, marcha inestable con desviación a la derecha y Romberg sensibilizado con tendencia a caer a la derecha.

Las radiografías de la columna cervical mostraron ensanchamiento del canal raquídeo con distancia interpedicular de 30 mm. a nivel C-5 y C-6, 35 mm. a nivel T-1. R.X. de cráneo, EEG., Audiograma y exámenes de laboratorio fueron normales, lo mismo que el LCR. El estudio mielográfico no evidenció bloqueo, pero demostró ensanchamiento de la columna opaca entre los segmentos T-2 a C-3. Una Neumo-mielografía mostró detención del aire en el espacio subaracnoideo raquídeo a nivel C-2 y luego llena todos los espacios subaracnoideos craneanos pero sin obtenerse llenamiento de IV ventrículo ni del resto del sistema ventricular. Con el diagnóstico de siringomielia y posible malformación de Arnold-Chiari se llevó a cirugía y se practicó craneotomía occipital decompresiva con resección del arco posterior del Atlas y del Axis y laminectomía C-7 a T-1. Se encontró un quiste siringomielico que se evacuó y se dejó un drenaje permanente a nivel T-1 con un tubo de caucho siliconizado y seda intracanalicular. A nivel de la unión cráneo-cervical se evidenció la malformación de

Arnold-Chiari. En el post-operatorio inmediato presentó estado febril de causa no clara y posteriormente infección quirúrgica (estafilococo, coagulasa positiva) que cedió fácilmente con antibióticos (ampicilina). Hata el momento viene recuperandose satisfactoriamente de sus síntomas y signos neurológicos con remisión de signos motores y cerebelosos, persistiendo las atrofas; en menor grado han regresado las alteraciones de sensibilidad y persiste el nistagmus. Actualmente continúa su tratamiento ambulatorio. (Figs. N°s. 4, 6, 7 y 8).

ASPECTO CLINICO

Las manifestaciones clínicas fueron variadas y las pudimos sistematizar en cuatro categorías:

a) Cuadro clásico de déficit disociado de sensibilidad a nivel segmentario cervicio-torácico, asociado a compromiso motor igualmente segmentario (NMP) en miembros superiores (amiotrofias tipo Aran-Duchenne) en 3 casos (N° 2-7-8). Igualmente estos tres casos presentaban compromiso de pares craneanos (III-VI-V-IX-X y XII) y uno de ellos además síndrome de Horner unilateral (caso N° 7) y dos, signos vestibulo-cerebelosos.

En los casos 7 y 8 se demostró la asociación de malformación de A-C y siringomielia tanto por los estudios radiológicos como durante el procedimiento operatorio. En el N° 2 se demostró la siringomielia radiológicamente y se sospechó la malformación de A-C por las alteraciones de pares craneanos. No fue intervenido. Un caso (N° 7) presentaba además impresión basilar.

b) Síndrome de déficit sensitivo segmentario no disociado total a nivel cervical, con signos de compromiso radicular unilateral y asociado a alteraciones de motilidad de tipo igualmente segmenta-

rio, un caso (Nº 6).

c) Síndrome de déficit sensitivo segmentario no disociado a nivel torácico, con compromiso radicular y sin alteraciones de sensibilidad, un caso (Nº 5).

d) Síndrome de lesión medular transversa a nivel cervical (sensitivo-motor, segmentario y vías largas), en tres casos (Nº 1-3-4). Uno presentaba signos de irritación radicular.

Se observaron además otras malformaciones, congénitas o adquiridas en 6 casos, siendo la más común la presencia de alteración de las curvaturas normales de la columna (cifo-escoliosis dorsal, acentuación de la lordosis cervical y curvas compensatorias). Además, un caso (Nº 2) presentaba labio leporino, paladar hendido y hemiatrofia facial y otro (Nº 8) pie cavo equino bilateral y paladar ojival. Solamente en un paciente existía historia familiar de malformaciones congénitas (Nº 2).

En consecuencia, el diagnóstico clínico inicial fue de compresión medular en 6 casos, pero en dos de ellos también se sospechó Siringomielia. En cinco se sospechó Siringomielia o tumor centro medular, en uno Siringobulbina, y en tres malformación de Arnold-Chiari.

PROCEDIMIENTOS DIAGNOSTICOS

a) Radiología Simple. En todos los casos se practicaron estudios radiológicos simples de columna, que demostraron tres tipos de alteraciones: 1). Alteración de las curvas normales de la columna vertebral: escoliosis, xifo-escoliosis y exageración de la lordosis cervical, presente en seis casos (Nº 2,3,5,6,7 y 8). 2). Ensanchamiento del canal raquídeo en sus diámetros transversos y sagital relacionado

con la localización del quiste. Tomando como base los valores normales de las medidas interpediculares en el adulto establecidos por ELSBERG y DYKE (1935) y las cifras de los diámetros sagitales establecidas por WOLFE y Col. (1956), (6-17) encontramos que en dos de nuestros casos (Nº 5 y 8) el diámetro transversos sobrepasaba el límite superior ordinario y en los restantes estaba muy cerca de él; en cambio el diámetro sagital se encontró siempre por encima del promedio (17 mm. entre C-4 a C-7) y en tres casos (Nº 5,7 y 8) sobrepasó la cifra máxima (22 mm. a estos mismos niveles). Cuadros 1 y 2.

| CUADRO Nº 1 | | | |
|--------------------------------------|----------------------------|-------|--|
| PEDICULOMETRIA-DIAMETROS TRANSVERSOS | | | |
| CASO Nº | DIAMETRO TRANSVERSO MAXIMO | NIVEL | VALOR PROMEDIO NORMAL. LIMITE SUPERIOR (Elsberg y Dyke). |
| 1 | 32 mm. | C-4 | 32 mm. |
| 2 | 29 | C-6-7 | 32 |
| 3 | 30 | C-7 | 31 |
| 4 | 28 | C-7 | 31 |
| 5 | 35 | C-7 | 31 |
| 6 | 30 | C-7 | 31 |
| 7 | 29 | C-6 | 32 |
| 8 | 35 | C-7 | 31 |

CUADRO Nº 2
DIAMETRO SAGITAL

| CASO Nº | MAXIMO DIAM. | NIVEL | VALORES NORM. (WOLFE y COL) | | |
|---------|--------------|-------|-----------------------------|------|--------|
| | | | MIN. | MED. | MAX. |
| 1 | 18 mm. | C-4 | 12 mm. | 17 | 22 mm. |
| 2 | 22 | C-6-7 | 12 | 17 | 22 |
| 3 | 22 | C-7 | 12 | 17 | 22 |
| 4 | 19 | C-7 | 12 | 17 | 22 |
| 5 | 23 | C-7 | 12 | 17 | 22 |
| 6 | 21 | C-7 | 12 | 17 | 22 |
| 7 | 25 | C-7 | 12 | 17 | 22 |
| 8 | 27 | C-7 | 12 | 17 | 22 |

3). En uno de los casos (Nº 7) se encontró impresión basilar; el extremo superior de la odontoides se encontraba 10 mm. por encima de la línea de Chamberlain y de la bimastoidea y además el borde posterior del agujero magno se proyectaba

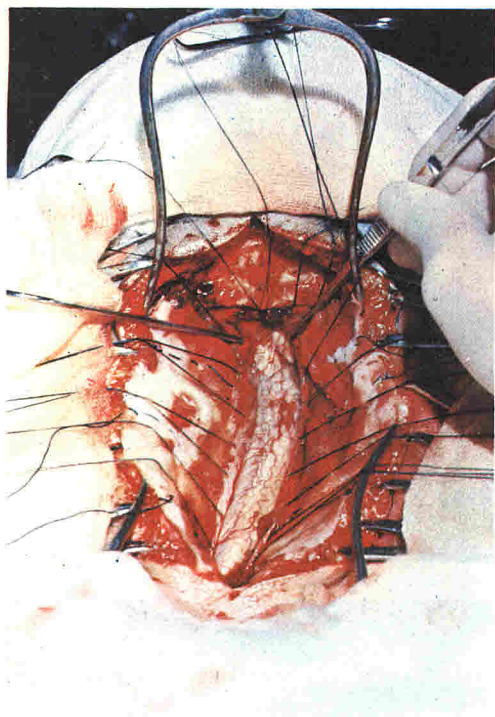


FIGURA Nº 5

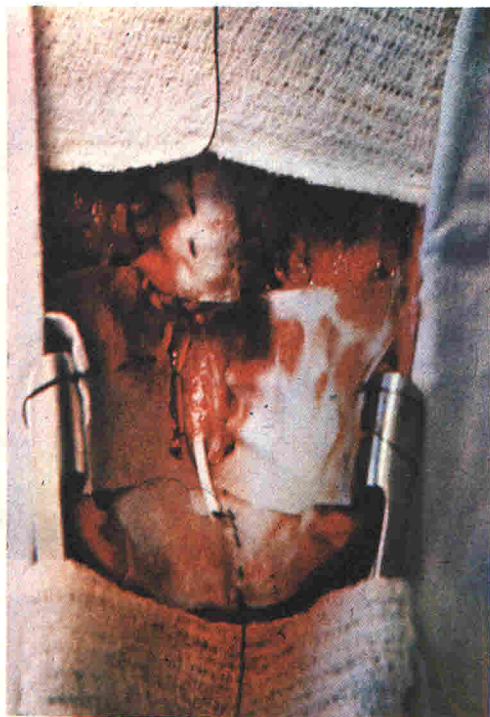
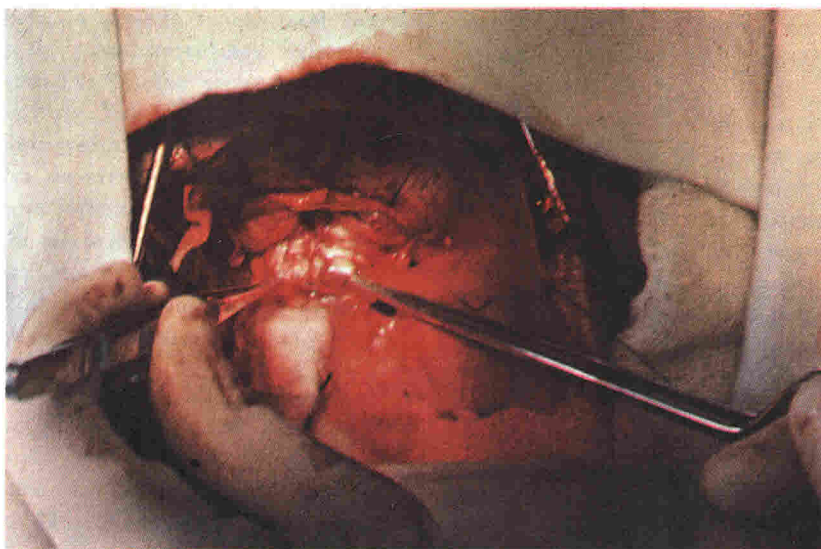
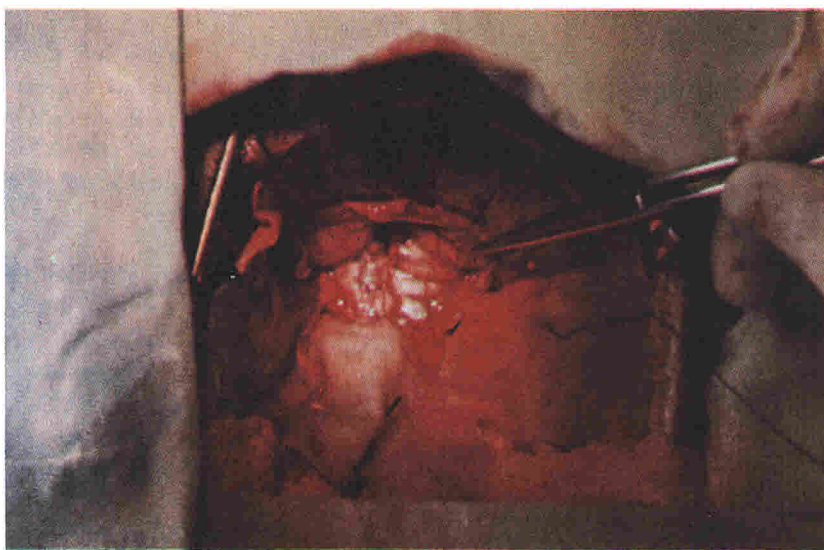


FIGURA Nº 6

FIG. 5. CASO 7. Vista del campo operatorio: craneotomía suboccipital decompresiva y laminectomía de C-1 a T-1. Las amígdalas cerebelosas se proyectan en el canal raquídeo y descienden por debajo del nivel del arco posterior del Atlas que ha sido removido (señalado por la pinza). Se aprecia el gran quiste siringomiélico que se extiende desde C-1 a T-1 y la congestión vascular en la superficie de la médula.

FIG. 6. CASO 8. Vista del campo operatorio: laminectomía C-7, T-1, la duramadre está separada y la médula ensanchada por el quiste siringomiélico está expuesta, apreciándose la congestión vascular. En el extremo inferior del quiste se encuentra en posición el tubo de caucho siliconizado con seda intracanalicular que se dejó como drenaje permanente.



FIGURAS N^{os}. 7 y 8

FIGS. 7 Y 8. CASO 8. *Vista del campo operatorio: craneotomía suboccipital decompresiva y laminectomía C-1 a C-2 se evidencia la protrucción en el canal cervical de las amígdalas cerebelosas (malformación de Arnold-Chiari).*

hacia adelante.

Respecto a las cifras de pediculometría de Elsberg y Dyke, determinadas sobre grupos étnicos diferentes a los nuestros, probablemente son mayores que los los que pudieran encontrarse en nuestro medio.

b) Estudios Radiológicos de Contraste.

Mielografía: Se practicó en todos los casos estudio mielográfico con contraste positivo (iodado). De acuerdo con el criterio de TAVERAS y WOOD (1964) (17) el diámetro transversal de la medula se encontró por encima del valor promedio normal en 7 de nuestros casos (aproximadamente la mitad de la distancia interpedicular en todos los niveles excepto en C-5 donde la medula ocupa casi los dos tercios del canal vertebral). Solamente en un caso (Nº 3), que presentaba bloqueo a nivel de T-4 y al cual no se le practicó mielografía cervical, el diagnóstico positivo deiringomielia se hizo durante el acto operatorio. En dos casos (Nº 7 y 8) la mielografía asociada al estudio de aire (Mielografía gaseosa y NEG) permitió establecer el diagnóstico de malformación de Arnold-Chiari. (1-14).

c). **LCR.** Se demostró bloqueo parcial manométrico en dos casos (Nº 1 y 4), total en uno (Nº 3) y no hubo bloqueo en los restantes. En los casos en que se consignó el dato del análisis cito-químico del LCR. (Nºs 1-4-5-6-7 y 8) se observó ligero aumento de proteínas en cinco (Nº 4-5-6-7-8) y solamente en uno (Nº 1) una determinación de proteínas fue de 315 mg.

d). **Electro-diagnóstico:** se practicaron estudios Electro-miográficos en 6 pacientes (Nº 2,4,5,6,7,8) que demostraron evidencia de lesión de NMP a nivel de los segmentos comprometidos en 4 (Nº 4,6,7,8) y en uno lesión difusa de NMP (Nº 2);

solamente en un caso (Nº 5) el EMG. fue normal.

TRATAMIENTO

Siete de los pacientes fueron sometidos a tratamiento quirúrgico, laminectomía, que permitió demostrar la presencia del quiste. En dos de ellos a quienes se practicó además craneotomía occipital decompresiva, se demostró la presencia de Malformación de Arnold-Chiari asociada (casos Nº 7 y 8).

Las técnicas operatorias empleadas fueron las siguientes:

- 1.- Laminectomía decompresiva simple (caso Nº 1) en un caso.
- 2.- Laminectomía y evacuación del quiste por punción y aspiración de su contenido en dos (Nº 3 y primera intervención del Nº 4).
- 3.- Laminectomía y mielotomía, con drenaje permanente del quiste al espacio subaracnoideo mediante catéter (polietileno o caucho siliconizado) en 5 casos (Nº 5,6,7,8 y segunda intervención del Nº 4). En los casos 7 y 8, se incorporó a la luz del catéter hilos de seda anudados en su extremo superior. Los implantes se fijaron a la duramadre en la vecindad de su extremo inferior.
- 4.- Craneotomía occipital decompresiva en dos casos (Nº 7 y 8) para tratamiento de la malformación de Arnold-Chiari asociada. No se resecaron las amígdalas cerebelosas, pero se liberaron adherencias en el IV ventrículo y la duramadre no se suturó. En ninguno de estos casos se presentó fístula de LCR. En uno de éstos (Nº 7) se utilizó la técnica de ABOULKER de extensa laminectomía C-1 a T-1 inclusive, con excelente resultado y sin observarse alteraciones de la estabilidad de la

columna 11 meses después.

En ninguno de estos casos se utilizó la radioterapia y todos recibieron tratamiento de rehabilitación física.

RESULTADOS

Una paciente presentó ligera mejoría inicial, luego de decompresión simple (Nº 1) y posteriormente recayó y murió 4 meses más tarde; es el único caso de mortalidad de esta serie.

Otro de los pacientes (Nº 2), salió del hospital voluntariamente, no fue intervenido y no volvió a controles.

El tercer paciente (Nº 3), a quien se drenó un quiste torácico, no mostró ninguna mejoría y quedó la sospecha de un quiste cervical que no se drenó y probablemente independiente.

Los cinco restantes mostraron mejoría en grado variable del compromiso sensitivo motor y radicular, habiéndose observado los mejores resultados en los pacientes en quienes coexistieron siringomielia y malformación de Arnold-Chiari (Casos 7 y 8). Fue particularmente notable la mejoría de los signos de compromiso de tronco cerebral y vestibulo-cerebelosos, excepto el nistagmus que permaneció invariable en uno (Nº 7) y se observa periódicamente en el otro (Nº 8). Uno de estos casos (Nº 6) tuvo una recaída transitoria consecutiva a dos traumas sucesivos ocurridos dos meses después de la intervención; no obstante la evolución posterior ha mostrado una mejoría apreciable.

DISCUSION

Lo limitado de la casuística de esta revisión, no nos permite obtener conclu-

siones estadísticamente valederas. Sin embargo, la consideramos de utilidad en nuestro medio, para el estudio de estas entidades, cuya etio-patogenia aún no ha sido indiscutiblemente aclarada, y cuya sintomatología y signología no permiten definir un cuadro clínico único que conduzca a un diagnóstico de certeza sin la ayuda de métodos para-clínicos más o menos complejos. En nuestra revisión por ejemplo, ha sido indispensable agrupar ocho casos en cuatro síndromes clínicos, lo que ya da una idea de la dificultad del diagnóstico. Solamente en cinco no se sospechó la presencia de siringomielia, como primera o segunda posibilidad diagnóstica, la cual fue bien definida en 3. En los demás, se consideraron varios diagnósticos: compresión medular extrínseca, tumor intrínseco, compresión radicular, absceso, enfermedades degenerativas. Los tres casos con síndrome siringomielico típico, presentaban además compromiso de tronco cerebral y vestibulo-cerebeloso, lo cual condujo a plantear otras hipótesis: Siringobulbia, malformación de Arnold-Chiari (comprobada en dos y sospechada en uno) y otras malformaciones de la unión craneo-cervical (1).

Son los estudios paraclínicos, radiológicos simple y de contraste los de mayor utilidad en el diagnóstico positivo de la siringomielia y la malformación de Arnold-Chiari, bien sea que se consideren aisladamente o asociados. Encontramos de especial utilidad la mielografía de contraste positivo en la investigación de la primera entidad y el estudio con aire (mielografía gaseosa) en la segunda. Las alteraciones de la base de cráneo, de la unión craneo-cervical, de los diámetros transversos y sagital del canal raquídeo, y de las curvaturas normales de la columna, puestas en evidencia por la radiología simple, son de gran valor. De otra parte, el aumento de diáme-

tro medular transverso, la disminución del diámetro medular sagital el estrechamiento del espacio sub-aracnoideo, las deformaciones de estructuras a nivel craneocervical, el bloqueo de la cisterna magna, la no visualización del 4º ventrículo y acueducto de Silvio, mediante estudios contrastados contribuyen significativamente al diagnóstico de certeza. Esto coincide con la opinión de los autores consultados (1-3-5-14).

En relación con nuestro análisis, son de especial significación los trabajos de Gardner y colaboradores, (8-9-10), sobre la fisiopatología de la atresia del 4º ventrículo, Arnold-Chiari, síndrome de Dandy-Walker, quiste aracnoideo del cerebelo, bloqueo del agujero de Magendie y Siringomielia. El autor plantea la hipótesis de que el bloqueo del libre flujo del LCR, a este nivel determina que las ondas iniciadas por el pulso de los plejos coroideos se transmiten en sentido caudal hacia el canal centro-medular ependimario, y conducen a la formación de una cavidad de hidromielia, si está recubierta por epéndimo, o siringomielia si se rompe el revestimiento endimario y diseca el tejido nervioso circundante. Conway apoya esta hipótesis en reciente publicación. (3) En nuestros casos de Arnold-Chiari asociado a siringomielia no se pudo evidenciar comunicación del quiste con el 4º ventrículo, tal como lo sugieren estos autores. Tampoco se demostró la presencia de hidrocefalia. La oscuridad de la etiopatogenia, y la dificultad para el diagnóstico, de estas entidades, determinan igualmente que no hay unidad de criterio respecto a su tratamiento en particular de la siringomielia. La radioterapia (5) es sugerida por aquellos autores que participan de la idea de que la siringomielia es una cavitación de una entidad neoplásica benigna de naturaleza glial. Ninguno

de nuestros casos fue sometido a ella. Los resultados de esta terapia no han sido satisfactorios. La laminectomía (2-12-16), seguida de evacuación del quiste mediante dren permanente o por mielotomía simple, tiene asidero en la hipótesis de que el quiste se comunica de una u otra manera con el canal medular central. Su evacuación conduciría a su obliteración. Este procedimiento tampoco es siempre curativo y algunos autores ni siquiera encuentran ventaja del drenaje permanente sobre la evacuación simple. PITTS y GROFF (1966) (15) por ejemplo, al analizar los resultados de 46 operaciones en 33 pacientes durante 33 años, todos controlados por lo menos durante 2 años y la mayoría más de 5 (uno controlado durante 25 años), encontró en 22 pacientes resultados regulares y 16 malos. No encontró diferencia marcada en los resultados con las distintas técnicas.

En nuestros casos, no comparables exactamente con los anteriores, el máximo control post-operatorio es de 3 años.

Los resultados obtenidos con el drenaje permanente hasta el momento, son satisfactorios, mejor aún en aquellos pacientes en los cuales se practicó además craniectomía occipital por malformación de Arnold-Chiari asociada. A este respecto, el criterio quirúrgico si está mejor definido: La craniectomía occipital decompresiva con resección del arco posterior del Atlas y cuando es necesario también del Axis, apertura amplia de la duramadre con conservación de la aracnoides para prevenir la formación de quiste aracnoideo, de rara ocurrencia, es la técnica usual. (2-4-12-16). En presencia de asociación Arnold-Chiari y Siringomielia, la aracnoides también se incide y simultáneamente se efectúa el drenaje del quiste. Los resultados de esta intervención, en nuestros

casos, han sido los mejores.

RESUMEN

Presentamos en este informe, nuestra experiencia en ocho casos de Siringomielia en dos de ellos asociada a Malformación de Arnold-Chiari, que hemos analizado desde el punto de vista clínico y de los hallazgos de radiología

simple y contrastada. Analizamos igualmente las técnicas quirúrgicas empleadas y los resultados obtenidos en siete casos que fueron intervenidos quirúrgicamente.

Finalmente comparamos nuestros hallazgos y resultados con los mencionados en la literatura y hacemos algunos comentarios sobre fisio-patología.

REFERENCIAS

1. APPLEBY, A., FOSTER, J. B. HANKINSON, J. and HUDGSON, P.: *The Diagnosis and Management of the Chiari Anomalies in Adult Life*. Brain, 91: 131-140, 1968.
2. ASENJO, A.: *Neurosurgical Techniques*, Springfield. Charles C. Thomas, 1963.
3. CONWAY, L. W.: *Hydrodynamic Studies in Syringomyelia*. J. Neurosurg., 27: 501-513, 1967.
4. DAVIS, L. y DAVIS, R. A.: *Neurocirugía México D.F.: Ed. Interamericana, 1965. (Traducido de Edición Inglesa "Principles of Neurosurgical Surgery", Philadelphia: W.B. Saunders Co. 1963).*
5. DECOURT, J. et LAPRESLE, J.: *Syringomyelia*, 17077 A10, 1960. Dans *Encyclopedie Medico-Chirurgicale (Neurologie)* Paris.
6. EPSTEIN, B. S.: *Afecciones de la Columna Vertebral y de la Medula Espinal. (Traducción de la 2a. Ed. Inglesa)* Barcelona: JIMS, 1965.
7. FOSTER, J. B., HUDGSON, O. and PEARSE, G. W. *The Association of Syringomyelia and Congenital Cervico-Medullary Anomalies: Pathological Evidence*. Brain, 92: 25-34, 1969.
8. GARNER, W. J.: *Hydrodynamic Mechanisms of Syringomyelia: its Relationship to Myelocoele*. J. Neurol., Neurosurg., Psychiat. 28: 247-259, 1965.
9. GARDNER, W. J. and ANGEL, J.: *The Mechanism of Syringomyelia and its Surgical Correction*. Clin. Neurosurg. 6: 131 - 140, 1959.
10. GARDNER, W. J. ABDULLAH, A. F. and McCORMACK, L. J.: *The Varying Expressions of Embryonal Atresia of the Fourth Ventricle in Adults. Arnold-Chiari Malformation, Dandy-Walker Syndrome, "Arachnoid" Cyst of the Cerebellum and Syringomyelia*. J. Neurosurg. 14: 591 - 607, 1957.
11. GODLEWSKI, S.: *Les aspects Neurologiques des malformations de la Charnière occipito-cervicale*, 17166 A10, 1966, Dans *Encyclopedie Medico-Chirurgicale (Neurologie)* Paris.
12. GURDJIAN S.: *Operative Neurosurgery (2nd. Ed.)* Baltimore: Williams & Wilkins, 1964.
13. KORZARY, I. Z., BRAHAM, J., SHAKED, I. and TADMOR, R.: *Cervical Syringomyelia Associated with Occipital Meningioma*. Neurology, 19: 1127 - 1130, 1969.
14. PEACH, B., *Arnold-Chiari Malformation*. Arch. Neurol., 12: 613-621, 1965.

15. PITTS, F. W. and GROFF, R.A.: Syringomyelia: Current Status of Surgical Therapy. *Surgery*, 56: 806 - 809, 1964.
16. POPPEN, J.: *An Atlas of Neurosurgical Techniques*. Philadelphia: W.B. Saunders, 1969.
17. TAVERAS, J.M. and WOOD, E.H.: *Diagnostic Neuroradiology*. Baltimore, Williams and Wilkins Co. 1964.

***** ● *****

El útero humano en distintas edades y el carcinoma in situ del cuello uterino

*Herwig Hamperl**

El área alrededor del orificio del canal cervical es probablemente una de las más interesantes de la Patología Uterina. Hemos consagrado a ella unos veinte años de investigaciones con mi colega y amigo, el Prof. C. Kaufmann, ginecólogo catedrático de la Facultad de Medicina de la Universidad de Colonia. En el siguiente esbozo, voy a intentar dar un breve resumen de los problemas y del progreso que creemos haber tealizado en nuestro esfuerzo por resolverlos.

Empezamos con la recién nacida: En ella, la parte inferior del cuello uterino, presenta una forma que nunca volverá a mostrar durante el resto de la vida, sobre

sale en la vagina en forma de cono puntiaguda (Fig. 1.a.). El límite de los epitelios de revestimiento del cono varía: a veces el epitelio escamoso de la vagina termina exactamente en el orificio externo del canal cervical, como es usual en la mujer adulta; a veces el epitelio escamoso asciende unos milímetros en el canal cervical. El hecho más interesante es que en aproximadamente un tercio de las niñas, la extensión del epitelio escamoso está tan restringida, que el epitelio cilíndrico puede cubrir la superficie del cono cervical (Fig. 1.a.). Al examen macroscópico, esta región se distingue entonces por color rojo y forma, lo que se ha llamado erosión o mejor la pseudoerosión de la recién nacida.

* *Exdirector del Instituto de Patología y Profesor Emérito de Patología de la Facultad de Medicina de la Universidad de Bonn (Alemania). Profesor visitante en el Departamento de Patología de la Facultad de Medicina, U. N. Hospital San Juan de Dios.*

En el curso de los primeros meses de la vida, el cuello uterino toma su forma conocida (Fig. 1.b.) y jamás vuelve a su forma neonatal, que era evidentemente causada por la influencia de las hormonas maternas, destinadas en primer lugar al cuello uterino de la madre misma, pero-

capaces también de actuar sobre el cuello uterino del infante, después de haber pasado por la placenta.

En el curso del encogimiento del cuello uterino, después del período neonatal, el límite entre el epitelio escamoso y el epitelio cilíndrico está establecido en todas las niñas como lo conocemos en la mujer joven; se encuentra en el orificio externo del canal cervical. Al mismo tiempo la pseudoerosión de la recién nacida se cubre por el epitelio escamoso que reemplaza así el epitelio cilíndrico, un fenómeno que como veremos más tarde, se repite de la misma manera en el curso de la cicatrización de la pseudoerosión de la mujer adulta; la única diferencia es que ahora las glándulas cervicales, situadas en la superficie del cuello uterino, desaparecen, mientras que en la mujer adulta se transforman en quistes.

Durante toda la infancia el cuello uterino como el útero entero no cambian de forma (Fig. 1.b.).

Se puede decir que al finalizar la acción hormonal por el organismo materno se puede reconocer una disminución del volumen del útero debido principalmente a la pérdida de líquido. El útero es por así decirlo el único órgano de todo el cuerpo, que no participa en su crecimiento.

Hay dos hechos dignos de mención: como en la recién nacida, el útero está compuesto en sus dos terceras o tres cuartas partes por cuello durante toda la infancia, mientras que sólo una tercera o cuarta parte corresponden al cuerpo, que forma en cierto modo un apéndice del cuello.

A pesar de la falta de crecimiento del útero se puede constatar no obstante, una forma de diferenciación de su pared y de

los tejidos relacionados con ella (Fig. 1.b y c. 2.a.). En el mismo útero hacen su aparición fibras elásticas con una disposición particular: forman un anillo elástico muscular alrededor del orificio externo que se parece a una válvula sujeta a la periferia del cuello y con el borde libre rodeando al canal cervical. El anillo elástico muscular tiene así la forma de un embudo, mostrando hacia abajo el orificio externo. Es ese anillo el que garantiza en primer lugar el cierre del cuello y puede por otra parte ocasionar su apertura al relajarse. Las fibras elásticas se forman también en los tejidos que rodean el útero, en los cuales uno de los más importantes es la pared de la vagina. Sus fibras elásticas se extienden alrededor del cuello uterino rodeándolo de tal manera que aparece como encerrado en un tubo elástico, parecido a un tapón que ocluye el cuello de una botella. Este tubo sirve al mismo tiempo de soporte a la válvula elástico-muscular del cuello uterino.

Con la madurez sexual, el tamaño y la forma del útero infantil cambian completamente (Fig. 1.c.); el cuerpo uterino ha venido a tomar su forma definitiva y la relación entre cuello y cuerpo cambia de 2:1 y hasta 3:1 a la de 1:1.

Entre las mujeres adultas encontramos casos en los cuales la mucosa cervical aflora a la superficie externa del cuello formando un área rojiza sumejante a una erosión. Pero es sólo una pseudoerosión puesto que no hay pérdida de tejido, detalle éste que caracteriza por definición la erosión verdadera.

¿De dónde viene esta mucosa cervical dislocada? Para contestar a esta pregunta de manera definitiva hicimos cortes histológicos del útero entero y anotamos los límites de sus diferentes mucosas, a sa-

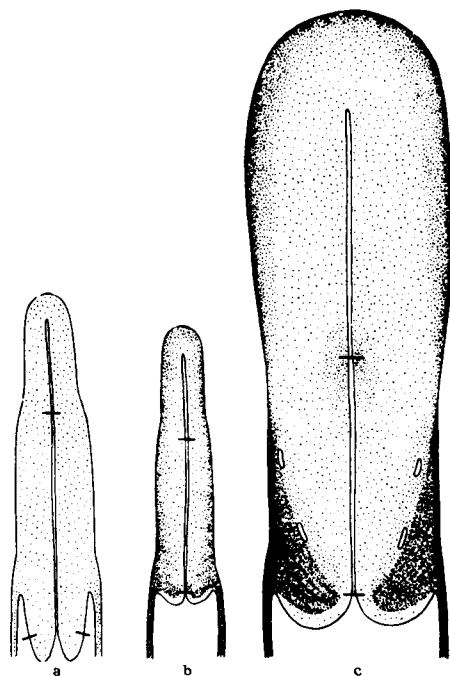


FIG. 1. ESQUEMA DEL ÚTERO: a) De una recién nacida b) De una niña de un año c) De una niña de 14 años. El punteado indica el contenido en tejido elástico. Con rayas están indicados el límite entre el cervix y el cuerpo del útero y el límite del epitelio cilíndrico y escamoso en el cuello. (Hamperl 1961).

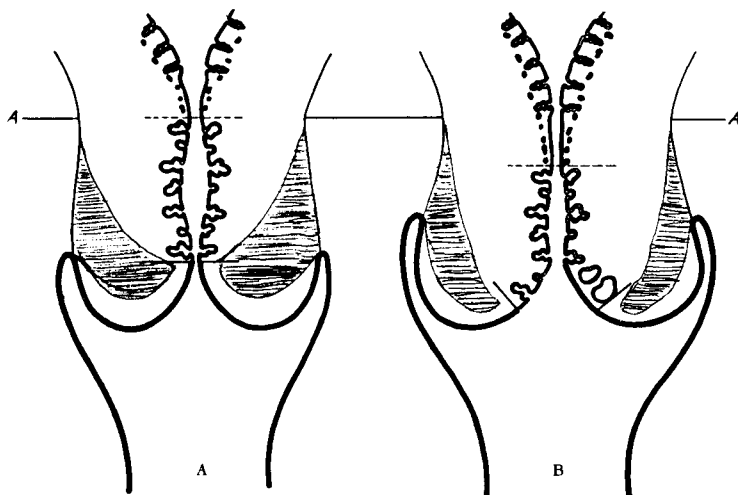


FIG. 2. PARTE CERVICAL DE UNA MUJER ADULTA. La parte sombreada representa la "valva" elástico-muscular. a) Estado normal. b) Con la valva abierta: A la izquierda una pseudoerosión y a la derecha la pseudoerosión cubierta por epitelio escamoso. La línea A. indica el límite superior original de la mucosa cervical. (modificado de un dibujo de Ober, 1958).

ber del endometrio y de la mucosa cervical, para medir su respectiva extensión (Fig. 2.a.).

Así hemos establecido que en los casos en los cuales la mucosa cervical aparece en la superficie del cuello uterino, el límite entre el endometrio y la mucosa cervical está más abajo que de ordinario (Fig. 2.b.). La mucosa cervical conserva así su longitud, sólo que ha cambiado su localización y aparece en su totalidad como descendida hasta el orificio externo, de manera que la parte que aparece alrededor del orificio externo da la impresión de una pseudoerosión; es en verdad una eversión o un ectropión. Este descenso es debido a muy diferentes causas tales como el embarazo, la inflamación, partos numerosos, etc. El elemento común en todas éstas causas es la imbibición o impregnación del cuello uterino por líquidos, que provocan una relajación de la pared del cuello, en particular de la válvula elástico-muscular la cual se vuelve como "insuficiente". (Fig. 2.b.).

¿Cuál es el destino de aquella mucosa que constituye el ectropión? (Fig. 3.1). Se logra una curación o un equilibrio cuando el epitelio escamoso alcanza a cubrir toda la superficie externa del cuello uterino (Fig. 3.5). Dos caminos pueden conducir a la curación de una pseudoerosión. En la mayoría de los casos el epitelio cilíndrico de la mucosa cervical ectropionada es reemplazado por epitelio escamoso que se desarrolla por metaplasia indirecta: las células resultantes de una división de las células basales toman la forma de células escamosas en vez de las células cilíndricas originales. (Fig. 3. 2. 3. 4. Fila inferior). Hay otros casos en los cuales la mucosa cervical dislocada, no tolera las condiciones de su nuevo medio (vagina) y se vuelve necró-

tica; la pseudoerosión se transforma entonces en una erosión verdadera (Fig. 3.2 fila superior). Bajo la influencia de un tratamiento o aún espontáneamente, la superficie exulcerada se recubre de un epitelio escamoso que "sube" de la periferia de la erosión hacia el orificio externo. (Fig. 3/3-4 fila superior). Este proceso es absolutamente análogo al que hemos mencionado antes al hablar de la desaparición de la pseudoerosión de la recién nacida. La única diferencia reside en que en la recién nacida las glándulas cervicales cubiertas de epitelio escamoso desaparecen, mientras que en la mujer adulta las glándulas permanecen. Después de la oclusión de la desembocadura de los conductos excretores por el epitelio escamoso, la secreción no puede llegar a la superficie, se retiene y es la causa de la formación de los llamados quistes de retención. (Fig. 3.5).

Por último en la mujer anciana se encuentra una disminución global del tamaño del útero y al mismo tiempo se puede observar que el epitelio escamoso que cubre la superficie externa del cuello se extiende hacia el canal cervical. El límite entre el epitelio escamoso y el cilíndrico asciende en el canal cervical y puede encontrarse así en su parte inferior. (Fig. 4/4.5 fila superior).

Este cambio de sitio es importante, en particular en lo que se relaciona con el carcinoma *in situ*. Esta lesión se localiza en cerca del 80% de los casos a nivel de la parte más inferior de la mucosa cervical (Fig.5); exactamente en la región que cambia su sitio (Fig. 4/fila inferior), o por debajo en la pseudoerosión y por encima en la mujer anciana. Por eso en esta última es posible que el carcinoma *in situ* se desarrolle en el interior del canal cervical; en este caso el orificio externo tiene una apariencia

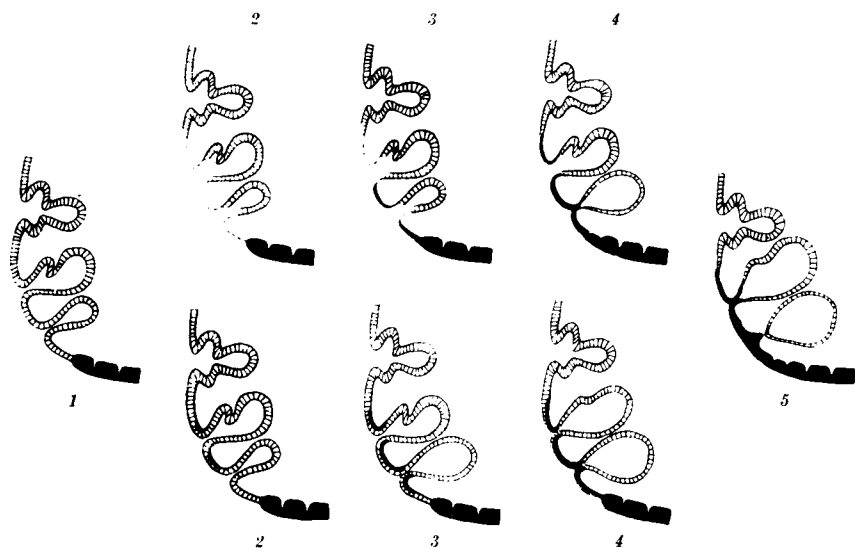


FIG. 3. LA PSEUDOEROSION (1) Y CURACION CON FORMACION DE QUISTES (5) ver también Fig 2 c, a la derecha por pérdida de tejido superficial en la región de la mucosa cervical con ectropión (2); el epitelio escamoso cubre este defecto de manera ascendente (3 - 4). HILERA INFERIOR: Las células basales de la mucosa cervical con ectropión producen un epitelio escamoso por metaplasia indirecta (2 - 3 - 4) Hamperl et al. 1958).



FIG. 4. CAMBIOS DE FORMA DEL CUELLO DURANTE LA VIDA ADULTA; 1. Estado Normal. HILERA SUPERIOR: descenso de la mucosa cervical (pseudo-erosión) que se cubre de epitelio escamoso (2-3) Ver también Fig. 3. En la mujer anciana el cuello uterino se retrae (4 - 5). HILERA INFERIOR: La diferente localización del carcinoma in situ (negro) según la configuración del cuello uterino (Ober 1958).

normal y sólo el curetaje del canal cervical o los frotis de esta región, permiten el diagnóstico exacto de esta lesión.

El carcinoma in situ es a su vez una lesión que atrae cada vez más la atención de los ginecólogos y patólogos debido a su importancia en la patología tumoral. Los patólogos de antes creían que el cáncer se desarrollaba directamente del epitelio normal. Después se reconoció que hay estadios intermedios, uno de los cuales es lo que se llama carcinoma in situ. La selección de este término es muy desafortunada tanto para los ginecólogos, como para las enfermas mismas. Todos oyen primero la palabra "carcinoma" y tienen la tendencia de no prestar atención a las palabras que siguen "in situ" que caracterizan esta lesión para el patólogo, como precancerosa. El médico se cree obligado a proceder con un tratamiento radical y la enferma está atormentada por la angustia al creer que sufre un verdadero cáncer. Pero este desafortunado término ha sido adoptado en todas partes y es demasiado tarde para cambiarlo, en particular si es un término aceptado y usado en las publicaciones de los Estados Unidos.

Como patólogos estamos obligados en nuestro trabajo ordinario a delimitar el carcinoma in situ del cuello uterino: a) del epitelio normal y b) del carcinoma invasivo. De ambos lados nos encontramos con dificultades.

a) Entre el epitelio normal y el carcinoma in situ el examen morfológico coloca la displasia, una lesión inocente pero no siempre fácil de distinguir del carcinoma in situ. Pruebas con placas distribuidas a diferentes patólogos en varios países han demostrado que había diferencias en el diagnóstico: una lesión que algunos clasificaron como carcinoma in

situ a otros les parecía ser una displasia y viceversa. Por otra parte hay también entre carcinoma clásico invasivo y el carcinoma in situ algunos estadios o mejor, algunos cuadros microscópicos intermedios.

b) Partiendo del carcinoma invasivo encontramos primero el más pequeño carcinoma invasivo o microcarcinoma, que todavía no presenta síntomas clínicos y es llamado por esta razón "carcinoma preclínico" pero es ya un verdadero carcinoma y debe indicársele un tratamiento como tal. Entre el microcarcinoma y el carcinoma in situ se coloca el "carcinoma in situ con invasión temprana del estroma". Aquí no se sabe con seguridad si es el primer indicio de una proliferación maligna, un cáncer con microinvasión o si se trata de una forma especial todavía perteneciente al carcinoma in situ.

Cuando se tienen varios centenares de casos de carcinoma in situ como sucedió en nuestro caso, se impone hacer una clasificación tentativa de tan gran cantidad de cuadros histológicos. En concreto yo propuse hace ocho años una clasificación que fué discutida largamente y que por fin ha sido aceptada, cuando menos en muchos países de Europa. Al principio de esta clasificación (Fig. 6) he colocado el reemplazo simple del epitelio superficial por el epitelio patológico del carcinoma in situ. Puede ser que éste comprometa también las glándulas cervicales, llenándolas enteramente (Fig. 6. izquierda)

Otro cuadro es el de "excrecencias masivas" las cuales representan prolongaciones redondeadas salientes del epitelio superficial hacia el estroma pero que mantienen siempre su relación con el epitelio y quedan bien delimitadas del estroma por una membrana basal lisa.



FIG. 5. Localización de un carcinoma *in situ* cubriendo la parte más inferior de la mucosa cervical; a la derecha el epitelio escamoso. Dibujo original hecho de un corte histológico (Hamperl y Col. 1954).

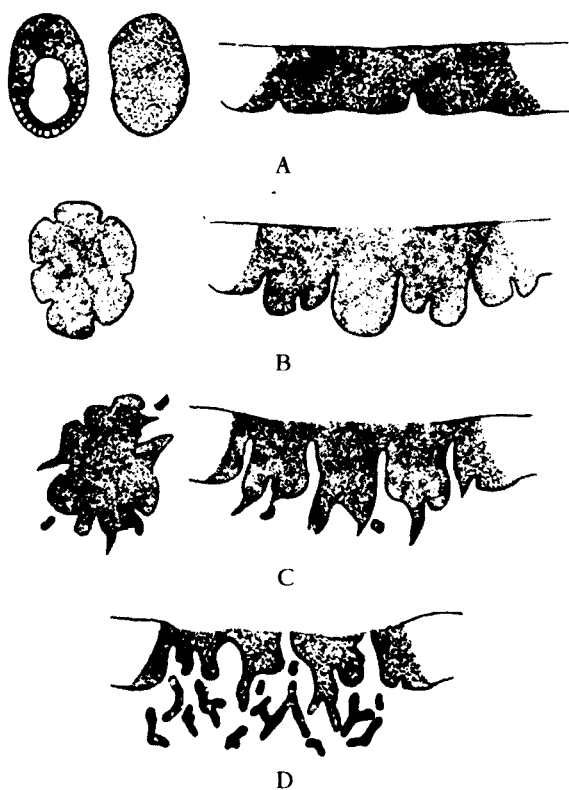


FIG. 6. DIBUJOS ESQUEMATICOS QUE ILUSTRAN UN INTENTO DE CLASIFICACION DEL CARCINOMA IN SITU.

- a) Reemplazo simple.
- b) Excrecencia masiva.
- c) Invasión temprana del estroma.
- d) Invasión progresiva del estroma. (Microcarcinoma) (Hamperl 1961).

La invasión temprana del estroma que hemos mencionado anteriormente está caracterizada por finas lengüetas redondas o puntiagudas salientes hacia el estroma. La membrana basal puede rodearlas o estar ausente. Este cuadro está ya muy cerca del carcinoma invasivo y es considerado por la mayoría de los patólogos como el verdadero comienzo del carcinoma infiltrante. Nosotros no estamos tan seguros a este respecto pero para evitar todo riesgo, casos con este tipo de lesión se tratan con una histerectomía simple, mientras que los otros tipos de carcinoma in situ pueden ser tratados por conización o simple excisión.

Como podemos ver en presencia de un carcinoma in situ siempre existe el peligro del desarrollo de un verdadero carcinoma infiltrante. Es enteramente lógico que muchos de los médicos estén en favor de un tratamiento radical de carcinoma in situ por este peligro y además hacen todos los esfuerzos para descubrirlo y tratarlo lo antes posible. De este modo uno se cree capaz de prevenir todos los casos de carcinoma infiltrante del cuello uterino. De hecho, se ha comenzado en los Estados Unidos, Canadá y recientemente en Escocia a controlar la población entera de una región por medio del examen citológico repetido con el objeto de lograr el diagnóstico y el tratamiento del carcinoma in situ. Estos esfuerzos que son a la larga muy costosos, están basados en dos suposiciones:

1. Todo carcinoma in situ se desarrolla y se transforma después de un cierto tiempo en carcinoma invasivo. Esta suposición no tiene valor en sentido absoluto. Se han visto casos de carcinoma in situ que desaparecieron después de un tratamiento sencillo o hasta sin ningún tratamiento. En nuestra opinión el carcinoma in situ en general es capaz de regre-

sar pero esta regresión se vuelve cada vez menos probable en cuanto el carcinoma in situ se acerca al extremo de nuestra escala de tipos.

2. Todo cáncer invasivo del cuello uterino se desarrolla después de haber recurrido estadios preliminares que se presentan como carcinoma in situ. Esta suposición tampoco tiene valor en los casos en los cuales la citología preventiva no pudo descubrir la presencia de un carcinoma in situ.

De otra parte hay también casos de carcinoma invasivos mínimos sin ninguna huella de carcinoma in situ en los cortes histológicos. Evidentemente el carcinoma invasivo puede desarrollarse directamente de una displasia o aún del epitelio normal.

Como se ve, ambas suposiciones no se cumplen en todos los casos de carcinoma in situ y de carcinoma infiltrante, pero lo hacen evidentemente como regla (en la mayoría de los casos). Por este motivo parecen apoyar el concepto referente al control de una población entera por examen citológico.

Se podría citar como prueba de la eficacia de una campaña de prevención del carcinoma invasivo del cuello uterino, las estadísticas que mostraron una disminución del carcinoma uterino en las regiones en las cuales se emprendió tal campaña. Pero toda estadística puede ser engañosa. La incidencia de mortalidad por cáncer invasivo del cuello uterino, proveniente por una parte, de las regiones donde se practicó el examen citológico repetido de casi toda la población femenina adulta y por otra, de regiones donde se limitó el examen citológico a las mujeres que venían a consultar al médico, no presenta una diferencia tan

grande que hiciera pensar que para la prevención o la eliminación del cáncer, el examen citológico de una población entera sea indispensable. Parece que los mismos resultados pueden ser logrados

por el examen citológico de las mujeres que consultan ordinariamente al ginecólogo, por lo menos en ciertos países europeos.

REFERENCIAS

HAMPERL, H.-KAUFMANN, C.-OBER, K.G. *Histologische Untersuchungen an der Cervix Schwangerer Frauen. Die Erosion und das Carcinoma in situ.*

Arch. f. Gynakologie, 184, 181 - 280 (1954)

HAMPERL, H.-KAUFMANN, C. - OBER, K.G. SCHEEPENHEIM, P.; *Die Erosion der Portio. (Die Entstehung der Pseudoerosion, das Ektropion und die Plattenepithelüberhautung der Cervixdrüsen auf der Portiooberfläche).* *Virch. Arch.* 331, 51 - 71, (1958).

HAMPERL, H.: *Die Verteilung des elastischen Gewebes in der Cervix uteri.* *Virch. Arch.* 334, 81 - 94 (1961) (a).

HAMPERL, H.: *Essai d' une classification du "Cancer in situ" du col uterin.*

Revue Franc. de Gynecol. et d' Obstetr. 56, 633 - 651 (1961) (b).

OBER, G. K.: *Cervix uteri und Lebensalter. Die Bedeutung der Formwandlungen der Cervix für die Krebsdiagnostik und die Frage der sogenannten Portioerosion.*

Dt. Med. Wochenschr. 83, 1661 - 1670/ 1666 - 1672 (1958) (a).

OBER, K.G. - SCHNEEPENHEIM, P. - HAMPERL, KAUFMANN, C.: *Die Epithelgrenzen im Bereiche des Isthmus uteri.* *Arch. f. Gynakol.* 190, 346 - 383 (1958) (b).

***** ● *****

Trisomía G₁ (mongolismo)

*Dr. Emilio Yunis M. D. **

*Dra. Emilia Federicci de la Cruz. M. D. ***

*Dr. Fabio Salamanca. M. D. ****

*Sta. Myriam Leibobici. *****

Dr. Sabas Abuabara F. M. D.

ESTUDIO DE 57 CASOS

INTRODUCCION Y RECUENTO HISTORICO

La trisomía G₁, conocida más comúnmente como Síndrome de Down y Mongolismo fue la primera aberración cromosómica numérica descrita en el humano, en 1959 por Lejeune y Col. (1).

Trabajo elaborado por la Sección de Genética Médica de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional. Premio Nacional de Medicina "Federico Lleras Acosta" 1970 de Laboratorios "Hormona".

* *Profesor Asociado, Director de la Sección de Genética Médica.*

** *Profesora Asistente de la Sección de Genética Médica.*

*** *Instructor Asistente de la Sección de Genética Médica.*

**** *Instructora Asistente de la Sección de Genética Médica.*

Quizás quien primero llamó la atención sobre esta entidad fue Esquirol en 1838, refiriéndose a los pacientes afectados como "esos sujetos cuya talla es pequeña, la cabeza poco voluminosa, la comisura palpebral externa más elevada que la interna, la nariz deprimida en su base". Posteriormente, en 1846, F. Seguin agregó a la anterior descripción "La nariz truncada, la lengua grande y fisurada y la sensibilidad de los pulmones y tegumentos a las infecciones". En 1866 el mismo Seguin habló de la "diátesis furfurácea de esos buenos niños que pueden aprender a hablar y adquirir algunos conocimientos".

En 1866 apareció la primera publicación de John Langdon Haydon Down, de quien tomaría el nombre la entidad por cerca de un siglo. Dada la importancia del personaje, un breve recuento de su carrera profesional es necesario. Había nacido el 18 del XI mes de 1828 en Tor Point, en Cornwell. Ingresó en 1853 al London Hospital, en donde haría su ca-

rrera de medicina. En 1856 tomó el M.B. en Londres con la medalla de oro en Fisiología y en 1857 tomó el M.R.C.P. y el M.D. también en Londres. Ese mismo año fue elegido médico asistente en el London Hospital y durante los diez años siguientes vivió entre Londres y Earlswood, en donde en 1858 había solicitado ser nombrado médico superintendente del "Earlswood Asylum for idiots", en Surrey, siguiendo la orientación que se había forjado en su época de estudiante. Como director de dicho asilo, tuvo oportunidad de describir, entre otros un caso de distrofia adiposo-genital que él llamó "polisarcia", una distrofia muscular pseudo-hipertrofica y un caso de ausencia de cuerpo calloso. Dado que su interés en la práctica médica radicaba fundamentalmente en las idiocias, él quiso reconocer en los diferentes tipos de la misma una distribución étnica; ello lo llevó a hablar y estatuir la "idiocia negroide", la "idiocia mongoloide" y la "idiocia azteca". Esa clasificación étnica le permitía afirmar que si un miembro de la raza blanca, con deficiencia mental podía mostrar hallazgos no propios de esa raza, ello probaba que las diferencias raciales eran no específicas.

La descripción clásica que hizo del "idiotia mongólico" está contenida en una publicación titulada "Observaciones sobre una clasificación étnica de los idiotas" (1866). La parte pertinente dice así: "...el cabello no es negro como el mongol real, sino de un color marrón, liso y ralo. La cara es plana y ancha, carente de prominencias. Las mejillas son redondas y prolongadas lateralmente. Los ojos están situados oblicuamente y los cantos internos están más separados que en los normales. La hendidura papebral es muy angosta. La frente está arrugada transversalmente a causa de la constante ayuda que los elevadores del párpado

derivan del músculo occipito-frontal para la apertura de los ojos. Los labios son grandes y gruesos, con fisuras transversales. La lengua es larga, gruesa y muy arrugada. La nariz es pequeña. La piel tiene un ligero tinte amarillo sucio y es deficiente en elasticidad dando la apariencia de ser muy grande para el cuerpo..." "El aspecto del niño es tal que es difícil darse cuenta que es un hijo de europeos, pero estas características están tan frecuentemente presentes que no puede haber duda de que éstos hallazgos étnicos son el resultado de degeneración"(2).

Así, Down interpretaba los caracteres hallados en el "idiotia mongólico" como una regresión dentro de la escala evolutiva que llegaba en este caso al grupo mongol. Sin embargo, J.L. Langdon-Down, hijo de J.H.L. Down escribía 1906: "Parecería que las características que a primera vista sorprendentemente sugieren hallazgos mongólicos, son accidentales y superficiales, estando constantemente asociadas, como lo están, con otros hallazgos que de ninguna manera son característicos de esa raza, y si éste es un caso de reversión, debe serlo a un tipo más primitivo que el mongol, del cual muchos etnologistas creen que se han derivado todas las razas humanas. Por otra parte, puede ser un caso de variación, aunque parece ser difícil aplicar tal término a una condición que comprende peculiaridades tan amplias y correlacionadas que se presentan con tanta frecuencia" (3). Así, el hijo de Down refutaba algunas de las afirmaciones de su padre, pero situando el problema en el mismo terreno. Simultáneamente, Weissman atribuía la variación a cambios en los cromosomas del "plasma germinal". Se anticipaba este último a descubrimientos que se presentarían posteriormente.

Cuando Benda hizo su descripción,

ahora clásica en la literatura, de esta entidad, su posible origen cromosómico había sido sugerido previamente.(4,5,6,7).

Desde fines del siglo pasado, los citólogos estaban conscientes de la importancia de los cromosomas, y el estudio de los del humano, precedió en tiempo al redescubrimiento de las leyes de Mendel. En 1891, von Hanseman informó un número de cromosomas de 18, 24 y más de 40 en tres células de tejido humano normal. Fleming en 1898 y Duesberg en 1906 propusieron que el número diploide de cromosomas humanos era de 24; simultáneamente, otros proponían que dicho número era de 22, 36 y 32. Esta confusión entre las diferentes opiniones era debida a la mala calidad de las preparaciones y a dificultades en la observación, pues utilizaban muestras de testículos de ajusticiados, obtenidos cuando los tejidos presentaban ya graves alteraciones. En 1912, Winiwarter (8), tomó material testicular de biopsia quirúrgica, que con fijación inmediata, le permitió afirmar que el número diploide de cromosomas era de 47 para el hombre (46 autosomas y un X) y de 48 para la mujer (46 autosomas y dos X), asimilando la determinación del sexo en el humano al mecanismo descrito unos años antes (1906) para el saltamontes, en donde el macho es XO y la hembra XX. En 1921, Painter (9) descubrió el cromosoma Y en el hombre; a pesar de haber encontrado un número de 46 cromosomas, inducido por los señalamientos anteriores, estuvo de acuerdo en que el número de cromosomas era de 48 para ambos sexos. Solo en 1956, Tjio y Levan (10) establecieron, sin lugar a dudas, que el número cromosómico diploide normal en el humano era de 46, para cualquiera de los dos sexos, con variación en el par de cromosomas sexuales: XX en la mujer y XY en el hombre.

Impresionado por la diversidad de las manifestaciones del "mongolismo", lo que lo hacía pensar que el problema no podía estribar en un solo gene, Waardenburg (4) en 1932 fue el primero en afirmar que el mongolismo podría deberse a una aberración cromosómica, de "deficiencia o duplicación". Bleyer (5) en 1934 tomando el ejemplo de una trisomía en un insecto, esbozó la idea de que el "mongolismo" podría también deberse a una trisomía. Turpin y Caratzali (6), en 1939 también hablaron de una causa etiológica cromosómica de la entidad que nos ocupa, y Penrose (7) sugirió una mutación cromosómica.

Durante las décadas del 30 y 40 se realizaron varios estudios que complementaban las primeras observaciones hechas por Shuttelworth en 1909, en relación con el hecho de que las madres de niños mongólicos tenían un promedio de edad mayor que el promedio de edad de las madres de niños normales. Jenkins en 1933 y Penrose en 1935 mostraron que la edad paterna no tenía la misma relación que la materna con respecto a la aparición de niños afectados.

El estudio sistemático de cromosomas en mongólicos lo inició Nittwoch en 1952 quien examinando biopsias testiculares de mongólicos, observó la presencia de 24 masas cromosómicas, pero como en esos momentos se tenía como cierto que el número diploide normal era de 48, concluyó que no había aberración cromosómica demostrable en el estudio hecho por él (11).

Antes de seguir adelante es necesario anotar que en 1929, Kemp (12) hizo un progreso importante en el estudio de los cromosomas, pues introdujo el cultivo de tejidos para observar las mitosis somáticas, y en 1934, Kroutchov y Berlin

observaron las mitosis obtenidas por cultivos de glóbulos blancos de sangre periférica. En 1952, Hsu (13) hizo otro adelanto en el estudio de las mitosis en cultivos de tejidos, y fue lo que él llamó el "choque hipotónico" antes de fijar las preparaciones; consiste éste en poner las células cultivadas en un medio hipotónico, con lo cual dichas células se hacen turgentes, y ello facilita la dispersión de los cromosomas y su mejor observación.

Fue utilizando el cultivo de tejidos y el choque hipotónico como Tjio y Levan, de quienes ya hemos hablado, lograron determinar el número exacto de los cromosomas humanos. Determinación del número de cromosomas en las células sexuales fue hecho en 1956 por Ford y Hamerton (14) meses más tarde que el trabajo de Tjio y Levan.

En Julio de 1958, Lejeune (15) reveló por primera vez la existencia de un cromosoma supernumerario (47 cromosomas en lugar de 46) en un mongólico, utilizando el cultivo de leucocitos de sangre periférica; se discutió en ese entonces la existencia de un fragmento cromosómico, dado por la ruptura de un brazo de un cromosoma del par 4, o a la existencia de un cromosoma supernumerario verdadero.

En enero de 1959, el estudio de dos mongólicos más por Lejeune y colaboradores (16) permitió afirmar con más certidumbre la existencia de un cromosoma supernumerario, confirmándose en febrero del mismo año (17) sobre nueve pacientes en total, proponiendo entonces esos mismos autores (1) la hipótesis de una trisomía como causa del mongolismo, trisomía del par 21. El mismo resultado fue obtenido rápidamente por otros autores, entre otros por Ford y col. (18) con un caso de trisomía 21 y síndrome de Klinefelter, por Jacobs y col (19) seis casos de trisomía

21 y muchos otros.

A partir de 1960 se perfeccionó y divulgó la técnica de estudio de cromosomas en cultivos de linfocitos de sangre periférica (20), como también en cultivos de fibroblastos de piel, riñón, etc. Desde entonces son muchísimos los estudios que se han realizado, lográndose establecer varios tipos de anomalías numéricas y estructurales en los cromosomas humanos (21, 22, 23, 24, 25, 26).

Con posterioridad vinieron los descubrimientos de algunas formas especiales de trisomía 21: trisomía por translocación G/D y G/G, de ocurrencia familiar o aparición de novo (27, 28, 29 y 30); trisomías con mosaico diplo 21/ triplo 21 (31, 32, 33) y asociadas con otras aberraciones cromosómicas: síndrome de Klinefelter (18), con trisomía X (34), con trisomía E (35), etc.,

En 1965, Yunis y col. (36), teniendo en cuenta el patrón de replicación del DNA de los cromosomas de mongólicos en cultivos de leucocitos, llegaron a la conclusión de que el cromosoma que se encuentra extra en el mongolismo no es un cromosoma del par 21 sino del par 22, ambos pertenecientes al grupo G y muy difíciles de diferenciar utilizando solo criterios morfológicos. Para evitar discusiones se propuso entonces que se hablara de trisomía G1, para señalar así la primera trisomía conocida en el grupo G de cromosomas.

No hay discusión acerca de que la entidad va acompañada de una anomalía numérica en cromosomas del grupo G; igualmente, hay unanimidad en cuanto a que el mecanismo que la origina es una anomalía en la separación de los cromosomas (no disyunción) en la meiosis, pero se desconoce totalmente cuál es la causa de

esto. Como veremos más adelante, existen algunas hipótesis de trabajo al respecto.

Queremos señalar como punto final a este recuento histórico, que, tanto el nombre de Síndrome Down y el de mongolismo dados a esta entidad, son impropios, no solo por que no fue Down quien primero llamó la atención sobre ella, sino también porque la etiología señalada era errada. Por otra parte, la incidencia de la entidad parece ser igual para las diferentes razas humanas. (37-38) Con base en lo anterior, seguiremos refiriéndose a la entidad con la denominación que nos parece más apropiada: Trisomía G1.

CARACTERISTICAS DE LA TRISOMIA G1

La trisomía G1 es, pues, una aberración cromosómica numérica, dada por la presencia extra de una cromosoma del par 22.

Los caracteres clínicos son muy numerosos. Ya algunos han sido mencionados en el recuento histórico, y siguen siendo valederos hoy en día. De los hallazgos que se encuentran, el más constante de todos es quizás el compromiso mental, con grados de severidad variable, lo cual depende del grado de anormalidad de las células del sistema nervioso central; esto es muy notorio en los casos de mosaico, y precisamente a este grupo corresponden los casos descritos con un cociente de inteligencia normal (39).

Hasta ahora no se ha descrito un cambio anatomopatológico característico en el sistema nervioso central de los trisómicos G1, aunque algunos han anotado la presencia de "tuberosidades de la parte media del pedúnculo del flocculo cerebeloso (tuber flocculi cerebelli) (40), estructura encontrada normalmente en los orangutanes y chimpancés; otros han negado que esta estructura se encuentre en todos los

trisómicos G1. (41). También se ha descrito cerebelo, puente y médula oblonga pequeñas, lo cual tendría relación con algunos de los signos clínicos encontrados (40).

El diagnóstico preciso de la entidad es indispensable y para ello los hallazgos clínicos no bastan. La comprobación absoluta de la anomalía adquiere inmenso valor tanto desde el punto de vista académico como social. Las posibilidades de fenocopias, por una parte, y de mosaicos o trisomías por translocación por otra, lo muestran claramente. Para el primer caso equivaldría a sentenciar de por vida a un sujeto normal; para lo segundo, no establecer las medidas terapéuticas adecuadas y no impartir el Consejo genético indispensable.

Si bien es cierto que el diagnóstico definitivo lo hace la demostración del cromosoma extra del grupo G, en las células del individuo afectado, algunos signos clínicos inducen fuertemente la impresión diagnóstica. Allen (42) da, para el recién nacido, diez signos básicos. Ellos son :

| Signo | Frecuencia % |
|---|--------------|
| 1) Perfil facial plano..... | 90 |
| 2) Ausencia del reflejo de Moro | 85 |
| 3) Hipotonía muscular | 80 |
| 4) Hendidura palpebral oblicua | 80 |
| 5) Piel de la nuca redundante. | 80 |
| 6) Hiperflexibilidad de las articulaciones. | 80 |
| 7) Pelvis displásica (Rx). | 70 |
| 8) Pabellones auriculares displásicos. | 60 |
| 9) Displasia de la segunda falange del 5º dedo de las manos. | 60 |
| 10) Línea simiana en las palmas. | 45 |

Además, hay otros signos que se presentan en estos casos y son también de valor diagnóstico; entre otros, se encuentran: braquicefalia, epicanto interno, hipertelorismo, manchas de Brunshfield en los iris de color claro, macroglosia, lengua geográfica, paladar ojival, hernias abdominales. Entre las alteraciones de los órganos internos, lo más frecuente son las cardiopatías congénitas, las cuales se presentan con una frecuencia que según algunos autores sería del 40% (43) y según otros, del 33% (44). Según Rowe y Uchida (43), la cardiopatía más frecuente es el canal auriculo-ventricular común, seguida por la comunicación interventricular, persistencia del ductus arterial, comunicación interauricular, arteria subclavia aberrante, tetralogía de Fallot, etc. Otras malformaciones que se pueden encontrar son del tipo de atresia duodenal y esofágica, riñones en herradura, pancreas anular, etc., pero su frecuencia no se ha determinado aún.

Otro aspecto muy importante en el diagnóstico clínico de la trisomía G1 lo constituye el estudio de los dermatoglifos. Ya desde 1931, Crookshank (45) había hecho énfasis en que la línea simiana (pliegue palmar transversal) se presenta aproximadamente en el 1% de la población normal, en tanto que, en su casuística personal de trisómicos, la encontraba en el 68%. Según Turpin y Lejeune (45), las cuatro características dermatoglíficas principales serían:

- 1) Orientación transversal de las crestas papilares de la parte distal de la palma de las manos, en lugar de la orientación oblicua normal.

- 2) Presencia de un gancho de apertura cubital en la región hipotenar.

- 3) Desplazamiento distal del tri-radio

axial (t').

- 4) Presencia de un solo pliegue de flexión en las palmas de las manos.

Según esos autores, estas características les permitiría afirmar el diagnóstico en un alto porcentaje de los casos.

Otras características que han llamado la atención son los patrones dermatoglíficos en las yemas de los dedos de las manos; en ellos es frecuente encontrar ganchos cubitales en número de 8 o más. Penrose (46) ha anotado la presencia de ganchos de orientación radial en los cuartos dedos de las manos y la presencia de un solo pliegue de flexión en el quinto dedo, lo cual traduce la displasia de la segunda falange de dicho dedo.

Dos hechos relativos en los leucocitos han llamado la atención en la trisomía G1: el índice de segmentación en los granulocitos, menor que en la población normal y el aumento en la actividad de la fosfatasa alcalina (47,48). Con el hallazgo de una disminución en la actividad de la fosfatasa alcalina en los leucocitos de los individuos afectados con leucemia mieloide crónica -entidad en la cual se presenta pérdida de sustancia en el brazo largo de uno de los cromosomas del grupo G, conocido como cromosoma Philadelphia, en un grupo de esa entidad- se ha querido deducir que en esa porción cromosómica se encuentran los genes que controlan la actividad de dicha enzima. (49,50). Sin embargo, Mellman y col. (51) han demostrado una disminución de la vida media de circulación de los granulocitos, en los trisómicos G1, lo cual lleva a que exista siempre una población joven de ellos, explicándose por este mecanismo la mayor actividad enzimática encontrada. Sus trabajos, ponen en duda entonces, la

afirmación relativa a la localización del control de la actividad de la fosfatasa alcalina.

Relacionado con lo anterior, se presenta el hecho de que los trisómicos G1, desarrollan leucosis aguda en una proporción 20 veces mayor que la población tomada al azar (52); esto habla en favor de la localización de genes para la leucopoyesis y la leucemogenesis en el cromosoma N° 22.

Relación con la Edad Materna. Desde fines del siglo pasado se había observado que la mitad de los niños con trisomía G1 aparecían en familias numerosas, de las cuales ellos eran los menores. Posteriormente vinieron varios estudios que demostraban el aumento del riesgo de que un producto de embarazo fuera trisómico G1 a medida que avanzaba la edad materna. Las investigaciones recientes de Penrose (46), están de acuerdo con lo informado por otros autores, y se puede afirmar que antes de 30 años el riesgo de tener un trisómico es del orden del 1 en 2.000, después de los 30 años se eleva a 4 X 1.000 y llega a ser mayor del 2% pasada la edad de 45 años. Dado que generalmente se acepta que el 80% de los niños trisómicos nacen de madres por encima de los 35 años (53) hipótesis de trabajo han surgido para tratar de explicar este hecho. Una de ellas, habla en particular del envejecimiento ovular y su relación con el fenómeno de la no disyunción cromosómica. Trabajos experimentales en animales han demostrado que la sobre-maduración del óvulo conlleva una mayor proporción de anomalías cromosómicas (54). (En ese sentido, adelantamos una investigación conjunta con otras facultades de medicina del país). Algunos han postulado que la juventud extrema de la madre juega un papel importante también en el fenómeno de la no disyunción, pero

esto no pasa de ser una posibilidad.

La frecuencia de la entidad en la población general se ha estimado en: desde 1 X 700 hasta 1 X 450 nacimientos, según diversos autores (55). No existe ninguna predilección por sexo ni por raza.

Posibilidad de dos variedades de la Trisomía G. Después de los trabajos de Yunis y Col. muchas discusiones se han presentado respecto de la identificación del cromosoma trisómico. Penrose (56) sugiere que puedan existir dos variedades, para cuya identificación, establece una correlación, así :

Caracter

- 1) Patrón de las yemas de los dedos de las manos
- 2) Gancho en IV área Palmar
- 3) Patrón en el área tenar
- 4) Tri-radio axial.
- 5) Patrón en el área halucal de las plantas.
- 6) Gancho en IV área plantar
- 7) Línea simiana.
- 8) Conformación de la cabeza
- 9) Hendidura palpebral.
- 10) Trisomía aparente.

Tipo alfa

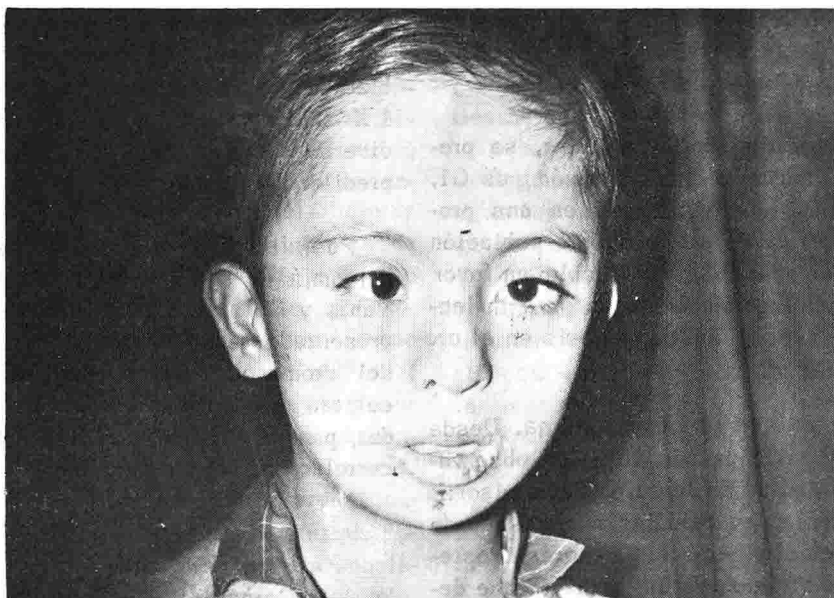


FOTO 1. *Facies característica de la trisomía G₁ en edad pre-escolar.*



FOTO 2. *Facies característica de la trisomía G₁ en edad pre-escolar.*



FOTO 3. Fotografía de un niño afectado con trisomía G₁. En este paciente no es apreciable la desviación oblicua hacia arriba del ángulo palpebral externo.



FOTO 4. Facies de un lactante afectado con la trisomía G₁.

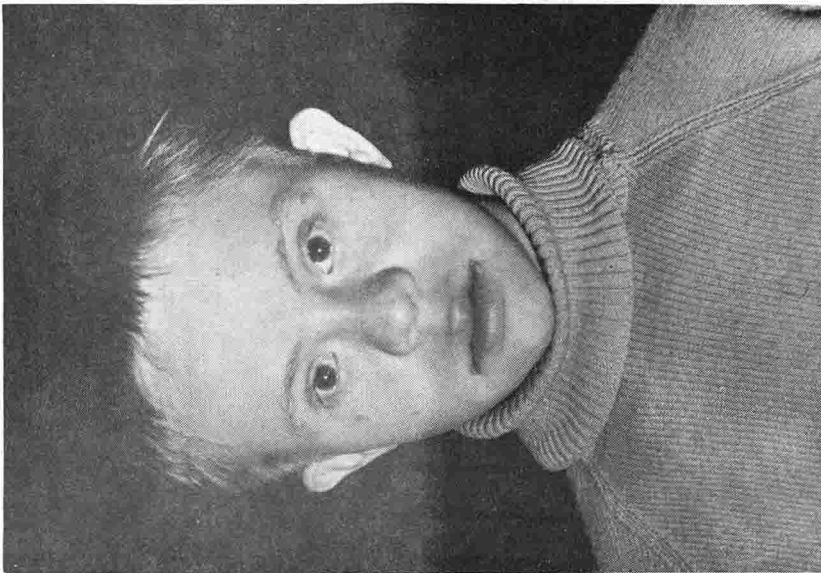


FOTO 5. Facies de un escolar afectado con la trisomía G₁.

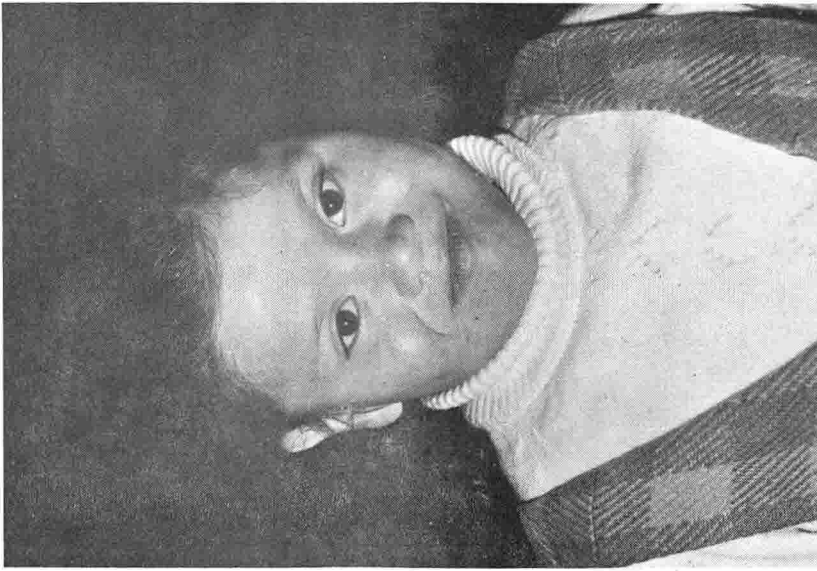


FOTO 6. Facies de una niña afectada con trisomía G₁, variedad mosaico. Nótese que los rasgos fenotípicos no son tan marcados y característicos como en las formas universales.

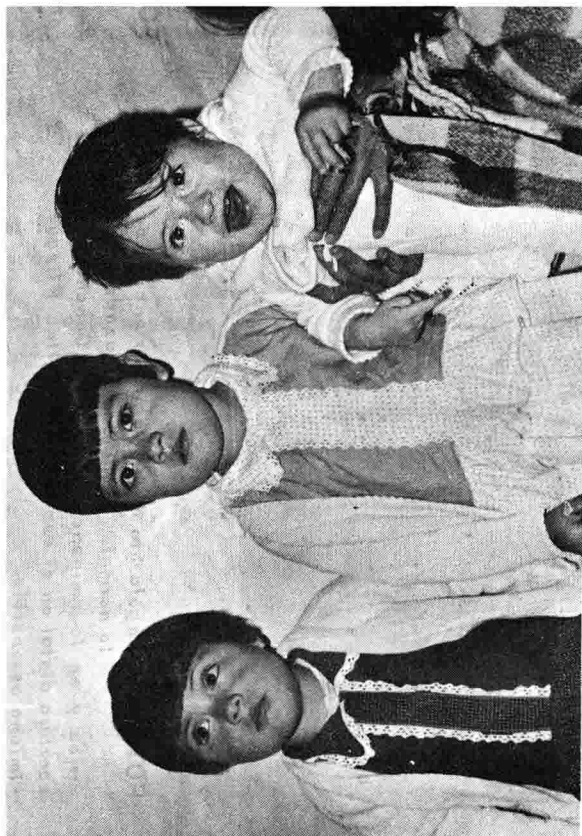


FOTO 7. Tres hermanos con signos faciales compatibles con trisomía G_1 como hipertelorismo y epicanthus. El del extremo derecho es el trisómico G_1 que corresponde a la fotografía N° 3.

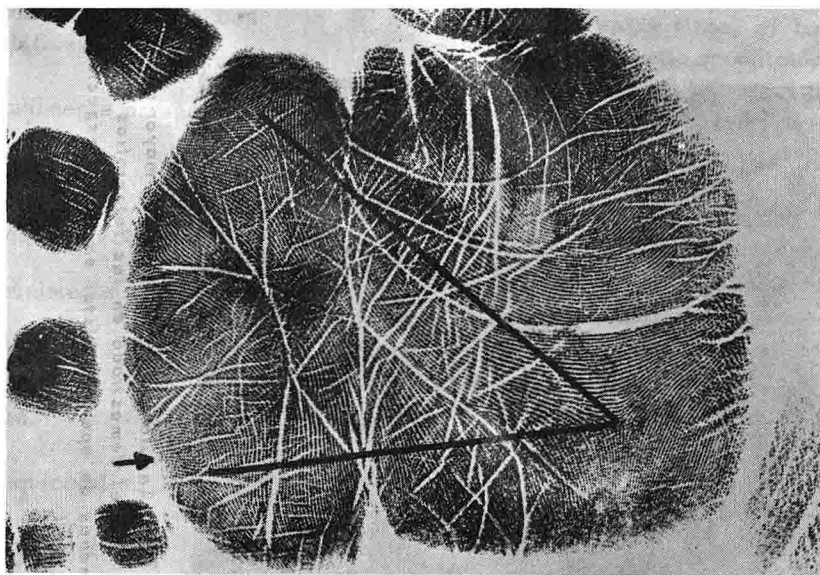


FOTO 8. Angulo atd de un valor por encima de lo normal. Tri-radio t desplazado hacia arriba y en eminencia hipotenar. Ganchos de apertura distal en 4º espacio interdigital. Pliegue simiano ostensible.

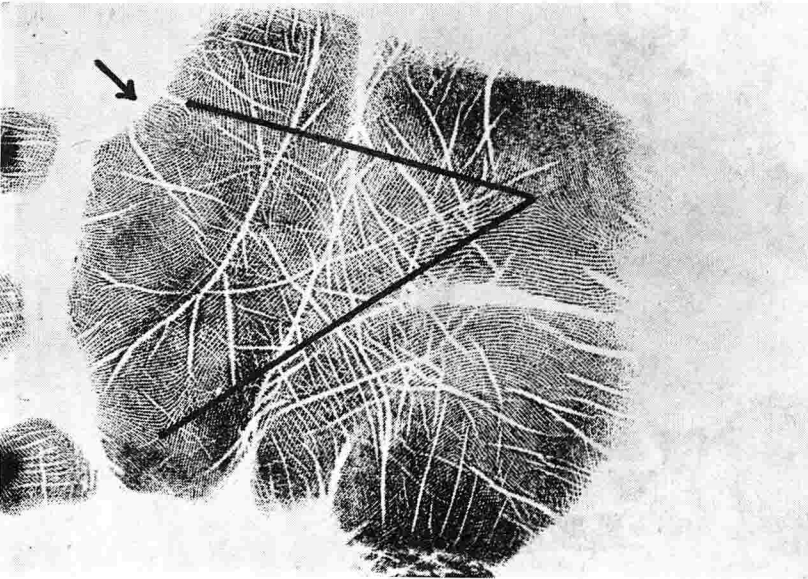


FOTO 9. Angulo atd de un valor por encima de lo normal. Tri-radio desplazado hacia arriba y en la eminencia hipotenar. Ganchos de apertura distal en 4º espacio interdigital. Pliegue simiano ostensible.

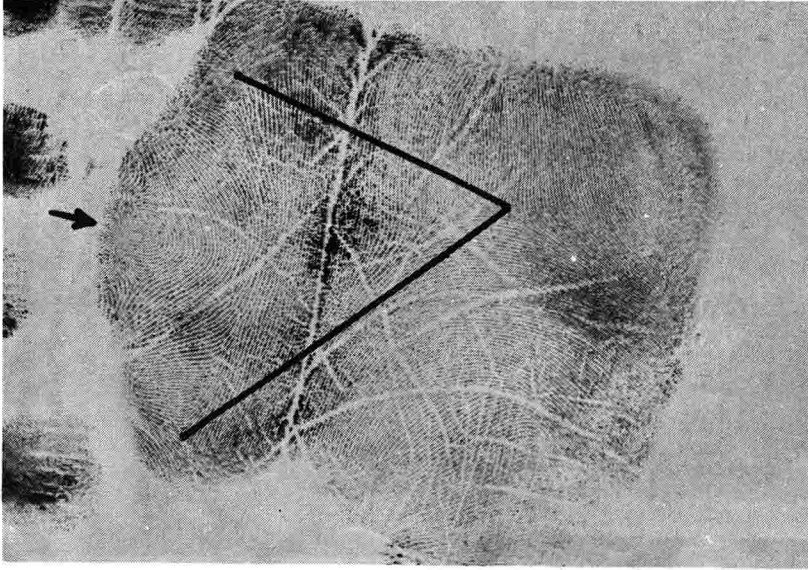


FOTO 10. Angulo atd de un valor aún mayor que el demostrado en las fotografías 8 y 9. Ganchos de apertura distal en tercer espacio interdigital.

Predominio de ganchos cubitales.

Usualmente presente

Ninguno.

Proximal o central.

Usualmente ausente.

Comun.

Rara.

Braquicefalia.

Horizontal.

21

Tipo beta

Gancho radial en IV dedo típico.

Usualmente ausente

Ocasional.

Central o distal.

Con frecuencia presente.

Raro

Comun.

Hiperbraquicefalia.

Oblicua.

22

De estos tipos, el beta sería el más frecuentemente encontrado; según Penrose es posible clasificar el 50% de los casos dentro de uno u otro tipo. La clasificación anterior no ha sido aceptada universalmente. Dadas las dificultades expuestas para dilucidar cuál es el cromosoma del grupo G. que se encuentra en estado trisómico, investigaciones en ese sentido se realizan. (La Sección de Genética Humana de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional adelanta estudios auto-radiográficos en este sentido).

OBJETO DEL TRABAJO

Nos proponemos presentar los resultados obtenidos en 57 casos completamente estudiados en la Sección de Genética Médica de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional.

MATERIALES Y METODOS

1) Historia genética. Todos los casos aquí compendiados fueron trabajados elaborando una completa historia genética.

2) Cultivo de leucocitos para estudio de cromosomas. Fué empleado en todos los casos, siguiendo la técnica de Moorhead con algunas modificaciones (20) Ella es como sigue:

- 1) Se retiran 10 ml de sangre periférica por venopunción, anticoagulada con 0.1 ml de heparina (500 UI).
- 2) La sangre así obtenida se pasa a un tubo de centrifuga y se adiciona con 0.05 ml de phytohemaglutinina (Difco).

- 3) Después de sedimentados los glóbulos rojos durante una hora a 4°C., se retira el plasma rico en glóbulos blancos.
 - 4) En un frasco de cultivo estéril se sitúan aproximadamente 9 ml de medio 199 (Difco, Mic.As.Hyland, etc.) pH 7.2 a 7.4, al cual se le ha agregado previamente penicilina y estreptomycin, y se le adicionan inicialmente 0.5 cc. del plasma rico en glóbulos blancos.
 - 5) En cámara cuenta-globulos se realiza el recuento de glóbulos blancos para determinar su concentración por ml. de medio de cultivo. La cifra debe oscilar entre 1.5 a 2.5 millones de leucocitos por ml de medio de cultivo.
 - 6) El frasco de cultivo se incuba durante 72 horas a 36.5°C. El pH del medio debe ser controlado periódicamente para mantenerlo en los niveles adecuados.
 - 7) Una hora antes de finalizar la incubación, se adicionan 0.2 cc. de una solución de 2 mg% de colchicina.
 - 8) El cultivo se colecta en un tubo de centrifuga, el cual se centrifuga durante 10 minutos a 700 rpm.
 - 9) Se descarta el sobrenadante, y al paquete de células sedimentadas se adicionan 10 ml. de una solución de citrato de sodio al 0.7%.
 - 10) Después de 10 minutos de incubación a 36.5°C. con suspensión periódica de las células, se centrifuga nuevamente durante 10 minutos a 700 rpm.
 - 11) Se descarta el sobrenadante. El paquete de células es tratado entonces con una mezcla de metanol y ácido acético (3 a 1) como fijador.
 - 12) La fijación debe durar un tiempo mínimo de 30 minutos, con lavados periódicos para eliminar en lo posible materiales frecuentes de destrucción celular.
 - 13) Utilizando láminas perfectamente limpias, se procede inmediatamente a hacer los extendidos celulares, por el método de secamiento al aire.
 - 14) Las láminas se colorean con Giemsa, dos horas después de hechos los frotis.
 - 15) Al día siguiente se cubre la preparación con bálsamo y lámina cubreobjeto.
- 3) Cultivo de tejidos sólidos para estudio de cromosomas. Biopsia de piel:
- 1). Esterización del área de la toma con alcohol de 70%.
 - 2) Obtención de una biopsia de 1 X 2 mm. por lo menos.
 - 3) Pasarla inmediatamente a tubo para recolección de sangre en una solución de: a) 12.5 cc. de BSS adicionado de penicilina y estreptomycin si la siembra va a realizarse inmediatamente. Use medio de Eagle, igualmente con antibióticos si se deja para el día siguiente.
 - 4) Corte del tejido. Se debe trabajar en las condiciones de mayor esterilidad posible.
 - a) Con procedimientos estériles se

pasa el tejido y la solución a una caja de Petri estéril.

- b) Se corta el tejido en pedazos muy pequeños. Hay que tener mucho cuidado en que los cortes tengan bordes limpios y netos, dado que las células crecen mejor en este tipo de superficie. Se usan cuchillas nuevas y bisturí estéril.
- c) Se dejan los pedacitos de tejido en la solución aproximadamente durante una hora.
- d) Luego se transfieren, utilizando una pipeta Pasteur, a tubos de Leighton. Se remueve el exceso de líquido.
- 5) Se adiciona 1 cc. de medio de cultivo adecuado (Eagle) a cada tubo. El pH del medio de cultivo ha sido controlado previamente y ajustado en los límites 7.2 a 7.4.
- 6) Incubación de los tubos a 36.5°C. El pH del medio debe ser controlado periódicamente y ajustado si se presenta alguna variación.
- 7) Control periódico para observación de proliferación celular, y cambio de medio de cultivo a necesidad.
- 8) Tripsinización. Cuando las células forman una corona densa alrededor del fragmento de tejido, debe hacerse la tripsinización.

Lo anterior se hace siguiendo los siguientes pasos:

- a) Se retira el medio de cultivo viejo.
- b) Se lava 2 o 3 veces con GKN (pH a 7.2).
- c) Se agrega luego 5ml. de una solu-

ción al 2,5% de Tripsina diluida en GKN, teniendo cuidado de que la solución esté ligeramente Alcalina, para lo cual se puede utilizar Biocarbonato de Sodio al 1,3%.

- d) Se incuba durante 10 minutos.
- e) Se agregan 5 ml. del medio de cultivo al frasco, se mezcla suavemente con una pipeta Pasteur y se agregan 4 ml. más del medio.
- f) Se reincuba.
- 9) Recolección de las células:
 - a) Dos o tres días después de la tripsinización, se agregan 0,2 ml. de una solución al 0,002% de colchicina, por frasco y se reincuba durante seis horas.
 - b) Luego, muy cuidadosamente se sacan los cultivos del incubador y se retira el medio; se agregan 0,5 - 1 ml de la tripsina al 2,5% y se incuba durante 10 minutos.
 - c) Al final de los 10 minutos, suavemente con pipeta Pasteur, se liberan las células que quedan adheridas al vidrio; se retiran con pipeta las células y se ponen en un tubo de centrifuga siliconizado.
 - d) Se centrifuga a 700 rpm. durante 10 minutos.
 - e) Se retira el sobrenadante y se agregan 2,5 ml. de agua destilada, como solución hipotónica. Se incuba durante 10 minutos.
 - f) Nuevamente se centrifuga a 700 rpm. por 10 minutos.
 - g) Se retira el sobrenadante y se agre-

gan 2 ml. de fijador. (metanol y ácido acético en proporción 3:1). se deja en reposo 30 minutos y al final se resuspenden las células.

- h) Se centrifuga a 700 rpm. durante 10 minutos.
- i) De aquí en adelante se sigue la misma técnica empleada para la preparación de las láminas en el cosechamiento de los leucocitos.
- 4) **Estudio de los cromosomas.** Se realizó en forma directa por la, observación al microscopio, utilizando campo claro y objetivo de inmersión para estudiar las imágenes cromosómicas en metafase.

Estudiamos un mínimo de 35 a 40 metafases por caso, acompañadas del número de microfotografías y montajes de cariotipo que fuesen necesario para dilucidar el diagnóstico.

- 5) **Otros estudios.** Exámenes paraclínicos especiales fueron utilizados en muchos casos, para determinar anomalías o trastornos acompañando al síndrome. Merecen destacarse: Rx. de pélvis, manos y esófago, E.C.G., E.E.G., determinación de fosfatasa alcalina en leucocitos por método semi-cuantitativo.

PRESENTACION Y EVALUACION DE RESULTADOS

Edad y sexo. La edad osciló entre 12 días y 15 años. La mayor proporción de niños menores de un año la interpretamos como debida al hecho de que los pediatras se muestran en la actualidad mucho más interesados en confirmar el diagnóstico, y esto, a una edad más temprana. Si nues-

tra aseveración es correcta, merece destacarse puesto que brinda la posibilidad de diagnosticar y a su vez prevenir, por asesoramiento genético, las trisomías - G1 por translocación que siempre son de naturaleza familiar. Ver Cuadro Nº 1.

Edad materna. Oscilaron entre 17 y 45 años. (Cuadro Nº 2). El promedio de edad fué de 31.57 años, lo que está de acuerdo con lo informado por otros autores. (46,57) La curva de distribución de los casos de trisomía G1 con relación a la edad materna (Fig. 1), muestra que existen dos modos: uno entre el grupo de madres de 25 a 29 años, y otro en el de 35 a 40 años, siendo más alto el primero. En este punto, encontramos una variación con relación a lo establecido por otros investigadores (46,58) en quienes el modo más alto corresponde al segundo. No nos es posible, de momento, presentar una hipótesis plausible, explicativa del fenómeno anotado.

Orden de embarazo. Es muy significativo que el 72% de los niños fueron producto del último embarazo, mientras solo el 8.8% lo fué de embarazos intermedios y el 19,2% correspondieron al primer embarazo llevado a término. (Ver Cuadro Nº 3).

El intervalo promedio entre el embarazo anterior y el trisómico fué de 5,56 años.

Frecuencia de abortos en las madres de los niños trisómicos G1. De importancia resulta el hecho de que el 45% de 33 embarazos en las mujeres cuyo último producto fué el trisómico, terminaron en aborto. Hay que anotar que cuando el niño trisómico fué producto de un embarazo intermedio, no hubo aborto previo; este sí ocurrió cuando fue producto del primer embarazo. Si se tiene en cuenta este dato, tenemos que en total 17 de 43 emba-

razos (40%) previos al producto trisómico terminaron en abortos. Ver Cuadro Nº 4.

En el Cuadro Nº 5 se muestra la paridad materna antes y después del embarazo trisómico. El único hecho significativo aquí es la no repetición del fenómeno trisómico.

Características fenotípicas. El Cuadro Nº 6 muestra los diferentes porcentajes para cada uno de los caracteres fenotípicos sobresalientes. Especial mención a este respecto merecen dichos hallazgos en los mosaicos, puesto que, como era de esperarse (Ver Cuadro 6a), no se encuentran en ellos los mismos signos clínicos con igual frecuencia, a excepción del retraso mental.

Ilustrativas a este respecto son las fotografías 1, 2, 3, 4, 5 en las cuales se muestran fascies que podríamos llamar típicas de la trisomía G1, contrastando con la de un mosaico (Foto Nº 6). La fotografía Nº 7, muestra, en un conjunto, un niño trisómico G1 acompañado de dos hermanas, normales, pero con rasgos faciales que podrían hacer pensar en la trisomía. Esos rasgos podrían tomarse como muestras de fenocopias.

Dermatoglifos. El cuadro número 8 muestra la frecuencia de los patrones encontrados en el grupo problema, comparados con un grupo control de 200 niños tomados al azar. La configuración dermatoglífica más comunmente hallada corresponde a los ganchos cubitales con 83,02%. Ganchos cubitales en todas las yemas de los dedos de las manos se presentó en el 47.8% y el 66% de los casos los presentaron en más de ocho dedos. Ver Cuadro Nº 9. La línea simiana estuvo presente, por lo menos en una de las manos en el 76% de los casos. (Ver fotografías 8, 9 y 10. Cuadro Nº 10).

Pliegue de flexión único en 5º dedo de las manos, indicativo de displasia de la segunda falange de dicho dedo, se encontró en el 49% de los casos. De ellos el 95% la mostraban bilateralmente. (Ver fotografía, Nº 11).

Desplazamiento distal del tri-radio axial, aumentando el valor del ángulo atd a más de 53º se encontró en el 58,6% de los casos. (Ver fotos 8,9 y 10). La combinación de línea simiana y tri-radio axial desplazado corresponde a un 44% de los casos, en tanto que la combinación de línea simiana, pliegue de flexión único en 5º dedo y tri-radio axial desplazado distalmente se encontró en el 29,3% de los casos. (Ver Cuadro Nº 11).

Patrón de gancho distal en IV área interdigital se encontró en 11 de los 38 casos investigados (29%); en tanto que el mismo gancho distal en III espacio interdigital se encontró en el 10.6% de los casos. Ver fotos 8,9 y 10. Patrones en el área hipotenar se encontró en el 21% de los casos; de ellos el 62,5% correspondió a gancho cubital. (Ver cuadro Nº 12). Hay que anotar que todos los casos con gancho cubital en área hipotenar presentaban a la vez ganchos cubitales en todas las yemas de los dedos.

Malformaciones internas.

Cardíacas. Con base a la auscultación de soplos patológicos, esta tuvo una frecuencia de 41.5%. Electrocardiográficamente solo fueron estudiados nueve de dichos casos. En tres de ellos se encontraron cambios compatibles con anomalía cardíaca congénita; en dos para CIV y en el tercero para CIA más retorno venoso pulmonar anómalo, CIA más ventrículo común o CIA más CIV. Hernia diafragmática congénita presente en un caso. Estenosis esofágica de tercio medio, proba-

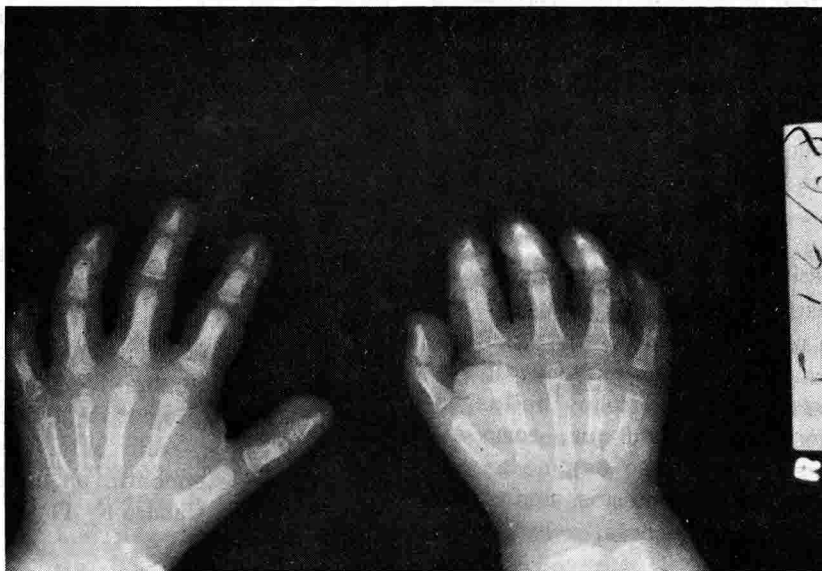
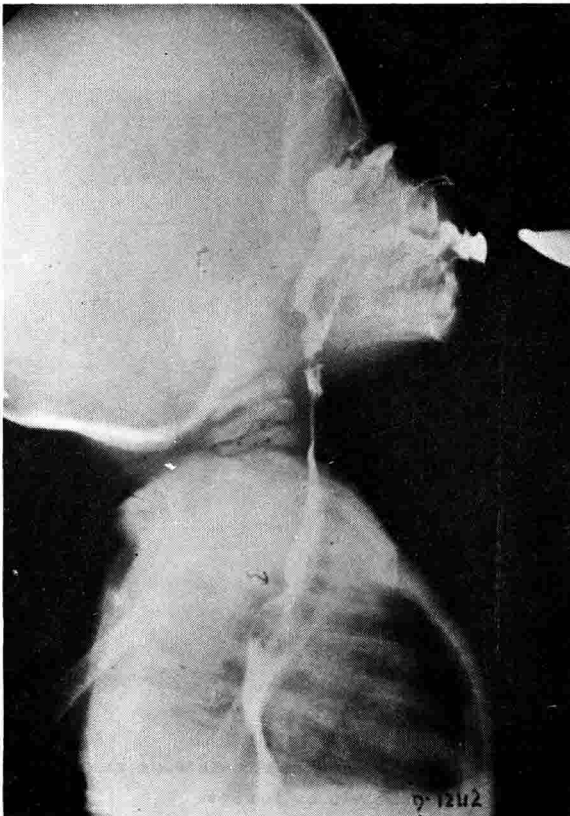
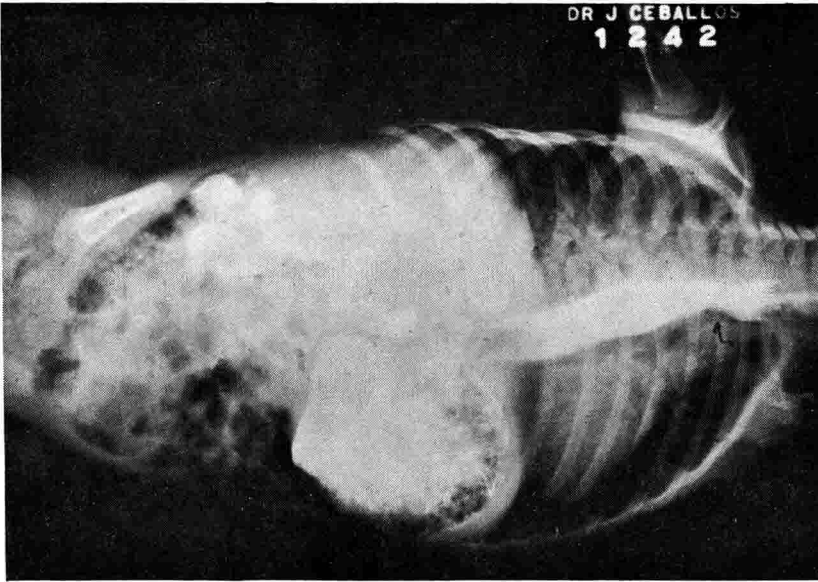


FOTO 11. Radiografía de huesos de la mano de uno de los pacientes afectados con trisomía G₁. Nótese la displasia de la falange media del quinto dedo.



FOTO 12. Displasia de pelvis correspondiente a uno de los pacientes afectados con trisomía G₁.



FOTOS 13 Y 14. Radiografías antero-posterior y lateral que muestran estenosis esofágica de tercio medio por una probable arteria aberrante en un paciente afectado con trisomía G_1 .

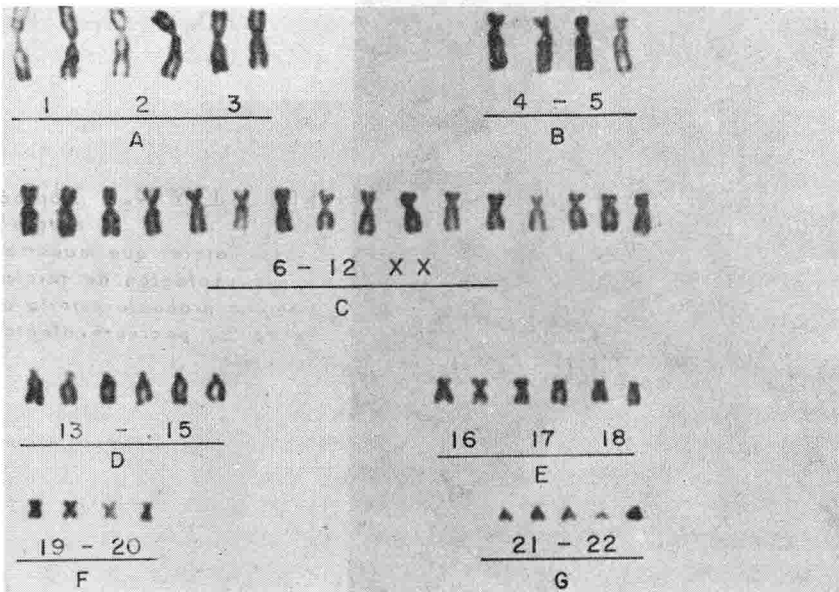
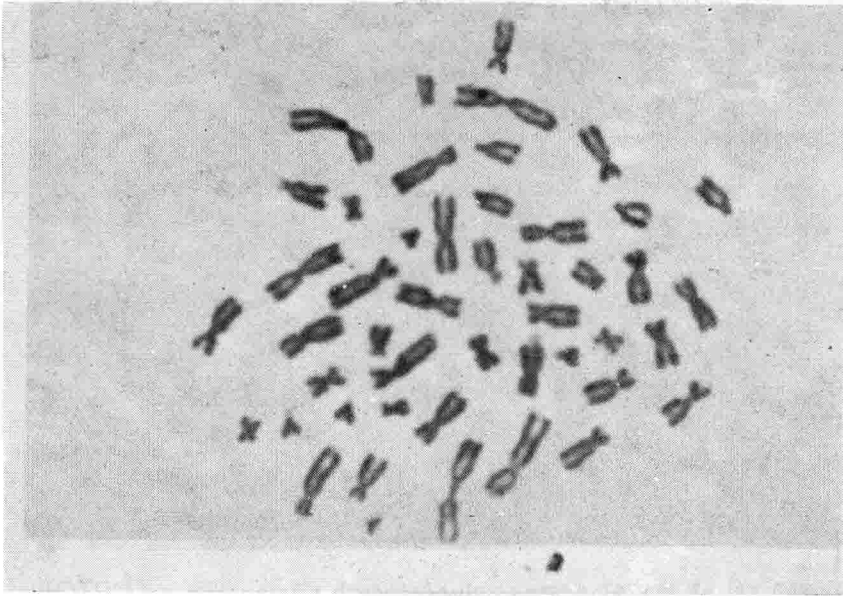


FOTO 15. Metafase y cariotipo correspondiente a un paciente de sexo femenino afectado con trisomía G₁.

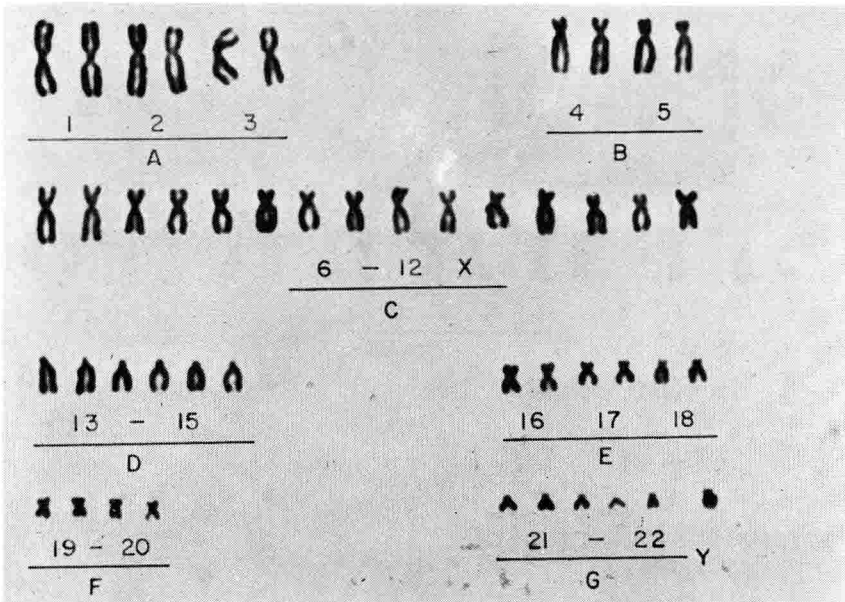
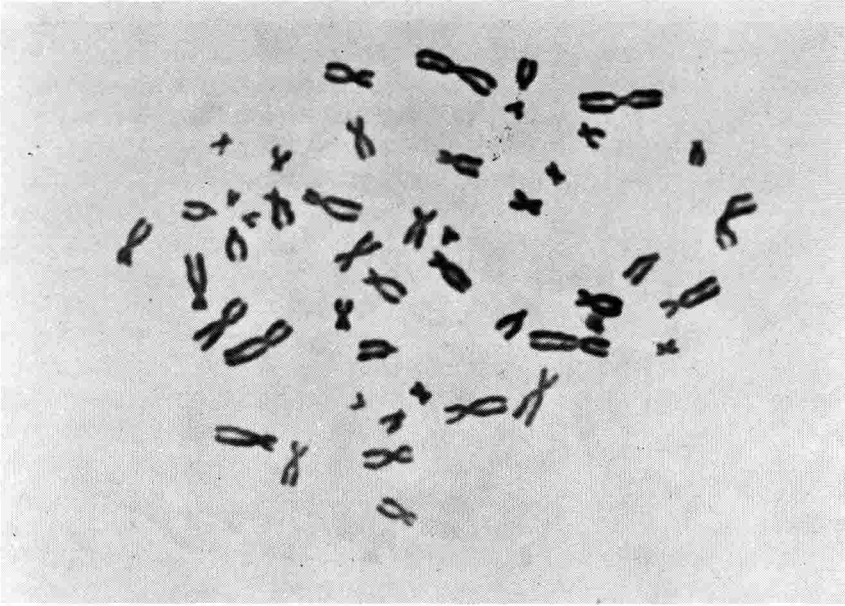


FOTO 16. Metafese y cariotipo correspondiente a un paciente de sexo masculino afectado con trisomía G_1 .

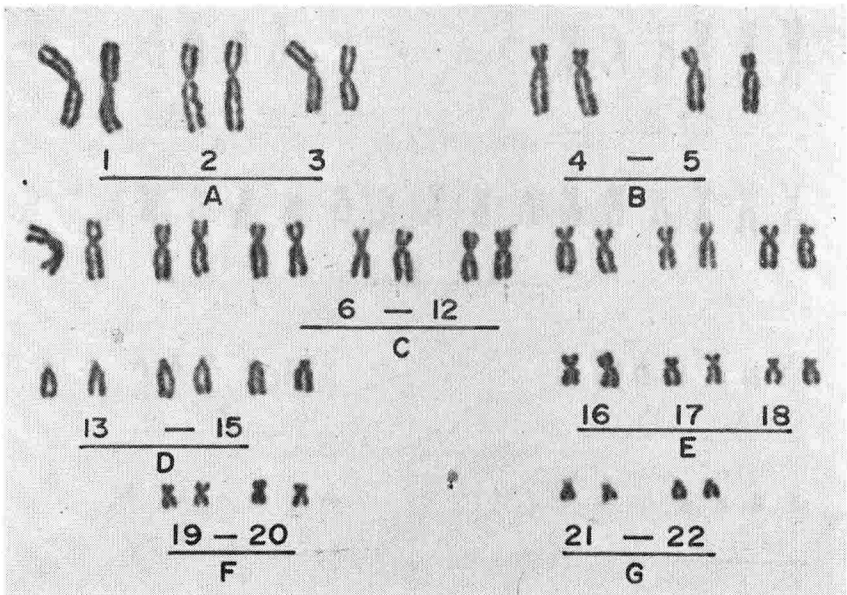
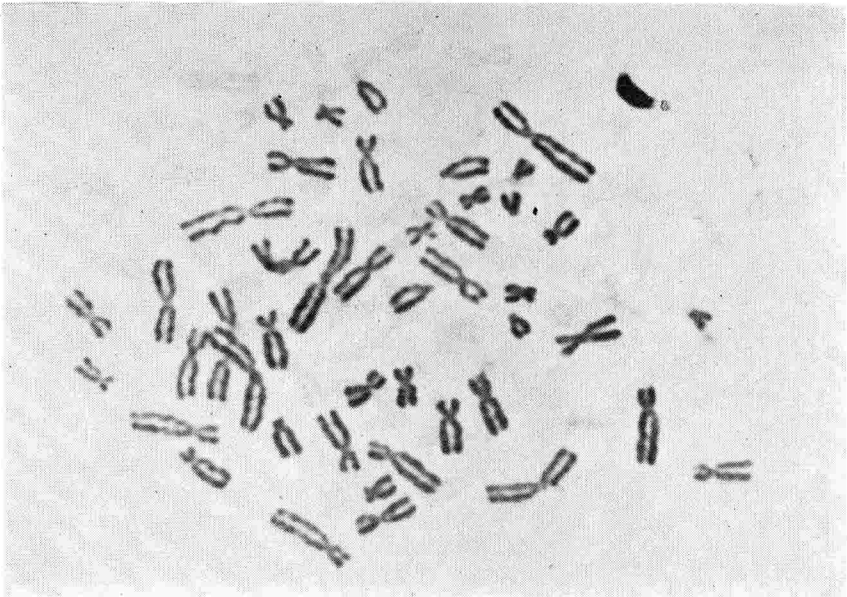


FOTO 17. Metafase y cariotipo de una célula normal de un paciente de sexo femenino afectado con trisomía G₁, variedad mosaico.

MOSAICO CELULA ANORMAL

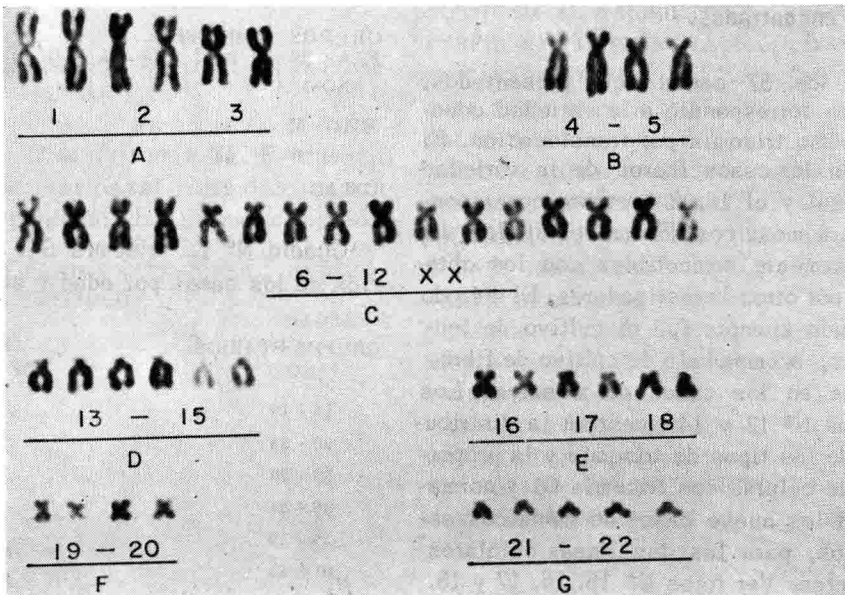
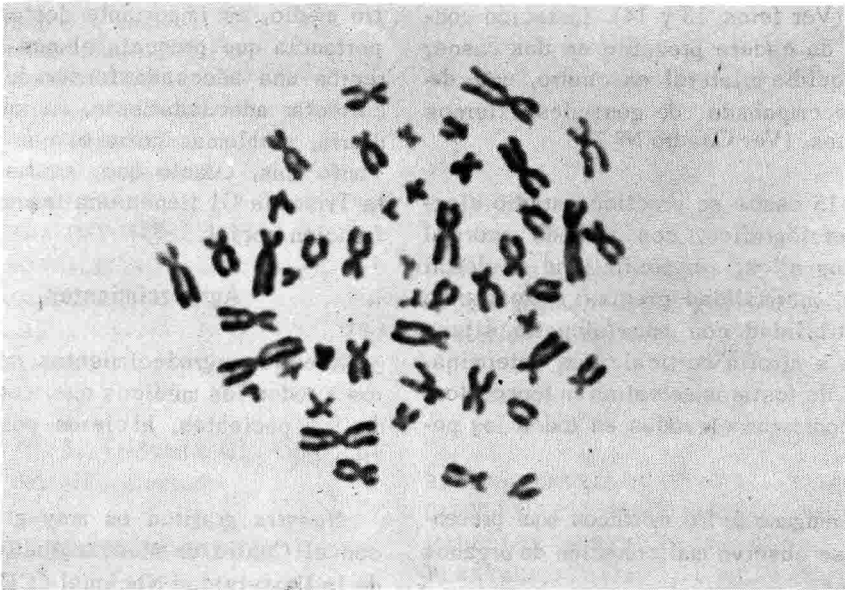


FOTO 18. Metafase y cariotipo de una célula anormal del mismo paciente de la fotografía N° 17. Nótese la presencia del cromosoma extra en el grupo G.

blemente por compresión extrínseca por posible arteria subclavia aberrante en un caso. (Ver fotos 13 y 14). Luxación congénita de cadera presente en dos casos; criptorquidia bilateral en cuatro, uno de ellos acompañado de genitales externos ambiguos. (Ver Cuadro Nº 7).

En 15 casos se practicó estudio electroencefalográfico, con trazado anormal en todos ellos, sin posibilidad de definir alguna anomalía precisa y mostrando compatibilidad con encefalopatía difusa debida a atrofia cortical. Las determinaciones de fosfatasa alcalina en leucocitos, se encontraron elevadas en todos los pacientes.

En ninguno de los mosaicos aquí presentados se observó malformación de órganos internos.

Estudios cromosómicos y tipos de trisomía encontrados.

De los 57 casos aquí presentados, ninguno correspondió a la variedad conocida como trisomía por translocación. El 84% de los casos fueron de la variedad universal y el 16,0% restante correspondieron a mosaicos. Estos resultados son perfectamente compatibles con los obtenidos por otros investigadores. El método empleado siempre fué el cultivo de leucocitos, acompañado de cultivo de fibroblastos en los casos de mosaicos. Los cuadros Nº 13 y 14 muestran la distribución de los tipos de trisomía y la proporción de células con trisomía G1 y normales en los nueve casos de mosaicos estudiados, para las dos líneas celulares diferentes. Ver fotos Nº 15, 16, 17 y 18.

Comentario final.

Con el presente estudio, y los anunciados en desarrollo, queremos contribuir

al conocimiento y dilucidación de la Trisomía G1. En lo que respecta a nuestro medio, es importante destacar la importancia que presenta el que el médico reciba una adecuada formación y pueda enfrentar adecuadamente, en su práctica diaria, problemas como el que tratamos. Tanto más, cuanto que, anomalías como la Trisomía G1 tienen una inmensa significación social.

Agradecimientos

Nuestros agradecimientos muy sinceros a todos los médicos que, con el envío de los pacientes, hicieron posible este trabajo.

Nuestra gratitud es muy grande para con el Centro de Medios Audio-visuales de la Universidad Nacional (CEMAV) por la colaboración en buena parte del material fotografico aquí presentado.

| GRUPOS ETARIOS (AÑOS) | MENORES DE 1 | 1-4 | 5-9 | 10-15 | TOTAL |
|--------------------------|-----------------|-----|-----|-------|-------|
| SEXO: M | 11 | 6 | 8 | 6 | 31 |
| F | 11 | 7 | 6 | 2 | 26 |
| TOTAL | 22 | 13 | 14 | 8 | 57 |

Cuadro Nº 1. Trisomía G1. Distribución de los casos por edad y sexo.

| GRUPOS ETARIOS (AÑOS) | NUMERO DE MADRES |
|--------------------------|---------------------|
| 15 - 19 | 3 |
| 20 - 24 | 8 |
| 25 - 29 | 14 |
| 30 - 34 | 6 |
| 35 - 39 | 12 |
| 40 - 45 | 11 |

Cuadro Nº 2. Trisomía G1. Distribución de edades maternas.

| | NUMERO DE CASOS | PORCEN- TAJE | NUMERO DE PARTOS POSTERIORES AL TRISOMICO | NUMERO DE MADRES |
|---|-----------------------|-----------------|--|------------------------|
| ULTIMO EMBARAZO. | 41 | 72,0 | 0 | 8 |
| EMBARAZO INTERMEDIO CON POSTERIORES NORMA- LES. | 5 | 8,8 | 1 2 | 3 3 |
| PRIMER EMBARAZO LLEVA- DO A TERMINO. | 11 | 19,2 | 3 4 | 1 0 |
| CON UN ABORTO PREVIO CON EMBARAZOS POSTE- RIORES NORMALES. | 2 3 | 3,5 5,2 | 5 | 1 |
| SIN EMBARAZOS POSTE- RIORES. | 6 | 10,5 | | |
| TOTAL. | 57 | 100,00% | | |

Cuadro Nº 5. Trisomía G1. Distribución de las madres según paridad anterior y posterior al trisómico.

| Caracter | FRECUENCIA (%) DE APARICION. |
|--|------------------------------------|
| RETRASO MENTAL APARENTE ... | 100,00 |
| HENDIDURA PALPEBRAL OBLICUA | 94,60 |
| PABELLON AURICULAR DE IM- PLANTACION BAJA. | 89,50 |
| HIPERTELORISMO. | 87,30 |
| BRAQUICEFALIA. | 87,30 |
| HIPOTONIA AL NACIMIENTO. ... | 84,50 |
| PERFIL FACIAL PLANO. | 82,00 |
| EPICANTO INTERNO. | 81,90 |
| BASE NARIZ AMPLIA. | 81,90 |
| MACROGLOSIA. | 72,70 |
| PALADAR OJIVAL. | 69,00 |
| INDICE ILIACO MENOR DE 68. ... | 61,20 |
| MICROGNATIA. | 36,40 |
| HERNIA UMBILICAL. | 23,60 |
| PABELLONES AURICULARES DE- PLASICOS. | 21,00 |
| MICROFTALMIA. | 5,45 |
| ESTRABISMO. | 5,45 |
| CATARATAS CONGENITAS. | 1,82 |
| ONFALOCELE. | 1,82 |
| GENITALES EXTERNOS AMBIGUOS | 1,82 |
| CLINODACTILIA EN PIES. | 1,82 |

Cuadro Nº 3. Trisomía G1. Orden de aparición del niño afectado.

| NUMERO DE ABORTOS | NUMERO DE MADRES |
|-------------------|------------------|
| 2 | 4 |
| 1 | 7 |
| TOTAL | 11 |

15 EMBARAZOS, DE UN TOTAL DE 33 TERMINARON EN ABORTO (45%).

Cuadro Nº 4. Trisomía G1. Frecuencia de abortos previos al trisómico, cuando éste fue producto del último embarazo.

| NUMERO DE PARTOS ANTERIORES AL TRISOMICO | NUMERO DE MADRES. |
|---|-------------------------|
| 0 | 11 |
| 1 | 10 |
| 2 | 6 |
| 3 | 6 |
| 4 | 6 |
| 5 | 4 |
| 6 | 3 |
| 7 | 3 |
| 8 | 2 |
| 9 | 2 |
| 10 | 3 |
| 11 | 0 |
| 12 | 1 |

Cuadro Nº 6. Trisomía G1. Caracteres fenotípicos encontrados.

| Caracter | FRECUENCIA (%) DE APARICION |
|----------|-----------------------------------|
|----------|-----------------------------------|

| | |
|--|--------|
| RETRASO MENTAL APARENTE. .. | 100.00 |
| HENDIDURA PALPEBRAL OBLICUA | 67.00 |
| PABELLON AURICULAR DE IM- PLANTACION BAJA. | 67.00 |
| HIPERTELORISMO. | 67.00 |
| BRAQUICEFALIA. | 55.50 |
| HIPOTONIA AL NACIMIENTO. ... | 55.50 |
| PERFIL FACIAL PLANO. | 77.00 |
| EPICANTO INTERNO. | 67.00 |
| BASE DE NARIZ AMPLIA. | 55.50 |
| MACROGLOSIA. | 33.30 |
| PALADAR OJIVAL. | 22.20 |
| INDICE ILIACO MENOR DE 68 ^º | 33.30 |
| MICROGNATIA. | 00.00 |
| HERNIA UMBLICAL. | 22.20 |
| PABELLONES AURICULARES DIS- PLASICOS. | 00.00 |
| MICROFTALMIA. | 00.00 |
| ESTRABISMO. | 11.10 |
| CATARATAS CONGENITAS. | 00.00 |
| ONFALOCELE. | 00.00 |
| GENITALES EXTERNOS AMBIGUOS | 00.00 |
| CLINODACTILIA EN PIES. | 00.00 |

| | | | | | | | | |
|-----|------|------|------|------|-----|-----|-----|-----|
| III | 4,5 | 14,5 | 93,3 | 74,5 | 1,1 | 1,2 | 1,1 | 9,8 |
| IV | 20,5 | 38,5 | 73,9 | 58,2 | 4,5 | 0,5 | 1,1 | 2,8 |
| V | 12,5 | 12,2 | 84,2 | 85,5 | 2,2 | 1,2 | 1,1 | 1,0 |

Trisómicos G1: Los ganchos cubitales representan el 83,02% de los patrones.

Controles: Los ganchos cubitales representan el 64,50% de los patrones.

Cuadro Nº 8. Trisomía G1. Patrones dermatoglíficos de los 57 trisómicos estudiados y un grupo control de 200 niños.

NOTA: Están incluidos ambos sexos y manos.

| NUMERO DE DEDOS CON GANCHOS CUBITALES | PORCENTAJE DE CASOS |
|--|------------------------|
| 10 | 47,8 |
| 9 | 13,6 |
| 8 | 4,6 |
| 8 O MAS | 66,0 |

Cuadro Nº 6A. Trisomía G1. Caracteres fenotípicos encontrados. Mosaicos.

| Malformación | FRECUENCIA (%) DE APARICION |
|-------------------------------|-----------------------------------|
| SOSPECHA DE LESION CARDIACA | 41,50 |
| CRIPOTORQUIDIA BILATERAL | 7,28 |
| LUXACION CONGENITA DE CADERA | 3,50 |
| HERNIA DIAFRAGMATICA. | 1,82 |
| DIASTASIS DE RECTO. | 1,82 |
| PALADAR HENDIDO. | 1,82 |
| ARTERIASUBCLAVIA ABERRANTE | 1,82 |

Cuadro Nº 7. Trisomía G1. Malformaciones internas encontradas.

| PATRON DEDO | REMOLINO | GANCHO CUBITAL | GANCHO RADIAL | ARCO |
|-------------|-----------|----------------|---------------|----------|
| | Tr. Co. | Tr. Co. | Tr. Co. | Tr. Co. |
| I | 20,5 30,5 | 77,3 64,2 | 0,0 0,0 | 2,2 5,2 |
| II | 4,5 29,2 | 86,4 40,0 | 6,8 18,8 | 2,2 12,0 |

Cuadro Nº 9. Trisomía G1. Frecuencia de ganchos cubitales en los dedos de las manos de los trisómicos estudiados.

| Caracter | Frecuencia (%) |
|---|-------------------|
| LINEA SIMIANA POR LO MENOS EN UNA MANO. | 76,0 |
| BILATERAL. | 66,0 |
| TRI-RADIO AXIAL DESPLAZADO DISTALMENTE POR LO MENOS EN UNA MANO. | 58,6 |
| BILATERAL. | 53,8 |
| PLIEGUE DE FLEXION UNICO EN V DEDO POR LO MENOS EN UNA MANO. | 49,0 |
| BILATERAL. | 47,0 |

Cuadro Nº 10. Trisomía G1. Frecuencia de algunos caracteres dermatoglíficos en las manos.

| Caracteres | Frecuencia (%) |
|--|-------------------|
| LINEA SIMIANA Y TRI-RADIO AXIAL DESPLAZADO DISTALMENTE. ... | 44,0 |
| LINEA SIMIANA, TRI-RADIO AXIAL DESPLAZADO DISTALMENTE Y PLIEGUE DE FLEXION UNICO EN V DEDO DE MANOS. | 29,3 |

Cuadro Nº 11. Trisomía G1. Frecuencia de asociación de algunos caracteres dermatoglíficos.

| AREA | PATRON | FRECUENCIA (%) |
|-----------|-----------------|-------------------|
| IV | GANCHO DISTAL | 26,3 |
| | REMOLINO | 2,6 |
| III | GANCHO DISTAL | 10,5 |
| Hipotenar | GANCHO CUBITAL | 13,2 |
| | REMOLINO | 2,6 |
| | GANCHO PROXIMAL | 2,6 |
| | GANCHO DISTAL | 2,6 |

Cuadro Nº 12. Trisomía G1. Patrones dermatoglíficos en áreas interdigitales e hipotenar.

| TRISOMIA G1. | UNIVERSAL. | MOSAICO. | POR TRANSLOCACION. |
|-----------------------|------------|----------|--------------------|
| NUMERO DE CASOS. | 48 | 9 | 0 |
| PORCENTAJE | 84,0 | 16,0 | 0 |

Cuadro Nº 13. Trisomía G1. Tipo de trisomía encontrada en los casos estudiados

| CASO Nº | Linfocitos | | | | Fibroblastos | | | | % |
|------------|--------------------|----|--------------------|----|--------------------|----|--------------------|----|---|
| | CON TRI. G1. | % | NOR- MA- LES | % | CON TRI. G1. | % | NOR- MA- LES | % | |
| 7 | 20 | 40 | 30 | 60 | 24 | 48 | 26 | 52 | |
| 8 | 25 | 50 | 25 | 50 | 30 | 60 | 20 | 40 | |
| 10 | 27 | 54 | 23 | 46 | 24 | 52 | 22 | 48 | |
| 30 | 12 | 30 | 28 | 70 | 11 | 23 | 36 | 27 | |
| 34 | 6 | 15 | 34 | 85 | 7 | 15 | 41 | 85 | |
| 36 | 5 | 15 | 30 | 85 | 8 | 18 | 37 | 82 | |
| 37 | 16 | 32 | 34 | 68 | 15 | 29 | 37 | 71 | |
| 45 | 8 | 21 | 31 | 79 | 16 | 31 | 35 | 69 | |
| 49 | 4 | 5 | 76 | 95 | 10 | 13 | 66 | 87 | |

Cuadro Nº 14. Trisomía G1. Proporción de células con trisomía G1 y normales en los 9 casos de mosaico estudiados, en cultivo de dos líneas celulares diferentes.

BIBLIOGRAFIA

1. LEJEUNE, J., GAUTIER, M. y TURPIN, R. (1.959). *Bull. Acad. Nat. Med.* 143,256.
2. DOWN, J.L. (1.866). *London Hosp. Reps.* 3,259.
3. LANGDON DOWN, R.L. (1.906). *J. Ment. Sci.* 52,188.
4. WARDENBURG, P.J. *Mongolismus in das menschliche auge und seine arhangelen.* Nishoff Edit. La Haye. 1.932, pp 44 - 48.
5. BLEYER, A. (1.934). *Am. J. Dis. Child.* 47,342.
6. TURPIN, R. CARATZALI, A. y ROGIER, H. *Prem. Congre Fed. Int. Lat. des Et. Eug.* 1 Vol. Masson Edit. Paris, pp 154-164 (1.937).
7. PENROSE, L.S. *J. Ment. Sci.* 851, 1,141 (1.939).
8. WINIWORTER, H. de (1.912) *Arch. Biol.* 27,91 - 189
9. PAINTER, T.S. (1.921) *Science* 53,503.
10. TJIO, J.M. y LEVAN, A. (1.956) *Hereditas*, 42,1.

11. NITTWOCH, U. (1.952) *Ann.Eug.* 17,37.
12. TURPIN, E. y LEJEUNE, J. *Les Chromosomes Humaines. Edit. Gauthier-Villars* 1.965 p.11.
13. HSU, T.C. (1.952). *J. Hered.* 43,167.
- 14 FORD, C.E. y HEMERTON, J.L. (1.956) *Nature*, 178,140.
15. TURPIN, R. y LEJEUNE, J. *Les Chromosomes Humaines. Edit. Gauthier-Villars* 1.965 p.95.
16. LEJEUNE, J. GAUTIER, M. y TURPIN, R. (1.959) *C.R. Acad.Sci.* 248,602.
17. LEJEUNE, J. GAUTIER, M. y TURPIN, R. (1.959) *C.R. Acad.Sci.* 248,1.721.
18. FORD, C.E., JONES, K.W., MILLER, D.J., MITTWOCH, U., PENROSE, L.S., RIDLER, M. y SHAPIRO, A.(1.959) *Lancet*, 1,709.
19. JACOBS, P.A., BAIKIE, A.G., COURTY-BROWN, W.M. y STRONG, J.A. (1.959) *Lancet* 1,710.
20. MOORHEAD, P.S., NOWELL, P.C., MELLMAN, W.J., BATTIPS, D.M. y HUNGENFORD, D.A. (1.960). *Exptl. Cell Res.* 20,613.
21. FORD, C.E., POLANI, P.E., BRIGGS, J.H., JONES, K.W. y DE ALMEIDA, J.C. (1.959) *Lancet*, 1,711.
22. GARTLER, S.M., WAXMAN, S.H. y GIBLETT, E. (1.962). *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.* 48,332.
23. EDWARDS J.H., HARNDEN, D.G., CAMERON, A.H., CROSSE, V.M. y WOLFF, O.H. (1.960). *Lancet*, 1,787.
24. PATAU, K., SMITH, D.M., THERMAN, E., INHORN, S.L. y WAGNER, H.P. (1.960). *Lancet* 1,790.
25. REISMAN, L.E. y ZUELZER, W.W. (1.963). *Bleod* 22,818.
26. NOWELL, P.C., y HUNGENFORD, D.A. (1.960). *J. Natl. Cancer Inst.* 28,85.
27. HAMERTON, J.A., BRIGGS, J.H., GIANNELLI, F. y CARTER, C.O. (1.961) *Lancet* 11,788.
28. HAMERTON, J.L., COWIE, V.A., GIANNELLI, F., BRIGGS, J.H. y POLANI, P.E. (1.961). *Lancet* 11,956.
29. POLANI, P.E., BRIGGS, J.H., FORD, C.E., CLARK, C.H. y BERG, J.M. (1.960). *Lancet*, 1,721.
30. EDWRDS, J.M., DENT, T., y GELI, E. (1.963). *Lancet* 11,902.
31. CLARKE, C.M., EDWARDS, J.M. y SMALLPEICE U. (1.961). *Lancet* 1,1.028.
32. VERRESSEN; H. VON DER BERGHE, M. y CREEMERD, J. (1.964). *Lancet* 1,526.
33. LINDSTEIN, J., ALUIN, A., GUSTAVSON, K.M. y FRACCARO, M. (1.962) *Cytogenetics*, 1,20.
34. DAY, R.W., WRIGHT, J.W., KOONS, A. y QUIGLER, H., (1.963). *Lancet* 11,154.
35. GAGNON, J., KATYK-LONGTIN, N. de GROOT, H.A. y BARBEAU, A., *Union-Med. Canada* (1.961), 90,1.
36. YUNIS J.J., HOOK, E.B. y MAYER, M. *Amer. J.H. Gen.* (1.965).
37. WAGNER, H.R. (1.962). *Am.J. Dis. Child.* 103,706.
38. LUDER, J., and MUSOKE, L.K. (1.955). *Arch. Disease Childhood* 30,310.
39. WEINSTEIN, E.D. y WARKANY, J. (1.963). *J. Pediatrics* 63,599.
40. PENROSE, L.J. y SMITH, G.F. (1.966). *Ciba Found. study group N° 25. London*, pp 41 - 46.
41. DAVIDOFF, L.M. (1.928). *Arch. Neurol. Psich. L.*, 20, 1,229.
42. HALL, B. (1.966). *Clin. Pedit.* 5,4.
43. ROWE, R.D. y UCHIDA, I.A. (1.961). *Am. J. Med.* 31,736.

44. BERG, J.M., CROME, L. y FRANCE, N.E. (1.960). *Brit. Heart J.* 22,331.
45. CROOKSHANK. *Les Chromosomes Humaines*, Edit, Gauthier-Villars, p.81.
46. PENROSE, L.S. (1.961). *Brit. Med. Bull.* 17.184.
47. MITTWOCH, U. (1.957). *J. Ment. Def. Res.* 1,26.
48. KING, M.T., GILLES, E.M. y BAIKIE, A.G. (1.962). *Lancet II*,1.302.
49. NOWELL, P.C. y HUNGERFORD, A.D. (1.960). *J. Natl. Can. Inst.* 28.85.
50. KING, M.T., GILLES, E.M. y BAIKIE, A.G. (1.962). *Lancet II*, 1.302.
51. MELLMAN, W.J., RAAB, S.O., OSKI, F.A. *Ciba Foundation study group N°25.* London, 1.967, pp 77 - 84.
52. MARMOIS, M.C. (1.961). *Lancet I*, 1.228.
53. PENROSE, L.S. (1.962), *Brit. Med. Bull.* 17. 184.
54. BUTCHER, R.L. y FUGE, N.H.
55. SCHULL y NEEL, (1.962). *Cit. Les Chromosomes Humaines*, Edit. Gauthier, Villars. Paris 1.965. p.91.
56. PENROSE, L.J. (1.967). *Ciba Foundation study group N° 25.* London, pp 41 - 46.
57. POLANI, P.E. (1.963). *Ped. Clin. North. Am.* 10.423.
58. CARTER, C.O. y EVANS, K.A. (1.961). *Lancet II*, 785.

***** ● *****

Estudio seccional de crecimiento, desarrollo y nutrición en 12.138 niños de Bogotá, Colombia*

Helberto Luna-Jaspe G.

Jaime Ariza Macías

José Obdulio Mora Parra

*Franz Pardo Téllez. **

DISTRIBUCION CENTILAR DEL PESO Y LA TALLA DESDE EL NACIMIENTO HASTA LOS VEINTE AÑOS.

INTRODUCCION

La interacción de los factores genéticos y ambientales durante el proceso de crecimiento de la especie humana, moldea un biotipo de adaptación adecuado a cada situación ecológica (1 a 3), permitiendo, en términos generales, que el crecimiento conserve sus características universales de velocidad, dirección y secuencia, dentro de los límites de variabilidad compatibles con las manifestaciones del crecimiento normal (4 a 7). En este sentido, aunque las potencialidades genéticas de crecimiento parecen ser satisfactorias en la mayoría de los niños, la influencia del ambiente, iniciada desde el momento de la concepción, logra esta-

blecer amplias diferencias en su tamaño al momento de nacer, condición que se evidencia en forma más clara durante los primeros años de crecimiento extrauterino (3) (8 a 12).

Las variaciones del crecimiento de individuos sanos sometidos a diferentes condiciones ambientales, constituyen la expresión de su capacidad de adaptación a las influencias del ambiente, en la cual, los efectos negativos de las agresiones ambientales, determinan que el crecimiento final siempre sea menor del que potencialmente podría haber alcanzado el individuo (3 - 4) (10 a 14). Lo anterior implica que el individuo sólo puede aspirar, en cualquier situación ecológica, a la realización de su potencial genético de crecimiento hasta el máximo que le permita el ambiente en el cual vive, así como, que el máximo desarrollo de sus potencialidades sólo podría obtenerse en un medio de condiciones óptimas, sin influencias negativas, situación completa

* *Dirección de Nutrición.
Instituto Colombiano de Bienestar Familiar.
Bogotá, Colombia.*

mente irreal (5).

En éste sentido, al comparar el crecimiento de grupos de población de diferentes condiciones ecológicas se realiza, principalmente, una evaluación de la influencia del ambiente sobre el crecimiento, lo cual obliga al análisis del crecimiento individual en función de la dispersión de medidas encontradas en una muestra adecuada de sujetos sanos, sometidos en lo posible a una amplia gama de influencias ambientales (3). El presente estudio analiza el crecimiento de un grupo de niños sanos de diferentes condiciones socio-económicas desde el nacimiento hasta los veinte años.

MATERIAL Y METODOS

1. Material

El estudio se realizó en una muestra constituida por 12.138 individuos pertenecientes a cuatro clases socio-económicas con amplias diferencias ambientales, de Bogotá, Colombia. No se apreciaron diferencias raciales notorias en la población estudiada. En cada grupo de edad y sexo se estudiaron aproximadamente 30 sujetos de cada clase socio-económica (3) (5) (Cuadro No. 1).

2. Métodos

A cada uno de los sujetos estudiados se le practicaron mediciones de peso y de talla, las cuales siempre fueron realizadas por los mismos observadores. El peso y la talla fueron tomadas sin zapatos ni ropa en los hombres; en las mujeres usando una bata liviana de peso conocido, el cual se descontaba posteriormente de la

cifra obtenida en la medición. En los lactantes se utilizaron básculas con aproximación de 500 gramos. La talla fué determinada en estadímetros e infantómetros de corredera con escuadras de madera y cintas métricas metálicas de aproximación al milímetro. El intervalo de cada grupo de edad y sexo fué de tres meses hasta los 36 y de 6 meses en las edades posteriores. Con los valores obtenidos se calculó la distribución centilar de las medidas de peso y de talla para cada grupo de edad y sexo (5).

RESULTADOS Y COMENTARIOS

La distribución centilar de las medidas de peso y de talla en cada edad, por sexos, se presentan en los cuadros N^o. 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8 y 9. Estos datos representan la variabilidad del crecimiento de un grupo de niños aparentemente sanos, sometidos a influencia de diferentes condiciones ambientales.

Si bien es difícil seleccionar cifras verdaderamente representativas del crecimiento adecuado, es probable que en los valores más extremos de una serie de medidas de peso y de talla lo suficientemente amplia, el crecimiento no sea optimo (15 a 17). Sin embargo, el análisis de mediciones seriadas de un individuo en relación a la dispersión de medidas somatométricas de un grupo de sujetos de las mismas edades de referencia, revelará la situación especial de su crecimiento, indicando las alteraciones en su velocidad (18). Vale anotar que, en términos generales, se acepta la relación existente entre la velocidad de crecimiento y la adquisición y especialización de funciones (15 a 17).

Es evidente que las alteraciones prolongadas en la dirección y en la veloci-

CUADRO No. 1 DISTRIBUCION DE LA POBLACION SEGUN CLASE SOCIO - ECONOMICA
BOGOTA - COLOMBIA

| CLASE SOCIO-ECONOMICA | VARONES | MUJERES | TOTAL |
|-----------------------|---------|---------|--------|
| ALTA | 1.480 | 1.499 | 2.979 |
| MEDIA | 1.501 | 1.620 | 3.121 |
| BAJA | 1.492 | 1.528 | 3.020 |
| MUY BAJA | 1.420 | 1.598 | 3.018 |
| TOTAL | 5.893 | 6.245 | 12.138 |

**CUADRO N° 2 DISTRIBUCION CENTILAR DEL PESO EN GRAMOS EN EL SEXO MASCULINO, DESDE EL NACIMIENTO HASTA
LOS DIEZ AÑOS. BOGOTÁ - COLOMBIA**

| GRUPOS DE EDAD | | P - 3 | P - 10 | P - 25 | P - 50 | P - 75 | P - 90 | P - 97 |
|-----------------|-------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|
| Recien nacidos | | 2.250 | 2.450 | 2.750 | 3.000 | 3.250 | 3.600 | 3.900 |
| 3 | Meses | 4.600 | 4.950 | 5.200 | 5.800 | 6.350 | 7.050 | 7.750 |
| 6 | " | 5.600 | 6.050 | 6.550 | 7.300 | 8.000 | 8.850 | 9.850 |
| 9 | " | 6.100 | 6.800 | 7.450 | 8.300 | 9.050 | 9.950 | 11.000 |
| 12 | " | 6.600 | 7.400 | 8.125 | 9.050 | 9.850 | 10.750 | 11.775 |
| 15 | " | 7.000 | 8.000 | 8.725 | 9.650 | 10.500 | 11.425 | 12.425 |
| 18 | " | 7.375 | 8.425 | 9.200 | 10.150 | 11.100 | 12.025 | 13.000 |
| 21 | " | 7.750 | 8.750 | 9.625 | 10.650 | 11.625 | 12.625 | 13.525 |
| 24 | " | 8.150 | 9.250 | 10.100 | 11.125 | 12.125 | 13.100 | 14.050 |
| 27 | " | 8.550 | 9.680 | 10.550 | 11.600 | 12.625 | 13.600 | 14.600 |
| 30 | " | 8.925 | 10.075 | 11.000 | 12.100 | 13.125 | 14.100 | 15.150 |
| 33 | " | 9.325 | 10.500 | 11.500 | 12.575 | 13.650 | 14.650 | 15.675 |
| 36 | " | 9.700 | 10.900 | 11.925 | 13.050 | 14.150 | 15.175 | 16.225 |
| 3 $\frac{1}{2}$ | Años | 10.425 | 11.700 | 12.750 | 14.000 | 15.150 | 16.225 | 17.350 |
| 4 | " | 11.150 | 12.550 | 13.750 | 15.000 | 16.200 | 17.250 | 18.750 |
| 4 $\frac{1}{2}$ | " | 11.900 | 13.350 | 14.675 | 16.000 | 17.225 | 18.500 | 20.350 |
| 5 | " | 12.625 | 14.150 | 15.600 | 17.000 | 18.375 | 20.000 | 22.000 |
| 5 $\frac{1}{2}$ | " | 13.250 | 15.000 | 16.525 | 17.975 | 19.600 | 21.425 | 23.450 |
| 6 | " | 13.725 | 15.700 | 17.375 | 18.950 | 20.800 | 22.600 | 24.550 |
| 6 $\frac{1}{2}$ | " | 14.250 | 16.225 | 18.100 | 19.725 | 21.850 | 22.525 | 25.350 |
| 7 | " | 14.900 | 16.800 | 18.825 | 20.400 | 22.700 | 24.400 | 26.225 |
| 7 $\frac{1}{2}$ | " | 15.725 | 17.400 | 19.600 | 21.100 | 23.400 | 25.250 | 27.725 |
| 8 | " | 16.675 | 18.225 | 20.350 | 22.000 | 24.275 | 26.325 | 28.625 |
| 8 $\frac{1}{2}$ | " | 17.700 | 19.350 | 21.325 | 23.125 | 25.400 | 27.600 | 30.500 |
| 9 | " | 18.725 | 20.625 | 22.500 | 24.500 | 26.800 | 29.175 | 32.325 |
| 9 $\frac{1}{2}$ | " | 19.775 | 21.950 | 23.750 | 25.725 | 28.200 | 30.800 | 34.150 |
| 10 | " | 20.800 | 23.000 | 24.800 | 26.875 | 29.370 | 32.400 | 35.750 |

**CUADRO N° 3 DISTRIBUCION CENTILAR DEL PESO EN GRAMOS EN EL SEXO MASCULINO, DESDE LOS DIEZ AÑOS HASTA
LOS VEINTE AÑOS. BOGOTÁ - COLOMBIA**

| GRUPOS DE EDAD | | P - 3 | P - 10 | P - 25 | P - 50 | P - 75 | P - 90 | P - 97 |
|----------------|------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|
| 10 | Años | 20.800 | 23.000 | 24.800 | 26.875 | 29.370 | 32.400 | 35.750 |
| 10½ | " | 21.800 | 23.900 | 25.725 | 27.700 | 30.350 | 33.850 | 37.400 |
| 11 | " | 22.825 | 24.800 | 26.600 | 28.525 | 31.100 | 35.100 | 39.025 |
| 11½ | " | 23.800 | 25.750 | 27.500 | 29.350 | 32.150 | 36.325 | 40.700 |
| 12 | " | 24.725 | 26.675 | 28.400 | 30.250 | 33.300 | 37.750 | 42.600 |
| 12½ | " | 25.575 | 27.600 | 29.300 | 31.375 | 34.800 | 39.650 | 44.950 |
| 13 | " | 26.350 | 28.550 | 30.350 | 32.725 | 36.725 | 42.200 | 47.950 |
| 13½ | " | 27.150 | 29.475 | 31.625 | 34.475 | 39.200 | 45.225 | 51.325 |
| 14 | " | 28.075 | 30.550 | 33.150 | 36.625 | 42.400 | 48.250 | 54.525 |
| 14½ | " | 29.200 | 31.925 | 35.000 | 39.425 | 46.125 | 51.350 | 57.400 |
| 15 | " | 30.800 | 33.850 | 37.600 | 43.200 | 49.300 | 54.350 | 59.900 |
| 15½ | " | 32.875 | 36.425 | 40.500 | 46.500 | 51.700 | 56.950 | 60.925 |
| 16 | " | 35.450 | 39.200 | 43.500 | 48.975 | 53.850 | 58.950 | 63.625 |
| 16½ | " | 38.225 | 41.625 | 45.850 | 50.900 | 55.750 | 60.525 | 65.100 |
| 17 | " | 40.500 | 43.600 | 47.725 | 52.525 | 57.300 | 61.800 | 66.350 |
| 17½ | " | 42.250 | 45.200 | 49.200 | 53.950 | 58.550 | 62.875 | 67.325 |
| 18 | " | 43.700 | 46.575 | 50.525 | 55.100 | 59.500 | 63.700 | 68.175 |
| 18½ | " | 44.750 | 47.800 | 51.600 | 56.025 | 60.250 | 64.300 | 68.775 |
| 19 | " | 45.500 | 48.900 | 52.525 | 56.725 | 60.800 | 64.775 | 69.225 |
| 19½ | " | 46.100 | 49.850 | 53.250 | 57.200 | 61.200 | 65.150 | 69.550 |
| 20 | " | 46.550 | 50.650 | 54.000 | 57.700 | 61.500 | 65.500 | 69.750 |

CUADRO Nº 4 DISTRIBUCION CENTILAR DEL PESO EN GRAMOS EN EL SEXO FEMENINO, DESDE EL NACIMIENTO HASTA LOS DIEZ AÑOS. BOGOTÁ - COLOMBIA

| GRUPOS DE EDAD | P - 3 | P - 10 | P - 25 | P - 50 | P - 75 | P - 90 | P - 97 |
|----------------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|
| Recien nacidos | 2.200 | 2.350 | 2.600 | 2.850 | 3.050 | 3.200 | 3.450 |
| 3 Meses | 3.900 | 4.200 | 4.750 | 5.150 | 5.900 | 6.700 | 8.100 |
| 6 " | 5.150 | 5.625 | 6.250 | 6.850 | 7.700 | 8.650 | 9.825 |
| 9 " | 5.925 | 6.600 | 7.250 | 8.000 | 8.800 | 9.650 | 10.800 |
| 12 " | 6.475 | 7.225 | 7.900 | 8.675 | 9.500 | 10.375 | 11.550 |
| 15 " | 6.925 | 7.700 | 8.400 | 9.225 | 10.075 | 10.975 | 12.250 |
| 18 " | 7.250 | 8.100 | 8.850 | 9.725 | 10.575 | 11.525 | 12.850 |
| 21 " | 7.600 | 8.500 | 9.275 | 10.175 | 11.075 | 12.050 | 13.400 |
| 24 " | 7.975 | 8.900 | 9.700 | 10.625 | 11.575 | 12.600 | 13.950 |
| 27 " | 8.325 | 9.275 | 10.100 | 11.100 | 12.050 | 13.100 | 14.500 |
| 30 " | 8.700 | 9.650 | 10.525 | 11.550 | 12.550 | 13.650 | 15.050 |
| 33 " | 9.050 | 10.025 | 10.950 | 12.000 | 13.050 | 14.200 | 15.600 |
| 36 " | 9.425 | 10.425 | 11.375 | 12.475 | 13.525 | 14.700 | 16.125 |
| 3½ Años | 10.125 | 11.200 | 12.200 | 13.400 | 14.550 | 15.725 | 17.225 |
| 4 " | 10.875 | 11.975 | 13.050 | 14.325 | 15.550 | 16.800 | 18.325 |
| 4½ " | 11.600 | 12.725 | 13.900 | 15.200 | 16.525 | 17.900 | 19.525 |
| 5 " | 12.300 | 13.475 | 14.750 | 16.100 | 17.525 | 18.950 | 20.200 |
| 5½ " | 13.500 | 14.225 | 15.600 | 16.975 | 18.525 | 20.000 | 21.850 |
| 6 " | 13.775 | 14.975 | 16.450 | 17.850 | 19.500 | 21.100 | 23.025 |
| 6½ " | 14.500 | 15.725 | 17.300 | 18.750 | 20.525 | 22.175 | 24.200 |
| 7 " | 15.225 | 16.475 | 18.150 | 19.650 | 21.500 | 23.250 | 25.375 |
| 7½ " | 16.000 | 17.225 | 19.000 | 20.525 | 22.600 | 24.500 | 26.750 |
| 8 " | 16.700 | 18.000 | 19.950 | 21.600 | 23.800 | 25.950 | 28.350 |
| 9 " | 18.200 | 19.750 | 21.925 | 23.900 | 26.250 | 29.025 | 31.825 |
| 9½ " | 19.000 | 20.725 | 23.100 | 25.275 | 27.600 | 30.600 | 33.800 |
| 10 " | 19.850 | 21.750 | 24.300 | 26.700 | 29.100 | 32.500 | 35.900 |

CUADRO Nº 5 DISTRIBUCION CENTILAR DEL PESO EN GRAMOS EN EL SEXO FEMENINO, DESDE LOS DIEZ AÑOS HASTA LOS VEINTE AÑOS. BOGOTÁ - COLOMBIA

| GRUPOS DE EDAD | P - 3 | P - 10 | P - 25 | P - 50 | P - 75 | P - 90 | P - 97 |
|----------------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|
| 10 Años | 19.850 | 21.750 | 24.300 | 26.700 | 29.100 | 32.500 | 35.900 |
| 10½ " | 20.750 | 22.850 | 25.500 | 28.200 | 30.900 | 34.675 | 38.300 |
| 11 " | 21.750 | 24.025 | 26.850 | 29.975 | 33.000 | 36.925 | 41.650 |
| 11½ " | 22.875 | 25.450 | 28.500 | 32.050 | 35.300 | 39.800 | 45.500 |
| 12 " | 24.025 | 27.000 | 30.175 | 34.200 | 37.800 | 43.200 | 48.650 |
| 12½ " | 25.250 | 28.700 | 31.925 | 36.325 | 40.400 | 46.250 | 51.150 |
| 13 " | 26.550 | 30.425 | 33.725 | 38.450 | 42.925 | 48.475 | 53.275 |
| 13½ " | 27.925 | 32.200 | 35.575 | 40.500 | 45.225 | 50.425 | 55.325 |
| 14 " | 29.600 | 34.000 | 37.475 | 42.250 | 47.125 | 52.175 | 57.150 |
| 14½ " | 31.500 | 35.950 | 39.375 | 43.925 | 48.750 | 53.600 | 58.575 |
| 15 " | 33.450 | 37.900 | 41.300 | 45.500 | 50.300 | 54.825 | 59.200 |
| 15½ " | 35.400 | 39.750 | 43.000 | 46.975 | 51.675 | 56.000 | 60.600 |
| 16 " | 37.300 | 41.875 | 44.450 | 48.125 | 52.825 | 57.000 | 61.275 |
| 16½ " | 39.075 | 42.500 | 45.400 | 49.000 | 53.800 | 57.800 | 61.875 |
| 17 " | 40.475 | 43.225 | 45.900 | 49.700 | 54.550 | 58.450 | 62.500 |
| 17½ " | 41.175 | 43.650 | 46.225 | 50.200 | 55.100 | 58.900 | 63.075 |
| 18 " | 41.475 | 43.900 | 46.450 | 50.500 | 55.500 | 59.250 | 63.650 |
| 18½ " | 41.600 | 44.000 | 46.600 | 50.725 | 55.725 | 59.450 | 64.250 |
| 19 " | 41.625 | 44.100 | 46.725 | 50.975 | 55.975 | 59.650 | 64.850 |
| 19½ " | 41.700 | 44.200 | 46.875 | 51.200 | 56.225 | 59.850 | 65.460 |
| 20 " | 41.725 | 44.350 | 47.000 | 51.425 | 56.500 | 60.000 | 66.000 |

CUADRO N° 6 DISTRIBUCION CENTILAR DE LA TALLA EN CENTIMETROS EN EL SEXO MASCULINO, DESDE EL NACIMIENTO HASTA LOS DIEZ AÑOS. BOGOTÁ - COLOMBIA

| GRUPOS DE EDAD | | P - 3 | P - 10 | P - 25 | P - 50 | P - 75 | P - 90 | P - 97 |
|----------------|-------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|
| Recien nacidos | | 45.70 | 46.70 | 48.30 | 49.50 | 50.80 | 52.00 | 53.20 |
| 3 | Meses | 54.60 | 56.50 | 58.00 | 59.60 | 61.10 | 63.10 | 65.80 |
| 6 | " | 60.20 | 61.60 | 63.90 | 65.50 | 67.10 | 69.40 | 72.80 |
| 9 | " | 63.20 | 65.20 | 68.20 | 69.60 | 71.30 | 73.80 | 77.30 |
| 12 | " | 65.20 | 68.30 | 71.20 | 72.80 | 74.80 | 77.20 | 80.80 |
| 15 | " | 66.70 | 70.80 | 73.80 | 75.70 | 78.10 | 80.40 | 83.70 |
| 18 | " | 68.20 | 73.00 | 76.10 | 78.40 | 80.80 | 83.30 | 86.40 |
| 21 | " | 69.70 | 75.00 | 78.20 | 80.80 | 83.50 | 85.90 | 88.80 |
| 24 | " | 71.20 | 77.00 | 80.10 | 82.90 | 85.90 | 88.10 | 91.00 |
| 27 | " | 72.80 | 78.80 | 81.80 | 84.80 | 88.00 | 90.10 | 93.10 |
| 30 | " | 74.60 | 80.50 | 83.40 | 86.70 | 89.80 | 92.20 | 95.10 |
| 33 | " | 76.40 | 82.45 | 85.10 | 88.30 | 91.85 | 94.20 | 97.20 |
| 36 | " | 78.35 | 84.15 | 86.80 | 90.30 | 93.55 | 96.20 | 99.30 |
| Años | | 82.05 | 87.35 | 90.10 | 94.00 | 97.30 | 100.35 | 103.65 |
| 4 | " | 85.80 | 90.50 | 93.50 | 97.80 | 101.05 | 104.40 | 107.60 |
| 4½ | " | 90.90 | 93.70 | 96.80 | 101.30 | 104.80 | 108.55 | 111.65 |
| 5 | " | 93.00 | 96.85 | 100.10 | 104.75 | 108.35 | 112.10 | 115.25 |
| 5½ | " | 95.60 | 99.70 | 103.00 | 107.65 | 111.45 | 115.15 | 118.40 |
| 6 | " | 97.40 | 102.05 | 105.45 | 110.05 | 114.20 | 117.80 | 121.50 |
| 6½ | " | 99.10 | 104.40 | 107.95 | 112.50 | 116.95 | 120.40 | 124.60 |
| 7 | " | 101.15 | 106.65 | 110.40 | 114.90 | 119.70 | 123.00 | 127.60 |
| 7½ | " | 103.70 | 109.05 | 112.90 | 117.35 | 122.50 | 125.65 | 130.05 |
| 8 | " | 106.40 | 111.30 | 115.20 | 119.65 | 124.95 | 128.10 | 132.40 |
| 8½ | " | 109.10 | 113.55 | 117.50 | 122.00 | 127.15 | 130.50 | 134.75 |
| 9 | " | 111.85 | 115.80 | 119.80 | 124.30 | 129.35 | 132.90 | 137.10 |
| 9½ | " | 114.60 | 118.10 | 122.05 | 126.65 | 131.55 | 135.30 | 139.40 |
| 10 | " | 117.00 | 120.40 | 124.35 | 128.85 | 133.80 | 137.70 | 141.75 |

**CUADRO N° 7 DISTRIBUCION CENTILAR DE LA TALLA EN CENTIMETROS EN EL SEXO MASCULINO, DESDE LOS DIEZ A-
ÑOS HASTA LOS VEINTE AÑOS. BOGOTÁ - COLOMBIA**

| GRUPOS DE EDAD | P - 3 | P - 10 | P - 25 | P - 50 | P - 75 | P - 90 | P - 97 |
|----------------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|
| 10 Años | 117.00 | 120.40 | 124.35 | 128.85 | 133.80 | 137.70 | 141.75 |
| 10½ " | 119.00 | 122.70 | 126.40 | 130.95 | 135.95 | 140.10 | 140.90 |
| 11 " | 120.60 | 124.65 | 128.30 | 132.80 | 137.95 | 142.50 | 145.90 |
| 11½ " | 121.90 | 126.30 | 130.10 | 134.55 | 139.80 | 144.65 | 148.00 |
| 12 " | 123.45 | 128.00 | 131.95 | 136.30 | 141.70 | 146.65 | 150.50 |
| 12½ " | 125.25 | 129.75 | 133.80 | 138.30 | 143.80 | 149.05 | 153.70 |
| 13 " | 127.20 | 131.50 | 135.95 | 140.80 | 146.40 | 152.25 | 158.50 |
| 13½ " | 129.00 | 133.30 | 138.40 | 143.70 | 149.65 | 156.15 | 163.10 |
| 14 " | 130.80 | 135.45 | 141.40 | 147.10 | 153.20 | 160.20 | 166.30 |
| 14½ " | 132.70 | 138.80 | 144.65 | 150.70 | 156.80 | 163.85 | 168.80 |
| 15 " | 135.45 | 141.75 | 147.90 | 154.25 | 160.25 | 166.40 | 170.80 |
| 15½ " | 139.25 | 145.65 | 151.15 | 157.50 | 163.10 | 168.35 | 172.45 |
| 16 " | 143.40 | 149.50 | 154.30 | 160.05 | 165.35 | 170.00 | 174.00 |
| 16½ " | 147.25 | 153.60 | 157.00 | 162.20 | 167.05 | 171.70 | 175.60 |
| 17 " | 150.20 | 154.55 | 158.90 | 163.25 | 168.40 | 173.05 | 177.10 |
| 17½ " | 152.00 | 155.80 | 160.20 | 164.75 | 169.45 | 174.10 | 178.20 |
| 18 " | 153.30 | 156.70 | 161.10 | 165.45 | 170.00 | 174.80 | 179.00 |
| 18½ " | 154.10 | 157.55 | 161.70 | 166.05 | 170.40 | 175.25 | 179.60 |
| 19 " | 154.65 | 158.35 | 162.20 | 166.60 | 170.80 | 175.40 | 179.80 |
| 19½ " | 155.15 | 159.15 | 162.75 | 167.15 | 171.20 | 175.50 | 179.90 |
| 20 " | 155.60 | 160.00 | 163.20 | 167.70 | 171.60 | 175.60 | 180.00 |

CUADRO Nº 8 DISTRIBUCION CENTILAR DE LA TALLA EN CENTIMETROS EN EL SEXO FEMENINO, DESDE EL NACIMIENTO HASTA LOS DIEZ AÑOS. BOGOTÁ - COLOMBIA

| GRUPOS DE EDAD | | P - 3 | P - 10 | P - 25 | P - 50 | P - 75 | P - 90 | P - 97 |
|----------------|--|--------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|
| Recién nacidos | | 44.00 | 45.00 | 45.50 | 47.80 | 49.20 | 50.40 | 51.20 |
| 3 Meses | | 53.50 | 55.00 | 57.00 | 58.40 | 60.60 | 62.80 | 66.80 |
| 6 " | | 57.90 | 60.60 | 62.60 | 64.30 | 66.20 | 69.40 | 74.10 |
| 9 " | | 61.00 | 64.00 | 66.30 | 68.20 | 70.50 | 73.80 | 78.90 |
| 12 " | | 63.60 | 66.80 | 69.30 | 71.50 | 74.90 | 77.40 | 82.00 |
| 15 " | | 65.50 | 69.20 | 71.80 | 74.40 | 76.80 | 80.10 | 84.10 |
| 18 " | | 67.40 | 71.30 | 74.30 | 77.10 | 79.40 | 82.50 | 86.20 |
| 21 " | | 69.40 | 73.40 | 76.60 | 79.50 | 82.00 | 84.70 | 88.30 |
| 24 " | | 71.30 | 75.50 | 78.80 | 81.60 | 84.30 | 86.90 | 90.40 |
| 27 " | | 73.20 | 77.50 | 80.70 | 83.50 | 86.40 | 89.20 | 92.40 |
| 30 " | | 75.20 | 79.30 | 82.50 | 85.30 | 88.40 | 91.40 | 94.50 |
| 33 " | | 77.20 | 81.10 | 84.20 | 87.10 | 90.40 | 93.60 | 96.60 |
| 36 " | | 79.20 | 82.80 | 85.80 | 88.90 | 92.50 | 95.80 | 99.00 |
| 3½ Años | | 82.80 | 86.20 | 89.20 | 92.60 | 96.50 | 100.30 | 103.90 |
| 4 " | | 86.00 | 89.70 | 92.60 | 96.20 | 100.60 | 104.70 | 108.60 |
| 4½ " | | 89.30 | 93.20 | 96.00 | 99.90 | 104.70 | 108.60 | 112.50 |
| 5 " | | 92.40 | 96.40 | 99.40 | 103.60 | 108.50 | 112.20 | 115.40 |
| 5½ " | | 95.20 | 99.40 | 102.60 | 107.10 | 111.60 | 115.10 | 117.70 |
| 6 " | | 97.80 | 101.90 | 105.80 | 109.80 | 114.30 | 117.60 | 119.80 |
| 6½ " | | 100.10 | 104.10 | 108.30 | 112.10 | 116.50 | 119.80 | 122.00 |
| 7 " | | 102.10 | 106.20 | 110.40 | 114.30 | 118.70 | 122.00 | 124.40 |
| 7½ " | | 104.00 | 108.40 | 112.40 | 116.50 | 120.90 | 124.20 | 126.80 |
| 8 " | | 105.50 | 110.60 | 114.50 | 118.50 | 123.20 | 126.40 | 129.49 |
| 8½ " | | 106.90 | 112.80 | 116.60 | 121.00 | 125.40 | 128.60 | 132.40 |
| 9 " | | 108.60 | 114.80 | 118.80 | 123.30 | 127.60 | 131.20 | 135.90 |
| 9½ " | | 110.60 | 116.90 | 120.90 | 125.60 | 130.10 | 134.00 | 139.00 |
| 10 " | | 113.10 | 118.90 | 123.00 | 128.10 | 132.80 | 136.90 | 142.10 |

CUADRO Nº 9 DISTRIBUCION CENTILAR DE LA TALLA EN CENTIMETROS EN EL SEXO FEMENINO, DESDE LOS DIEZ AÑOS
HASTA LOS VEINTE AÑOS. BOGOTÁ - COLOMBIA

| GRUPOS DE EDAD | P - 3 | P - 10 | P - 25 | P - 50 | P - 75 | P - 90 | P - 97 |
|----------------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|
| 10 Años | 113.10 | 118.90 | 123.00 | 128.10 | 132.80 | 136.90 | 142.10 |
| 10½ " | 115.90 | 120.90 | 125.20 | 131.10 | 135.90 | 140.10 | 145.20 |
| 11 " | 118.60 | 123.00 | 127.70 | 134.70 | 139.40 | 143.80 | 148.20 |
| 11½ " | 121.20 | 125.60 | 131.00 | 138.20 | 143.20 | 147.60 | 151.30 |
| 12 " | 123.90 | 128.60 | 134.80 | 141.30 | 146.00 | 150.90 | 154.40 |
| 12½ " | 126.60 | 132.10 | 138.20 | 143.90 | 148.50 | 153.80 | 157.10 |
| 13 " | 129.20 | 135.50 | 140.80 | 146.00 | 150.70 | 155.80 | 159.40 |
| 13½ " | 132.00 | 138.20 | 142.70 | 147.80 | 152.40 | 157.00 | 161.00 |
| 14 " | 134.40 | 140.40 | 144.30 | 149.20 | 153.60 | 157.80 | 162.30 |
| 14½ " | 136.50 | 142.00 | 145.70 | 150.30 | 154.50 | 158.20 | 163.10 |
| 15 " | 138.30 | 143.00 | 146.70 | 151.00 | 155.10 | 158.70 | 163.60 |
| 15½ " | 139.80 | 144.00 | 147.50 | 151.50 | 155.70 | 159.20 | 164.10 |
| 16 " | 141.10 | 145.00 | 148.20 | 152.10 | 156.20 | 159.80 | 164.40 |
| 16½ " | 141.90 | 145.80 | 148.90 | 152.70 | 156.50 | 160.10 | 164.60 |
| 17 " | 142.20 | 146.20 | 149.40 | 153.10 | 156.80 | 160.50 | 164.80 |
| 17½ " | 142.60 | 146.30 | 149.60 | 153.40 | 157.00 | 160.60 | 165.00 |
| 18 " | 142.70 | 146.30 | 149.70 | 153.60 | 157.20 | 161.00 | 165.20 |
| 18½ " | 142.80 | 146.30 | 149.80 | 153.80 | 157.50 | 161.40 | 165.50 |
| 19 " | 142.90 | 146.30 | 150.00 | 154.00 | 157.80 | 161.60 | 165.70 |
| 19½ " | 143.00 | 146.30 | 150.10 | 154.20 | 158.00 | 161.90 | 166.00 |
| 20 " | 143.20 | 146.30 | 150.30 | 154.40 | 158.20 | 162.20 | 166.20 |

dad del crecimiento, no pueden considerarse normales y representan, realmente, el efecto de condiciones ambientales adversas. En este sentido, la evaluación del crecimiento individual en relación a la propia situación ecológica es de la mayor importancia, pues la mayoría de los patrones convencionales de referencia actualmente en uso, para el análisis del peso, la talla o de ambas medidas, han sido diseñados para facilitar la evaluación de grandes grupos de población y provienen, generalmente, de grupos socio-económicos altamente privilegiados. Estos valores de referencia, obtenidos en muestras más o menos homogéneas desde el punto de

vista ambiental, no son totalmente representativos de la variabilidad potencial del crecimiento normal (16).

Los valores centilares encontrados en cada grupo de edad y sexo, se proponen como patrones de referencia en la evaluación del crecimiento de niños de comunidades de características similares a la estudiada. Para la correcta interpretación del progreso ponderal y estatural del niño, es indispensable ubicarlo dentro de su propia tendencia de progresión antropométrica, sin que lo anterior implique que el niño deba ceñirse estrictamente a la tendencia de los valores de referencia.

RESUMEN

Se informan los resultados de un estudio antropométrico practicado en 12.138 individuos de ambos sexos, pertenecientes a 4 clases socio-económicas de Bogotá, Colombia.

Los valores centilares encontrados en cada grupo de edad y sexo, se proponen como patrones de referencia en la evaluación del crecimiento de niños de

comunidades de características similares a la estudiada.

Se comenta acerca de la influencia de los factores ambientales sobre el potencial genético de crecimiento, así como de la capacidad de adaptación de la especie humana a las influencias ambientales.

BIBLIOGRAFIA

1. PEREZ, B.: Factores que determinan el crecimiento físico del niño. *Bol. Méd. Hosp. Inf. (Méx.)*. 21:3 (Supl.), 1964.
2. RAMOS - GALVAN, R., CRAVIOTO, J.: Crecimiento y Desarrollo. *Bol Méd. Hosp. Inf. (Méx.)*. 15:1031, 1958.
3. LUNA - JASPE, H., ARIZA, J., RUEDA-WILLIAMSON, R., MORA, J., PARDO, F.: Estudio Seccional de Crecimiento, Desarrollo y Nutrición en 12.138 niños de Bogotá, Colombia. II. El Crecimiento de niños de dos clases socio-económicas durante sus primeros seis años de vida. *Pub. Inst. Nal. Nutr. EPI-68-05, T.T.I.* 36. *Arch. Latinoamer. Nutr.* 20:151, 1970.
4. RAMOS - GALVAN, R.: Manual de Antropometría aplicada a la Evaluación del

Estado de Nutrición de los Niños. P.A. H.O. (Mimeógrafo) 1965.

5. RUEDA - WILLIAMSON, R., LUNA - JASPE, H., ARIZA, J., PARDO, F., MORA, J.: Estudio Seccional de Crecimiento, Desarrollo y Nutrición, en 12.138 niños de Bogotá, Colombia. I. Tablas de peso y talla en niños colombianos. *Pediatría, Soc. Col. Ped. Pueri.* 10:335, 1969.
6. RUEDA - WILLIAMSON, R.: El Método Auxométrico Combinado en la evaluación del Crecimiento y del Estado de Nutrición en los Niños. Ponencia al Séptimo Congreso Panamericano de Pediatría. Quito, Ecuador, 1963.
7. RAMOS - GALVAN, R., LUNA - JASPE, H.: Somatometría en tres mil niños de clase media de la ciudad de México. b) Estudio comparativo del crecimiento físico de un grupo de niños considerados normales en relación a los promedios norteamericanos. *Bol. Méd. Hosp. Inf. (Méx.)*. 21:65 (Supl.). 1964.
8. RAMOS - GALVAN, R., LUNA - JASPE, H.: Somatometría. Tablas de peso y talla. *Bol. Méd. Hosp. Inf. (Méx.)*. 24:43, 1967.
9. MARISCAL, C., RAMOS - GALVAN, R., VINIEGRA, A., PEREZ, B.: Predicción de talla final en niños con peso proporcionado a la talla. *Bol. Hosp. Méd. Inf. (Méx.)*. 24:43, 1967.
10. LUNA-JASPE, H., ARANGO, M., DIAZ, J., BOTERO, H.: El peso y la talla al nacimiento de un grupo de niños de clase económica baja. Manizales, Colombia. *Arch. Latinoamer. Nutr.* 19:41, 1969.
11. LUNA-JASPE, H., SANCHEZ, L., DIAZ, J., PARDO, F., MORA, J., ARANGO, M., MORENO, A.: El peso y la talla insuficientes en un grupo de recién nacidos de clase económica baja. *Pub. Inst. Nal. Nutr. EPI-69-02. T.R.I.* 37. *Pediatría Soc. Col. Ped. Pueri.* 11:29, 1969.
12. LUNA-JASPE, H., SANCHEZ, L., DIAZ, J., ARANGO, M., MORENO, A.: El Crecimiento intrauterino en un grupo de niños de clase económica baja. *Pub. Inst. Nal. Nutr. CLI-69-05. T.R.I.* 40. *Arch. Latinoamer. Nutr.* 20:167, 1970.
13. RAMOS-GALVAN, R.: Homeorrrhesis as a phenomenon of adaptation to calorie protein deficiency. WHO. FAO, UNICEF. Protein Advisory Group. Ginebra. 1966.
14. RAMOS-GALVAN, R., MARISCAL, C., VINIEGRA, A.: Antropometría en pre-escolares. *Bol. Méd. Hosp. Inf. (Méx.)*. 23:33, 1966.
15. RAMOS - GALVAN, R.: Requerimientos de nutrientes. Su significado en Pediatría. Seminario sobre alimentación normal del niño. Ed. Méd. Hosp. Inf. (Méx.). 1961.
16. WATSON E., LOWREY, G.: Crecimiento y Desarrollo del Niño. 1a. ed. Ed. Trillos. Méx. 1965.
17. WETZEL, N.: GRONVTH. En: GLASSER, O.: Medical Physics. The Year Book Pub. Inc. Chicago, Ill. 1947.
18. HOLT, E., Mc Intosh, R., BARNETT, H., *Pediatría*, 2a. ed. Ed. Unión Gráfica. Méx. 1965.
19. MEREDITH, H.: A "Physical Growth Record" for use in Elementary and High Schools. *Am. J. Pub. Health.* 39:878, 1949.

***** ● *****

Observaciones sobre colostomía

*Dr. Jaime Escobar T. **

*Dr. Augusto Castro ***

*Dr. Federico Peñalosa ****

REVISION DE 133 CASOS DEL HOSPITAL

SAN JUAN DE DIOS

INTRODUCCION

La colostomía se define como la apertura quirúrgica del colon a la pared abdominal. En los traumatismos del colon y especialmente por heridas con arma de fuego, ha sido practica corriente en el Hospital San Juan de Dios y con ello hemos logrado bajar la mortalidad de estos. (2). Su uso ha permitido disminuir la morbilidad y la mortalidad, asociadas a

procesos benignos y malignos a medida que se han comprendido mejor sus indicaciones, la técnica y su tratamiento.

HISTORIA

Se atribuye a Littré haber sido el primero en proponer esta intervención en 1.710 como medio de tratar una atresia rectal en un lactante. Sinembargo parece que había sido usada por los veterinarios desde los tiempos bíblicos.

Posteriormente fue Dubois en 1.783 quien la practicó en un lactante con ano imperforado. A principios de siglo, Miles describió y popularizó el método que lleva su nombre, como tratamiento del Cáncer Rectal; es una colostomía permanente, de luz única.

CLASIFICACION

Se han hecho varias clasificaciones de la colostomía de acuerdo con su localización y el fin perseguido por la inter-

* *Jefe -Departamento de Cirugía General. Hospital de San Juan de Dios. Facultad de Medicina. Universidad Nacional. Bogotá, Colombia.*

** *Instructor Asociado -Departamento de Cirugía General. Hospital de San Juan de Dios. Facultad de Medicina. Universidad Nacional. Bogotá, Colombia.*

*** *Profesor Asistente -Departamento de Cirugía General. Hospital de San Juan de Dios. Facultad de Medicina. Universidad Nacional. Bogotá, Colombia.*

vención: Cecostomía, Transversostomía y en Sigmoide. Pueden ser temporales si son transitorias o permanentes si son definitivas.

Pueden ser en ASA, cuando no se secciona el colon en toda su circunferencia o puede seccionarse éste y abocar los dos extremos dejando aponeurosis y piel entre las dos bocas. La localización más frecuente es en trasverso y sigmoide. La colostomía terminal, de una sola luz se lleva a cabo casi exclusivamente después de la resección abdomino-perineal de Miles y es permanente. (10).

También puede usarse este tipo de colostomía terminal de una sola luz, con cierre de la boca distal (recto) en forma transitoria en la operación de Hartmann cuando se reseca el sigmoide por un proceso agudo como vólvulos o colitis isquémica, en pacientes en mal estado por peritonitis y desequilibrio hidroelectrolítico.

INDICACIONES

Se indica en las obstrucciones agudas o sub-agudas especialmente por carcinoma de sigmoide y aún de recto, o en Diverticulitis, como medio de derivar la materia fecal temporalmente y ocasionalmente en forma definitiva. Cuando la obstrucción es por carcinoma, debe intervenir a las dos semanas; si el proceso es benigno puede esperar un tiempo mayor.

Se indica también la colostomía en los desgarros del colon, o para proteger una sutura en una resección, (3-4) o en las heridas del recto extraperitoneal. (10)

En caso de fístula cólica después de la resección, la colostomía logra la cicatrización del proceso.

La derivación total de la materia fecal logra el reposo absoluto del colon distal. La derivación parcial logra decomprimir el colon para proteger una sutura o un colon enfermo (7). La cecostomía es la menos usada y se indica especialmente para decomprimir.

MATERIAL Y METODOS

El estudio que presentamos hoy, es el resultado de la observación de 133 casos de colostomía hechos en el Hospital San Juan de Dios durante cinco años (1.965 - 1.969) y cuya indicación fueron entidades que requerían de urgencia el procedimiento, especialmente por heridas y desgarros del colon. No se incluyen los casos de colostomía por resecciones abdominoperineales ni los casos que no pudieron ser controlados por traslado a otros centros hospitalarios una vez tratada la emergencia.

De los 133 casos revisados, 107 correspondían a hombres y 26 a mujeres. El tipo de herida predominante fue el arma de fuego. (43,6%) que como es lógico causas más destrosos en los órganos y mayor contaminación de la herida por materia fecal. Las heridas cortopunzantes (21%) el segundo lugar aunque en estos los desgarros son menos frecuentes y el mismo carácter de la herida facilita la sutura primaria. (cuadro Nº 1).

En tercer lugar, el vólvulos del sigmoide (9.7%) como entidad de carácter agudo que requirió en varios casos la operación de Hartmann o la resección y protección de la sutura con Colostomía.

Los traumatismos cerrados en un total de seis, no fueron causa de ruptura frecuente del colon. Otras lesiones menos frecuentes las constituyeron el carcinoma del colon izquierdo, los traumatismos con

COLOSTOMIAS

TIPO DE LESION

| | |
|-------------------------|----|
| HERIDA ARMA DE FUEGO | 58 |
| HERIDA CORTO - PUNZANTE | 28 |
| VOLVULOS SIGMOIDE | 13 |
| TRAUMATISMO CERRADO | 6 |
| CARCINOMA DE COLON | 5 |
| TRAUMATISMO PERINE | 4 |

CUADRO Nº 1

COLOSTOMIAS

TIPO DE LESION

| | |
|---------------------------------------|---|
| OBST. INT. LESION ACCIDENTAL SIGMOIDE | 3 |
| FISTULA RECTOPERINEAL | 2 |
| CARCINOMATOSIS DE PANCREAS Y VESICULA | 2 |
| POLIPO VILLOSO | 2 |
| MANIOBRAS ABORTIVAS | 2 |
| OTROS | 8 |

CUADRO Nº 2

COLOSTOMIAS

LOCALIZACION

| | |
|-------------|-------|
| TRANSVERSO | 101 |
| CECOSTOMIAS | 17 |
| SIGMOIDE | 15 |
| | <hr/> |
| TOTAL | 133 |

CUADRO Nº 3

COLOSTOMIAS

COMPLICACIONES

| | |
|--------------|-------|
| ABSCESOS | 24 |
| PROLAPSO | 2 |
| EDEMA SEVERO | 1 |
| NECROSIS | 1 |
| OBSTRUCCION | 1 |
| | <hr/> |
| TOTAL | 29 |

CUADRO Nº 4

desgarros del periné, los cuadros de obstrucción por herida y lesión accidental del colon, dos casos por maniobras abortivas que perforaron el sigmoide y por último ocho casos de causas diversas. (cuadro Nº 2).

La colostomía practicada con mayor frecuencia fue la colostomía en ASA y de localización en el transverso derecho con un total de 101 casos. Se hicieron 15 cecostomías y 15 colostomías de sigmoide. (cuadro Nº 3).

COMPLICACIONES

Se presentaron en 29 casos de los cuales 24 abscesos, dos prolapsos, un caso de edema severo, uno de necrosis y uno de obstrucción. (cuadro Nº 4).

El gran predominio de los abscesos se relacionan con el carácter mismo de contaminación de las heridas del colon en las que se indica por esta misma razón el hacer la colostomía.

CIERRE DE LA COLOSTOMIA

En promedio se hizo el cierre después de tres semanas de la intervención pero varía en cada caso. Solamente tres quedaron con colostomías permanentes.

Previo el cierre se efectuó preparación del colon con dieta, limpieza mecánica y neomicina por 24 horas pre-operatorias.

COMPLICACIONES DEL CIERRE

Abscesos 7 casos; fístulas 4, peritonitis 3 y obstrucciones 2. (cuadro Nº 6).

MORTALIDAD

En los 133 casos la mortalidad fue de

22 casos (16.5%).

Esta mortalidad se relaciona fundamentalmente con shock séptico en ocho casos y hemorrágico en dos, peritonitis en cuatro, insuficiencia renal aguda en tres, en los cuales el shock jugó papel condicionante y por causas diversas cinco casos. (cuadro Nº 7).

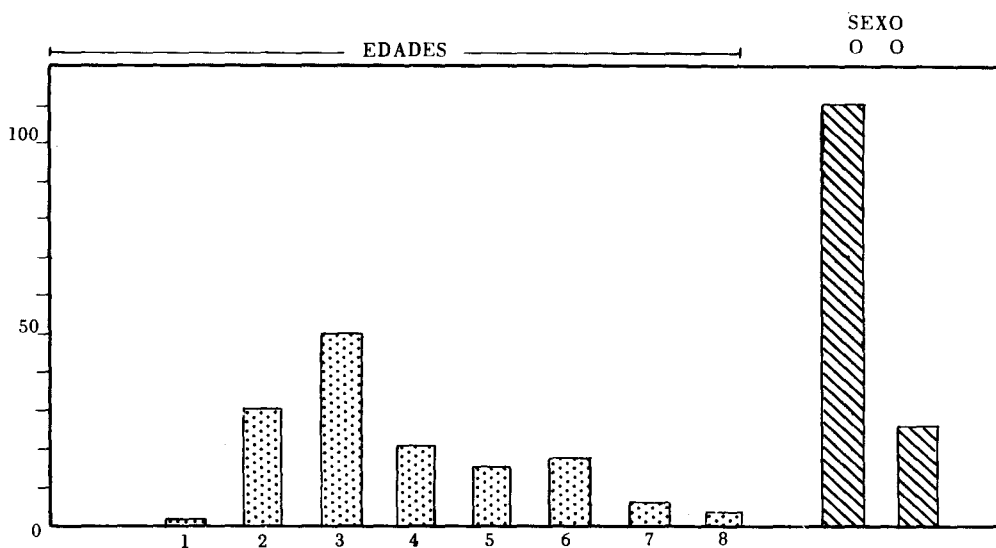
COMENTARIOS

El uso de la colostomía como método de proteger las suturas del colon o como medio de decomprimir el colon por obstrucciones o para ponerlo en reposo ha sido cada vez mayormente utilizada y su técnica simplificada, así como se ha adquirido mayor conocimiento en su manejo y cuidado, aunque debemos anotar y es triste decirlo que existe aún ignorancia por parte de médicos y enfermeras en cuanto a su manejo y cuidados y es mucho lo que aún resta aprender sobre esto. Es de tanta importancia lo anterior que a los clubes de colostomizados, e ileostomizados, se ha agregado ahora la creación en el New England Deaconess Hospital de Boston desde 1.967 la clínica de rehabilitación del "estoma" como medio de brindar toda la información y cuidado al paciente que lo requiera y para hacer entrenamiento del personal médico y de enfermería, lo cual ha tenido gran éxito (8).

En el medio nuestro es frecuente el rechazo del paciente a la colostomía cuando hay carcinoma del recto y solo en casos imperativos como los de urgencia, cuando el paciente no está en condiciones de decidir o de escoger se efectúa ésta como medio de salvarle la vida.

Como observamos en el trabajo que hoy presentamos, la mayoría de estos casos son heridas por arma de fuego o cortopunzante y que no solamente inte-

COLOSTOMIAS



CUADRO Nº 5

COLOSTOMIAS

COMPLICACIONES DEL CIERRE

| | |
|-------------|---|
| ABSCESOS | 7 |
| FISTULAS | 4 |
| PERITONITIS | 2 |
| OBSTRUCCION | 2 |

CUADRO Nº 6

COLOSTOMIAS

MORTALIDAD

| | |
|-------------------|-------|
| SHOCK SEPTICO | 8 |
| PERITONITIS | 4 |
| INS. RENAL AGUDA | 3 |
| SHOCK HEMORRAGICO | 2 |
| OTRAS CAUSAS | 5 |
| | <hr/> |
| TOTAL | 22 |

CUADRO N° 7

resan el colon sino diversos órganos abdominales a torácicos y que elevan la mortalidad.

La técnica utilizada es sencilla, con apertura del colon transverso derecho y fijación de los bordes mucosos a la piel. Cuando se desea que sea más derivativa se utiliza la varilla de vidrio como manera de acentuar la separación de las bocas o efectuando con la aplicación de puntos la formación de espalón de separación.

La dieta inicialmente parenteral, se cambia por dieta líquida de la cual se elimina la leche y el jugo de naranja, y luego se pasa a una dieta de transición baja en residuos (6).

Cuando la colostomía queda permanente, el paciente puede llegar con el tiempo

a tolerar los alimentos que usualmente tomaba; si se presenta tendencia a la diarrea, con medidas dietéticas puede controlarse suspendiendo las legumbres y las frutas y usando drogas como el Lomotil y el Elixir Paregórico. Igualmente cuando hay constipación acentuada el cambio de dieta puede favorecer su mejoría (10,5).

Con el método descrito para hacer la colostomía, el cierre también es sencillo: la pared del intestino se separa de la piel por disección aguda y el resto del intestino puede liberarse fácilmente de la capa más profunda de la pared abdominal porque hay muy poca reacción alrededor del intestino. Esta se cierra por una simple sutura transversal (11).

El uso adecuado de la colostomía en los casos de heridas del colon ha logrado

bajar considerablemente la mortalidad en nuestro Hospital (2), e igualmente en los graves casos del vólvulos del sigmoide

RESUMEN

Se hace una revisión sobre 133 casos

de colostomías hechas en pacientes del Hospital San Juan de Dios de Bogotá en un período de cinco años; el 43.7% de los casos eran heridas por arma de fuego. La mortalidad global fue de 16.5%. La colostomía derivativa, en ASA, ha bajado la mortalidad en las heridas de colon en dicho Hospital.

BIBLIOGRAFIA

1. BEALL, A.C., CROSTHWAIT, R., DE-BAKEY M., *Injuries of the colon including surgery upon the aorta. Surg. Clin.* 45: 1273 - 1282, Oct, 1965.
2. ESCOBAR-T.J., *Manejo de las heridas de colon en el Hospital San Juan de Dios de Bogotá. Tribuna Médica, Diciembre 4.* Lunes 1.967.
3. GOLIGHER J.C., *Surgery of the anus. Rectum and colon, second edition, Bailliere, Thindall and Cassell, 1967 London.*
4. HERDBERG S., WELCH G. *Complicaciones después de cirugía cólica. Clin. Quir. de N.A.* 775-770, Junio 1963.
5. HARROWER, H.W. *Management of Colostomy, Ileostomy and Ileal Conduit, Surg. Clin.* 48: 941 - 953, August 1968.
6. JEANNETTE MARIE. Sister. *The "Ostomies", current concepts in dietary management. Hospital* 38: 88 - 90, August 1 1.964.
7. LAMY J., LOUIS R., MICHOTE G., BRICOT R., SARLES J. *Cl. Nouveau Traité the technique chirurgicale. Tome XI. Intestin Grele, Colon, Rectum Anus, Masson y Cie. Editeurs. 1969, Paris.*
8. ROWBOTHAN J. L. *The stoma Rehabilitation Clinic, Dis, Colon, Rectum* 13: 59 - 62, Jan. Feb. 1970.
9. SAINT MARK'S HOSPITAL, *advice to a patient with a colostomy. Second Edition 1.955. London.*
10. SWINTON N. W. *Colostomía, Clin. Quir.* 821 - 826, Junio 1964.

***** ● *****

Cambios en virus vaccinia durante la síntesis de RNA in vitro*

Julio Enrique Ospina**

William Munyon***

James T. Grace Jr.****

INTRODUCCION

Kates y McAusland (4) y Munyon, Paolletti y Grace (7), describieron la síntesis in vitro de RNA por partículas

virales purificadas del grupo Pox. Esta síntesis requiere la presencia de los cuatro nucleósidos trifosfatos comunes, mercaptoetanol y $MgCl_2$. Este Descubrimiento implica que partículas virales Pox maduras e infecciosas, contienen una enzima, RNA polimerasa, la cual bajo condiciones apropiadas tiene la habilidad de inducir la síntesis de RNA in vitro. Un aspecto importante de esta síntesis es su total dependencia de grupos sulfhidrilo.

* *Este trabajo se llevó a cabo con ayuda económica de la "United Health Foundation of Western New York" y de la Fundación John A. Hartford, en el Departamento de Oncología Viral del Roswell Park Memorial Institute de Buffalo, New York.*

** *Jefe Grupo de Microscopía Electrónica de la Sección de Investigación, Instituto Nacional de Cancerología, Bogotá. Profesor Asistente de Patología, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia, Bogotá.*

*** *Senior Research Cancer Scientist, Viral Oncology Department, Roswell Park Memorial Institute, Buffalo, New York.*

**** *Head Viral Oncology Department and Director Roswell Park Memorial Institute, Buffalo, New York.*

En este trabajo se describen los cambios morfológicos ultraestructurales del virus vaccinia durante la polimerización del RNA. Estos cambios son mayormente debidos a la presencia de grupos sulfhidrilo.

MATERIAL Y METODOS

Células: Fibroblastos, cepa L. cultivados en suspensión.

Virus: Vaccinia, cepa IHD, obtenidos de Saul Kit y Del Dubbs.

Medio: Eagle (2), suplementado con suero de ternero al 10%.

CRECIMIENTO DE VIRUS Y PURIFICACION:

Células en rápido crecimiento fueron colocadas en solución salina de Pucks A. suplementada con 20mM de $MgCl_2$ en una concentración de 1×10^7 células por ml. e infectadas con vaccinia en una multiplicidad de 10 unidades formadoras de placas (PFU) por célula. Después de un período de absorción de 30 min. a $37^\circ C$, las células fueron sedimentadas a 225 g por 5 min. y resuspendidas en una concentración de 8×10^5 células por ml. en medio de Eagle. Veinticuatro horas después de la infección, las células fueron sedimentadas a 500 g por 10 min. y el sobrenadante con 0.5% de Tween 80 (v/v), en una concentración de 5×10^7 células por ml. y agitadas vigorosamente para romper las membranas citoplasmáticas. La ruptura celular se confirmó por medio de microscopía de contraste de fases. La suspensión fue entonces centrifugada a 4.600 g por 20 min. y los sedimentos descartados. Se disolvió sucrosa en el sobrenadante en una concentración del 20%. La suspensión fue sonicada durante 40 segundos y 7 ml. de ella se colocaron sobre cada uno de una serie de gradientes lineales de sucrosa del 25% al 40%, preparados en tampón fosfato 0.001M pH 8.0 con 0.5% de Twen 80. Los gradientes fueron centrifugados a 31,580 g por 45 min. Las bandas de partículas virales se removieron del gradien-

te y sedimentadas a 105,000 g por 1 hora. Los sedimentos fueron resuspendidos en 10 ml. de 0.001 M de tampón fosfato, sonificados de nuevo por 10 segundos y una vez mas centrifugados en gradientes de sucrosa. Los virus así obtenidos se usaron en los experimentos y su pureza se estableció por medio de la coloración de Morosow (6), microscopía electrónica y cultivos bacterianos en la forma previamente descrita por Munyon y Colaboradores (7). Una unidad de densidad óptica de vaccinia (abreviada) (ODU) contiene 65 ug de proteína.

MICROSCOPIA ELECTRONICA.

Se colocaron pequeñas gotas de las suspensiones de partículas virales sobre bloques de agar Noble al 4%. Sobre los mismos puntos se dejaron caer gotas de Formvar así formada se hizo flotar en agua filtrada y se colocó en una rejilla de cobre de 300" mesh". Se hizo coloración negativa por medio de fosfotungstato al 1.5%, pH 7.0. Las preparaciones fueron observadas en un microscopio Hitachi 11A con una aceleración de voltaje de 75 kilovoltios.

REACCION DE RNA POLIMERASA.

Fue hecha de acuerdo con la descripción de Munyon y Colaboradores (7).

TITULACION EN PLACAS.

Se hizo en monocapas de fibroblastos L. cultivados en platos plásticos de Petri. Después de sonicación, prepa-

raciones diluídas de los virus en volúmenes de 0.2 milímetros se colocaron sobre las monocapas las cuales fueron incubadas por 1 hora a 36°C. Al cabo de este tiempo se añadió medio de Eagle suplementado con suero de ternero al 5%. Las células se incubaron por 2 días a 36°C. y finalmente se colorearon con cristal violeta.

DETERMINACION DE PROTEINAS.

Se siguió el método de Folin(5).

RESULTADOS

Los virus vaccinia se incubaron en series de medios diferentes por 2 horas a 36.5°C. y examinados al microscopio electrónico. Las fotografías de los virus tratados en la forma descrita en el texto se muestran en las figuras 1 a 7.

Vaccinia incubada en 0.001M tris (ph 8.0), en TKM (0.1M tris=ph 8.4, 0.0376M KCL, y 0.005M MgCl₂), y en TKM conteniendo 0.0018M ATP, tenía un aspecto morfologico normal (ver figuras 1,2,3,). La incubación de vaccinia en TKM conteniendo 0.007M metcaptoetanol (ver figura 4) produjo un cambio definitivo en la cápsula externa del virus consistente en la formación de pequeñas vesículas parecidas a burbujas sobre la superficie del virus. Vaccinia incubado en TKM, mercaptoetanol y 0.0018M ATP (figura 5) mostró los mismos cambios observados en TKM y mercaptoetanol excepto que aquellos eran mas intensos y las estructuras internas de las partícu-

las eran menos claras. Los virus incubados en TKM, mercaptoetanol, UTP, CTP y GTP, cada uno al 0.0006M y ATP al 0.0018M (figura 6), condición en la cual ocurre la polimerización de RNA, parecían similares a aquellos incubados en TKM, mercaptoetanol y ATP excepto que en algunos casos las vesículas formadas de la membrana externa del virus, tomaban aspecto tubular. Este último hallazgo sólo fue observado ocasionalmente, pero los otros cambios se vieron en un 90% o mas de las partículas virales sobre la rejilla. Una fotografía en gran aumento de partículas incubadas en TKM, mercaptoetanol, ATP, GTP, UTP, CTP, se observa en la figura 7.

Las alteraciones inducidas por los anteriores experimentos sobre la infectividad del virus se muestran en la Tabla 1.

TABLA 1

Efecto del Mercaptoetanol y Trifosfatos Nucleósidos sobre la infectividad del virus vaccinia purificado.

| INCUBACION POR 2 HORAS A 36.5°C | SUPERVIVENCIA DE INFECTIVIDAD % ⁹ |
|---------------------------------------|--|
| 0.001 M tris pH 8.0 | 100 (2.0x10 ⁹ pfu) |
| TKM (x) | 95 |
| TKM+ATP | 100 |
| TKM+Mercaptoetanol | 29 |
| TKM+Mercaptoetanol+ATP | 27 |
| TKM+Mercaptoetanol+ATP+UTP, GTP, CTP. | 29 |

(x) TKM es 0.1 M tris HCL (pH 8.4); 0.0376 M KCL; 0.005 M MgCl₂.

Los nucleósidos trifosfatos se añadieron en la misma concentración usada en la reacción de RNA polimerasa.

Los más altos títulos se observaron en la presencia de TKM y de TKM mas ATP. La incubación del virus en TKM

FIGURA 1 a 6: Constituyentes de la reacción: 0.15 ODU de los virus vaccinia se incubaron a 36.5°C. por 120 minutos en la presencia de los siguientes compuestos:

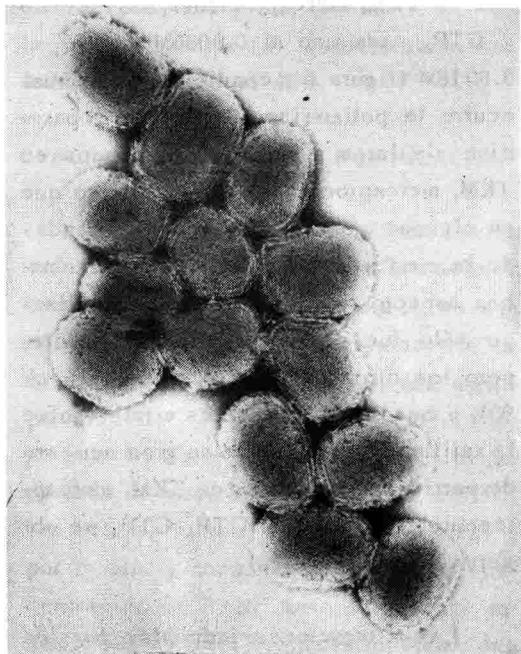


FIGURA 1. 0.001 M tris (pH 8.0).

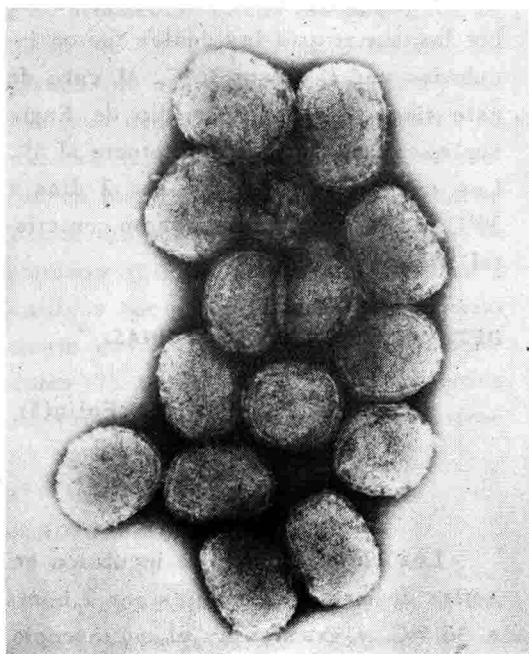


FIGURA 2. TKM (0.1 M tris (pH 8.4), 0.0376 M KCL y 0.005 M $MgCl_2$).

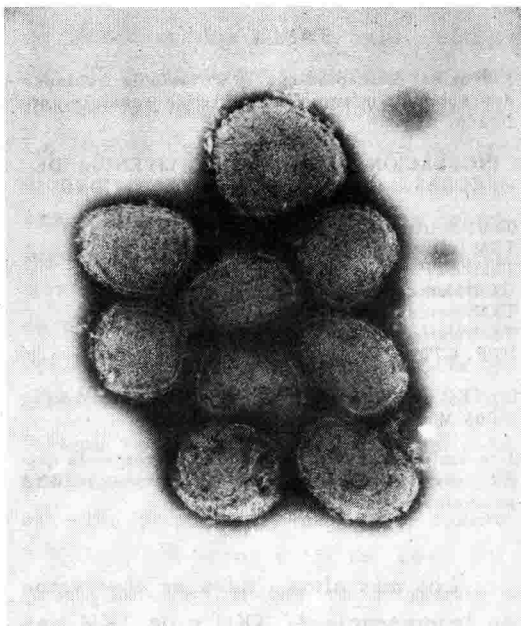


FIGURA 3. TKM y 0.0018 M ATP.

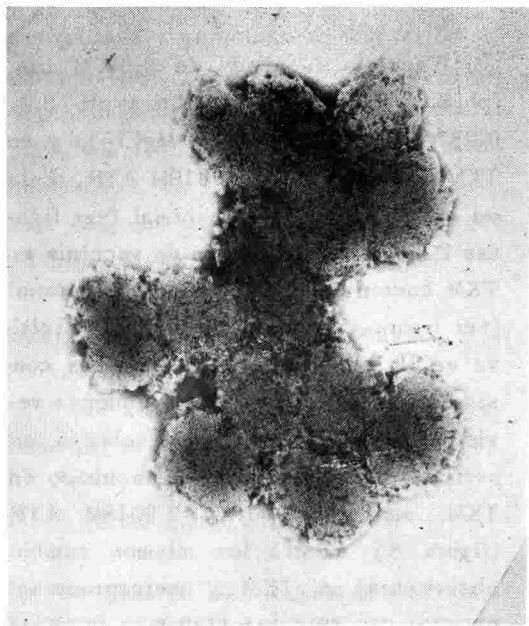


FIGURA 4. TKM y 0.007 M mercaptoetanol.

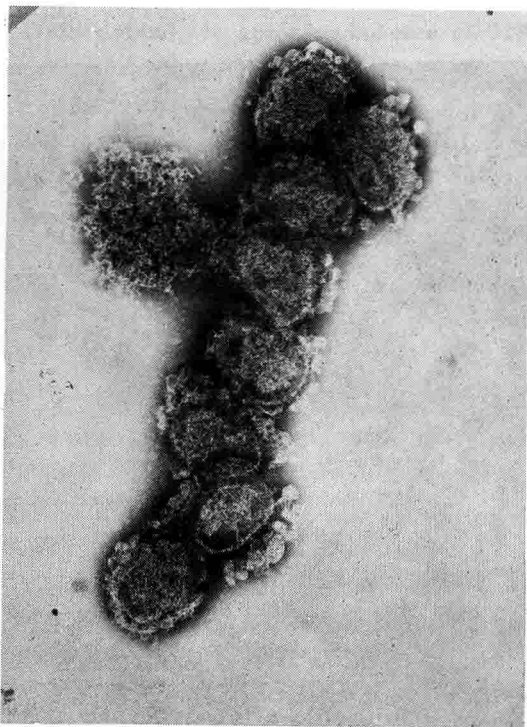


FIGURA 5. TKM, 0.007 M mercaptoetanol y 0.0018 M ATP.

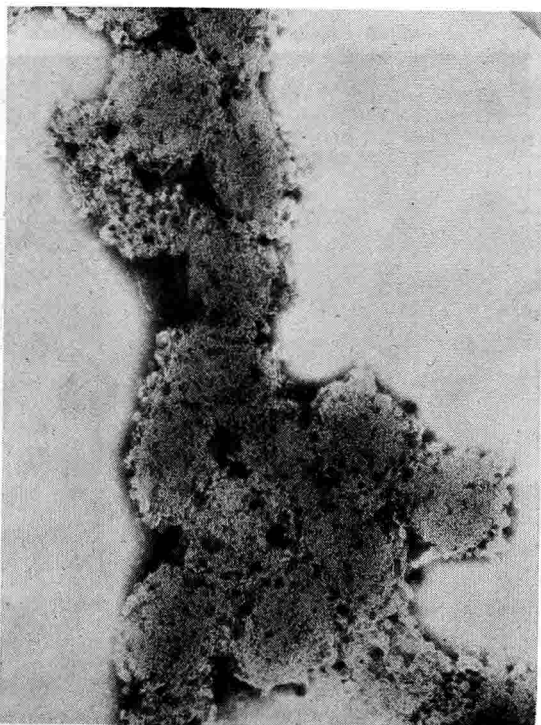


FIGURA 6. TKM, 0.007 M mercaptoetanol, UTP, CTP y GTP cada uno al 0.0006 M y ATP 0.0018 M.

AUMENTOS: 50.000. Figuras 1 a 6.

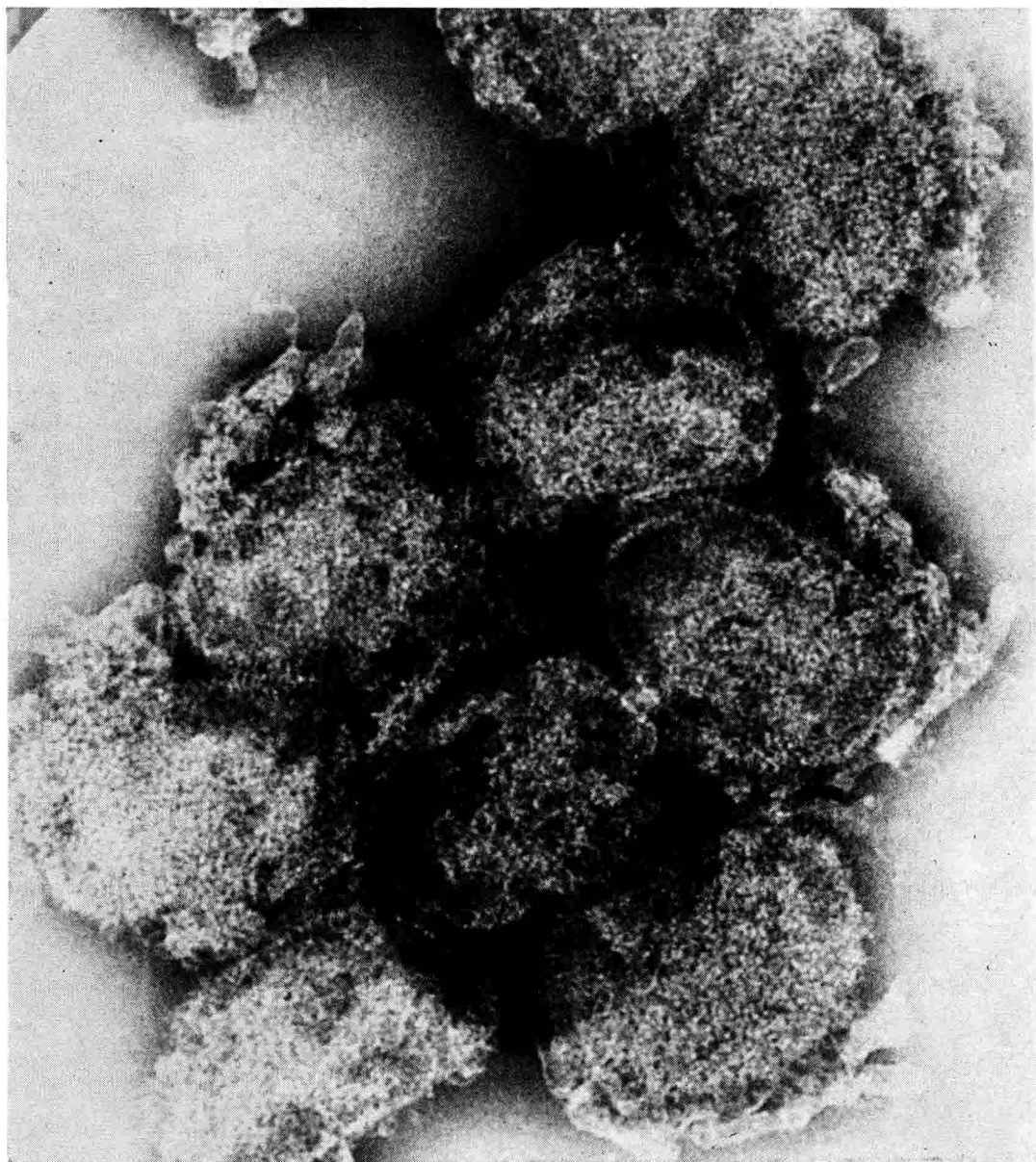


FIGURA 7. Fotografía con 160,000 aumentos de vaccinia incubado a 36.5°C. por 120 minutos en la mezcla de reacción descrita para la Figura 6.

mas 0.007M produjo inactivación de la infectividad, de aproximadamente el 71% con relación al TKM solo. El cambio morfológico inducido por el mercaptoetanol se asocia con pérdida de infectividad del virus.

La Tabla 2 muestra los efectos del ditioneitol sobre la infectividad de vaccinia.

TABLA 2

Efecto del Ditioneitol sobre la infectividad del virus vaccinia.

| DITIOTREITOL CONCENTRACION (mM) | SUPERVIVENCIA DE INFECTIVIDAD % |
|---------------------------------------|---------------------------------------|
| CERO | 100 (9.0×10^8 pfu) |
| 0.1 | 65 |
| 0.3 | 49 |
| 1.0 | 10 |
| 3.0 | 4.7 |

Virus vaccinia purificado e incubado a 37°C. por 60 minutos en 0.1 M tris pH 8.4.

El ditioneitol inactiva el virus en una forma mas efectiva que el mercaptoetanol. En una concentración al 0.02M ocasiona un cambio morfológico en el virus, similar al inducido por el mercaptoetanol.

Fue informado previamente por nosotros (7) que el mercaptoetanol es esencial para que ocurra la reacción de síntesis de RNA in vitro por vaccinia. Diversos compuestos con grupos sulfhidrido libres fueron también examinados encontrándose que todos eran efectivos en la síntesis de RNA on vitro como puede concluirse de la Tabla 3.

El orden relativo de eficiencia fue ditioneitol, mercaptoetanol, cisteína y glutatión reducido.

TABLA 3

Efecto de compuestos con grupos Sulfhidrido sobre la actividad de RNA polimerasa en vaccinia.

COMPUESTO SULFHIDRIDO CTP-H³ (uu MOLES INCORPORADO POR ODU DE VACCINIA EN 40 MINUTOS)

| | mM | |
|--------------------|------|------|
| Ninguno | 0.0 | 0.0 |
| Mercaptoetanol | 2.3 | 87 |
| Mercaptoetanol | 7.0 | 324 |
| Mercaptoetanol | 21.0 | 1570 |
| Cisteína | 2.3 | 21 |
| Cisteína | 7.0 | 89 |
| Cisteína | 21.0 | 918 |
| Glutación Reducido | 2.3 | 0.0 |
| Glutación Reducido | 7.0 | 22 |
| Glutación Reducido | 21.0 | 509 |
| Ditioneitol | 2.3 | 2750 |
| Ditioneitol | 7.0 | 3740 |
| Ditioneitol | 21.0 | 3250 |

Virus vaccinia purificado (0.1 ODU) fué incubado por 40 minutos a 36°C. en la presencia de cada uno de los compuestos sulfhidrido indicados. Otros compuestos en la reacción fueron: TKM (ver Tabla 1), 0.0018 M ATP; UTP y GTP cada uno al 0.006 M; 0.00045 M CTP-H³ (actividad específica 47u c/u mole).

Acido tioglicólico, mercaptoetilamina, 2-3-dimercaptopropanol y acido mercaptosuccínico al 0.007M, sustituyeron también efectivamente al mercaptoetanol. Los virus digeridos con 500 ug/ml. de tripsina cristalina a 30°C. por 1,2,4,8, 16 y 32 minutos no fueron activos en la síntesis de RNA sin la presencia de Mercaptoetanol en la reacción. Igual falta de actividad se observó en virus sometidos a choque termico a 70°C. por períodos de 5 a 90 segundos. En este caso como en el anterior, solamente la adición de mercaptoetanol a la mezcla de reacción permitió la iniciación de la síntesis de RNA.

Cuando se añade vaccinia a la mezcla de reacción de RNA polimerasa a

37°C. ocurre un período de latencia de 8 minutos antes de la polimerización de RNA (7). Munyon, Paoletti, Ospina y Grace (8) demostraron que la fosfohidrolasa de ATP de vaccinia no presenta tal período. La existencia de este período sugiere que la alteración de las partículas virales ocurre antes de la polimerización del RNA.

DISCUSION

Easterbrook (3) reportó que el tratamiento de vaccinia con mercaptoetanol al 1% (0.14M) disolvía la membrana externa del virus y postuló que la cápsula externa de estas partículas virales se mantiene por uniones disulfuro. En nuestros experimentos hemos tratado vaccinia con 0.007M de mercaptoetanol y también hemos observado alteraciones morfológicas similares en la membrana externa del virus. Nuestros datos confirman la hipótesis de Easterbrook, la cual también sugiere que las uniones disulfuro son estructuralmente importantes. Es posible que las vesículas y túbulos formados en la membrana externa del virus sean funcionalmente importantes ya que se presentan durante la síntesis de RNA in vitro. Nagington y Horne (9) observaron estructuras tubulares asociadas con partículas de vaccinia en el citoplasma de células infectadas y creemos que esto soporta nuestra hipótesis.

Mercaptoetanol y ditioneitol inactivan la infectividad de vaccinia, producen cambios morfológicos característicos en la partícula viral y permiten la polimeri-

zación de RNA in vitro por parte de vaccinia. Es dudoso que todos estos efectos sean debidos a alteraciones en las proteínas virales ya que Kates y McAusland describieron la RNA polimerasa de vaccinia como parte integrante de la parte interna del virus. Ellos afirman que la actividad de polimerasa de virus Pox intactos puede demostrarse in vitro si la membrana externa del virus se destruye con mercaptoetanol. Todos los reactivos con grupos sulfhidrilo libres usados en nuestros experimentos sustituyeron al mercaptoetanol en la reacción de RNA polimerasa in vitro. El mas efectivo fué el ditioneitol. Estos resultados sugieren que grupos disulfuro presentes en la cápsula viral deben ser reducidos antes de que ocurra la polimerización de RNA.

Borsa y Graham (1) y Shatkin y Sipe (10) reportaron que reovirus contiene RNA polimerasa que no se activa con compuestos que contengan grupos sulfhidrilo pero sí con choque térmico a 70°C. o por digestión proteolítica. Ni el uno ni la otra pudieron inducir en vaccinia la síntesis de RNA polimerasa in vitro.

La existencia de un período de latencia de 8 minutos en la reacción de RNA polimerasa sugiere que uno o varios cambios deben ocurrir en la partícula viral antes del principio de polimerización. Pensamos que ellos se relacionan con alteraciones en los grupos disulfuro presentes en la cápsula del virus.

Los resultados presentados en este trabajo sobre los efectos de grupos sulf-

hidrilo sugieren que inmediatamente después de la penetración de vaccinia en la célula se rompen los puentes disulfuro de la partícula viral para que en esa forma pueda ocurrir la polimerización de RNA. La presencia de glutatión reducido o cisteína en el citoplasma celular puede ocasionar esta reducción o ella ser llevada a cabo por enzimas presentes en el citoplasma de las células infectadas.

RESUMEN

Observaciones al microscopio electrónico de virus vaccinia previamente incubados en una mezcla para la reacción de RNA polimerasa in vitro, demuestran características alteraciones morfológicas en los virus. Estructuras similares a vesículas y ocasionalmente túbulos se formaron a partir de la membrana externa del virus. Uno de los sustituyentes de la reacción de RNA polimerasa in vitro, mercaptoetanol (0.007M), es el causante

de esta alteración. El cambio morfológico se acompaña de pérdida de la infectividad viral.

La presencia de grupos sulfhidrilo en la mezcla de la reacción enzimática es esencial para la ocurrencia de la síntesis de RNA de vaccinia in vitro. Esta condición no se pudo sustituir por choque térmico a 70°C. ni por digestión parcial del virus por tripsina. Una gran variedad de compuestos con grupos sulfhidrilo pueden reemplazar el mercaptoetanol con efectividad variable. El más activo de ellos fué el ditioneitol.

Un período de latencia de 8 minutos ocurre entre la adición de vaccinia a la mezcla completa para la reacción de RNA polimerasa y la detección de síntesis de RNA. Los datos recolectados sugieren que cambios dependientes del mercaptoetanol ocurren durante este período.

BIBLIOGRAFIA

1. Borsa, J. y Graham, A. F., (1968). Reovirus: RNA Polymerase Activity in Purified Virions. *Biochem. Biophys. Res. Comm.* 38: 895.
2. Eagle, H., (1959). Amino Acid Metabolism in Mammalian Cell Cultures. *Science* 130: 432.
3. Easterbrook, K. B., (1966). Controlled Degradation of Vaccinia Virions in Vitro: An electron Microscopy Study. *J. Ultrastructure Res.* 14: 484.
4. Kates, J. R. y MacAulian, B. R., (1967). Poxvirus DNA Dependent RNA Polymerase. *Proc. Natn. Acad. Sci. U. S. A.* 58: 134.
5. Lowry, O. H., Rosebrough, N. J., Farr, A. L. y Randall, R. J., (1951). Protein Measurement with the Folin Phenol Reagent. *J. Bio. Chem.* 193: 265.

6. Morosow, M. A., (1926). Die Faerbung der Paschenschen Koerperchen church Versilberung. *Bakteriol. Parasiteuk* 100: 385.
7. Munyon, W., Paoletti, E. y Grace, J. T., Jr., (1967). RNA Polymerase Activity in Purified Infectious Vaccinia Virus. *Proc. Natn. Acad. Sci. U. S. A.* 58: 2280.
8. Munyon, W., Paoletti, E., Ospina, J. E. y Grace, J. T., Jr., (1968). Adenosine Phosphohydrolase Activity in Purified Vaccinia. *J. Virology.* 2(3): 167.
9. Nagington, J. y Horne, R. W., (1962). Morphological Studies of Orf and Vaccinia Viruses. *Virology* 16: 248.
10. Shatkin, A. J. y Sipe, J. B., (1968). RNA Polymerase Activity in Purified Reovirus. *Proc. Natn. Acad. Sci. U. S. A.* 61: 1462.

***** ● *****

Contribución al estudio epidemiológico del kala—azar en colombia

Augusto Corredor Arjona★

Ernesto Osorno Mesa★★

Jorge Parra Márquez★★★

En la epidemiología de Kala-azar se han descrito cuatro tipos: Kala-azar Indio caracterizado por incidir en adultos jóvenes y presentar como único reservorio el hombre; el tipo mediterráneo, antroponosis del perro que ataca a los menores de 5 años; el Sudanes donde los reservorios son roedores silvestres, predominando la enfermedad en adultos jóvenes y por último el Kala-azar de la zona Neotropical que se ha descrito con caracteres endemo-epidémicos en México, Salvador, Guatemala, Guayana Holandesa, Bolivia, Paraguay, Argentina, Brasil y Venezuela (1) (2) (3).

Trabajo presentado al Congreso de Patología reunido en Cúcuta el año de 1.969.

* *Jefe del Subgrupo de Parasitología Laboratorio Nacional de Salud IN-PES. Profesor asistente de Parasitología, Facultad de Medicina Universidad Nacional.*

** *Jefe del Subgrupo de Entomología Laboratorio Nal. de Salud IN-PES.*

*** *Instructor Asociado de Parasitología Facultad de Medicina, Universidad Nacional.*

Los autores que han estudiado este problema están de acuerdo en describir el Kala-azar de la zona Neotropical, como enfermedad en la que el perro doméstico se infecta en altas proporciones; los grupos etáreos más afectados son los menores de 5 años y los adultos jóvenes. Los reservorios silvestres son los zorros y otros cánidos y los focos están íntimamente relacionados con la presencia de *Lutzomyia longipalpis*.

En Colombia la enfermedad fue revelada por primera vez en 1.943 por Gast Galvis en material de viscerotomía de una niña de San Vicente de Chucurí, Santander (4). Diez y siete años más tarde Gómez Vargas informa tres casos, dos adultos y una niña procedentes de los municipios de Lebrija y Piedecuesta en el mismo Departamento (5) (6). En 1.968 Cantillo, Toro, Saravia Calderón y Mendoza informaron al Congreso Nacional de Patología cinco casos: el primero de Ospina Pérez (Cundinamarca) de 32 años de edad quien murió en el año de 1.965, los cuatro restantes se presentaron en meno-

res de 5 años que procedían de San Gil, Guamo y Melgar (7). El Hospital Infantil en el mismo año, informó dos casos más, uno en Melgar y otro en Tocaima, también en menores de 5 años (8).

Material y Métodos

Para el presente estudio consideramos como área epidémica la comprendida en los municipios de Tocaima, Nilo, Melgar, Icononzo, Pandi y Ospina Pérez (Gráfico No. 1), por presentar la misma ecología (bosque seco tropical); tener continuidad geográfica y haberse presentado casos de Kala-azar en los sitios de Tocaima, Melgar y Ospina Pérez. Esta región situada en la hoya del río Sumapaz tiene una extensión de 1.286 Kms² con 14.045 casas que albergan 69.278 habitantes. En ésta área epidémica se estudiaron las veredas del "Águila" y "La Longaniza" (Gráfico 2), zona de potreros con relativa abundancia de rocas que muchas veces alcanzan enormes proporciones. La vegetación es escasa en árboles, excepto a lo largo del cauce de la quebrada "Agua Fría" y "La Llana". La palma es más o menos abundante. La altura sobre el nivel del mar está comprendida entre los 300 y 500 metros. La población conoce muy bien el *Lutzomyia* cuyo nombre vernáculo en la región es "capotillo" y refieren que su actividad comienza a las 5:30 de la tarde, atacando a los humanos y a los perros en gran cantidad, especialmente en época de verano.

La fauna más común en la región está integrada por zorro, ulamá, venado, ñeque, borugo, mapuro, nutria, tigrillo, fara y ratón espino, según informan los moradores.

En estas veredas que tienen 11 casas, en dos de las cuales se presentaron dos casos humanos de Kala-azar, anotados

en la introducción, se estudiaron 47 personas que formaban el 87% de la población de la región y 13 perros que comprendían el total de la población canina. El estudio incluyó el examen clínico, pruebas de Formol-gel, proteinograma por Electroforesis y fijación de complemento para la enfermedad de Chagas. A los perros además de lo anterior se les buscó *Leishmanias* en aposición de cortes de la oreja y en algunos en biopsia de médula ósea y de bazo.

Las investigaciones entomológicas, se refieren a 20 colectas de Phlebotominae entre los 430 y los 960 metros sobre el nivel del mar y a la búsqueda de *Rhodnius prolixus* en las casas.

Resultados

El 49% de la población es menor de 15 años y el sexo femenino se presenta en mayor proporción (61%).

A excepción del niño A.P. quién había sido dado de alta en el Hospital Infantil, ninguna persona presentó al examen clínico ni a las pruebas de Laboratorio, resultados compatibles con la enfermedad. La encuesta clínica muestra que de la población examinada, el 99% relata haber sido picada por el "Capotillo", el 70% cuenta haber sufrido de diarreas en los últimos dos meses y el 50% haber perdido peso. El promedio de proteínas totales fué de 6,33 gramos% y en los perfiles electroforéticos no se encontró en ninguno el descrito para el Kala-azar. El 10% de la población examinada resultó positiva a la prueba de Machado Guerreiro. Se examinaron 13 perros, 12 en el momento de la encuesta y uno anteriormente, que resultó positivo y fue objeto de otra publicación (9).

De los 12 perros examinados, 4 mos-

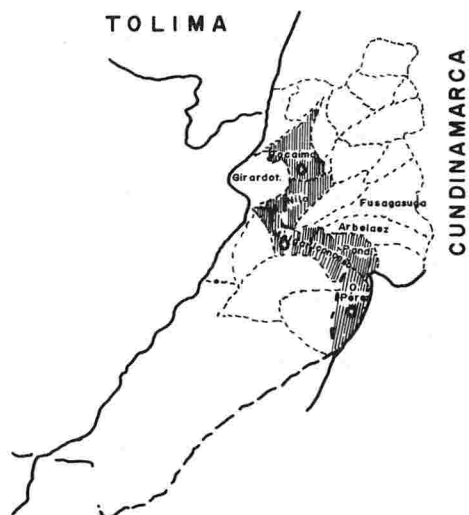


GRAFICO N° 1

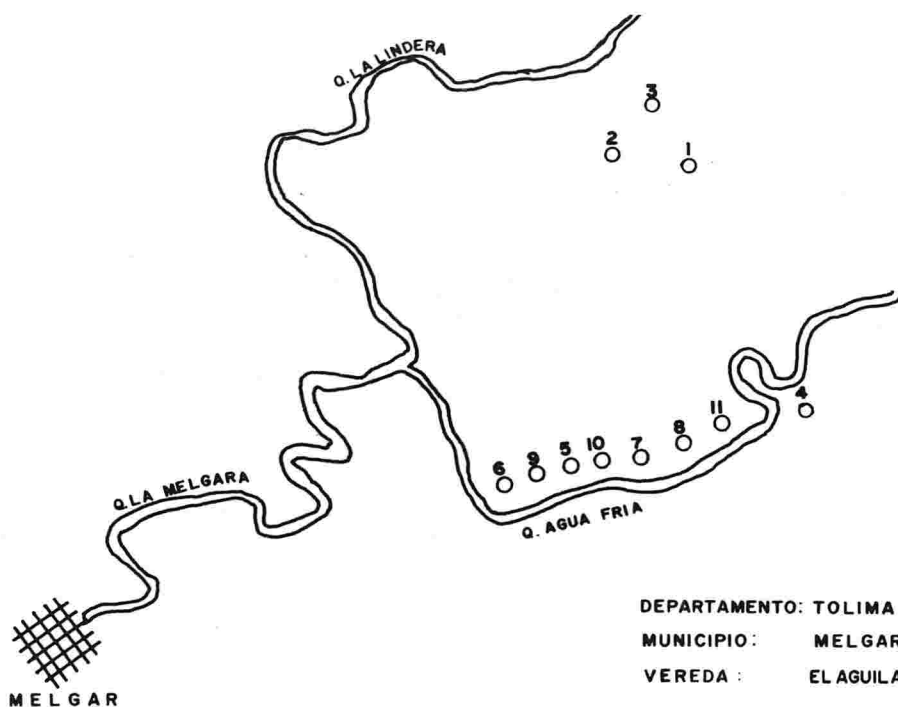


GRAFICO N° 2

traron al examen clínico signos y síntomas compatibles con Kala-azar: enflaquecimiento, úlceras de la piel y uñas de las patas muy largas. Todos estos perros fueron trasladados a Bogotá y sacrificados. Dentro de éstos, Trosky, perro amarillo y negro de 8 meses de edad con un peso de 6,5 kilos, con úlceras en las orejas y en el lomo, con prueba de Formol-gel positiva a los 7 minutos y con un proteínograma en el que la fracción de la gammaglobulina predominó sobre la albúmina, presentó cuerpos de *Leishman-donovan* en los frotis por aposición hechos a partir del corte de oreja y a la autopsia en el bazo, medula ósea e hígado. En los perros restantes no se evidenció Kala-azar y sólo uno presentó una prueba de Formol-gel positiva dando una biopsia de brazo y medula ósea negativa para *Leishmanias*.

Los resultados de las investigaciones entomológicas revelaron varias casas infectadas con *Rhodnius prolixus* y la presencia de *Phelebotominae* en la siguiente forma:

En huecos de roca: *L. longipalpis*, *L. cayennensis*, *L. trinidadensis*, *L. rangeli* y *L. gomezi*.

En hueco de árbol: *L. longipalpis*, *L. cayennensis*.

Con cebo humano: *L. lichyi*, *L. gomezi*, y *L. trinidadensis*.

Lutzomyia longipalpis se encontró siempre en los *Phelebotominae* capturados en huecos de roca y su descripción detallada está hecha en trabajo ya publicado (10). Es de anotar que los albergues de *L. longipalpis* se encontraron muy cerca de las casas.

El vector en la región nunca se encontró por encima de los 900 metros sobre

el nivel del mar.

Discusión

El presente trabajo nos demuestra la presencia de Kala-azar con la modalidad descrita en otros países de la zona neotropical: casos humanos en niños menores de 5 años, perros infectados y la presencia de *Lutzomyia longipalpis*. Creemos que en estos focos así como en otros que se irán presentando, existe la enfermedad desde hace muchos años. Su diagnóstico debió de estar por mucho tiempo enmascarado por el Paludismo y sólo ahora que esta última enfermedad ha cedido a la campaña de erradicación de la malaria, se ha podido diagnosticar el Kala-azar. Suponemos que durante los 4 años (1.958 - 1.962) de fase de ataque de la Campaña Antimalárica por medio del rociado con D.D.T. la transmisión del Kala-azar se mantuvo alejada de la vivienda humana manteniendo seguramente un ciclo silvestre entre zorros y otros animales. Suspendido el rociado en el mes de Octubre de 1.962 poco a poco dentro de un período de tiempo no determinado, se volvió a introducir la transmisión intradomiciliaria y a presentarse enfermos tanto humanos como caninos de Kala-azar.

Es posible que en zonas ecológicas similares, en donde se encuentren condiciones apropiadas al vector, como las de la región descrita y a medida que pase el tiempo de interrupción del rociado con D.D.T. se encuentren casos de Kala-azar humanos y caninos en forma esporádica y aislada.

Creemos conveniente continuar los estudios epidemiológicos en una área geográfica más amplia así como los estudios de los reservorios silvestres.

Los autores agradecen a los estudiantes de Medicina del Sexto Semestre de 1.969 por la colaboración en este trabajo.
1973

Resumen

Los autores informan sobre el estudio epidemiológico del Kala-azar en un foco situado en el Municipio de Melgar Departamento del Tolima, Colombia. Encontraron la modalidad del Kala-azar de la

zona neotropical descrita en otras partes de América; mayor incidencia en los grupos humanos menores de cinco años, perros frecuentemente infectados, presencia de *Lutzomyia longipalpis*. Hacen una discusión sobre la aparición de nuevos focos de Kala-azar relacionándolos con la suspensión del rociado de D.D.T. hecho por la Campaña de Erradicación de la Malaria y suponen la aparición de nuevos casos de Kala-azar en zonas ecológicas similares.

BIBLIOGRAFIA

1. DEANE L.M. LEISHMANIOSE VISCERAL. No Brasil. Servicio Nacional de Educacao Sanitaria. Río Janeiro Brasil, 1.956.
2. PESSOA. S. B. PARASITOLOGIA MEDICA. Editora Guanabara Keogan S.A. Río de Janeiro, 1.967.
3. HOOGSTRAAL HARRY, HYNEMAN DONALD LEISHMANIASIS IN THE SUDAN REPUBLIC, Amer. Jour. of Trop. Med and Hyg. Vol.18 Pag. 1.091 - 1.029 - 1.969.
4. GAST GALVIS A.-RENGIFO SALCEDO A. LEISHMANIASIS VISCERAL. Estudio epidemiológico del primer caso diagnosticado en Colombia - Comunicación a la Academia Nacional de Medicina en su sesión de Julio d de 1.944.
5. GOMEZ VARGAS A. COMUNICACION PRELIMINAR SOBRE CASOS DE LEISHMANIASIS VISCERAL. Rev. de la Fac. de Med. Bogotá - 28: (43 - 47) 1.950.
6. GOMEZ VARGAS A. LEISHMANIASIS VISCERAL EN COLOMBIA. Presentación de 3 casos. Ant. Med. 15:323, 1.965.
7. CANTILLO G. JAIME Y COL - En prensa en la revista Latinoamericana de Patología.
8. GARCIA CUESTA J. Comunicación personal.
9. CORREDOR A. PARRA-M. J. A. MORALES A. Hallazgo de un perro naturalmente infectado con Kala-azar en Colombia S.A. En prensa en la revista de la Academia Colombiana de Ciencias Exactas, Físicas y Naturales.
10. E. OSORNO-MESA, MORALES A., FENITA DE OSORNO F., PHELEBOTOMINAE DE COLOMBIA. (Diptera Psychodidae) IV. En prensa en la revista de la Academia Colombiana de Ciencias Exactas, Físicas y Naturales.

***** ● *****

Demanda futura de médicos

Aldemar Gómez Aguirre, M. D. M. S. P. ★

La necesidad de personal médico está directamente relacionada con la demanda de servicios de salud por parte de la población y con la cantidad de servicios que en un momento dado el sistema pueda ofrecer. Tanto la demanda de servicios como el suministro de médicos cambian a través del tiempo por razones tales como el cambio de las alteraciones de la salud, las características socio-económicas de la población, avances de la investigación y de la medicina, institución de nuevos servicios de salud, financiación de nuevos programas y organización de nuevos patrones de servicios.(1)

DEMANDA DE SERVICIOS

“En general, el estimativo de la demanda de servicios de salud se ha venido haciendo en base de una serie de

relaciones tales como médicos y población, personal paramédico y población, camas hospitalarias y población, o personal de salud y camas hospitalarias. Estas relaciones se han llegado a reconocer como normas, más a través de posibilidades de desarrollo accidentales, que como consecuencia de un plan deliberado” (1). Sea la oportunidad de manifestar que datos que tienen los países industrializados tales como de 9.4 camas X 1.000 habitantes en la Unión Soviética, 8.9 en E.E. UU. y de disponibilidad de médicos de 1 X 450 habitantes y 1 X 1.700 respectivamente (2), no pueden ser en ningún momento metas para países con problemas de salud y recursos diferentes como es el caso de Colombia; dichas cifras solo deben tomarse como punto de comparación y de referencia.

Pero debido a la gran distancia existente entre los problemas de salud y demanda de servicios, por un lado, y los recursos para solucionarlos adecuadamente, por el otro, que solamente permiten satisfacer aquellos en número limitado, se ha

* Subdirector del estudio experimental de Servicios de Salud en Colombia. División de Medicina Social. ASCOFAME.

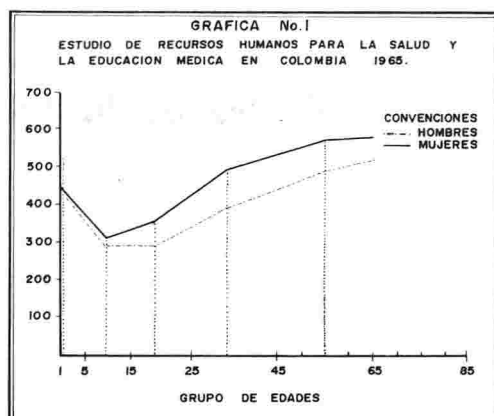
determinado la necesidad de establecer prioridades, tal como se ha hecho en el país cuando se ha dado más énfasis en la protección de la madre y del niño.

No se pretende en este documento hacer un análisis completo de la demanda de servicios de salud como factor determinante de la necesidad futura de médicos, sino enunciar algunos factores que es preciso tener en cuenta cuando se quiere tener una idea, así sea muy aproximada, de los dos aspectos mencionados.

Dos tipos de demanda de servicios serán mencionados: **demanda potencial** y **demanda real**. La demanda potencial es aquella que está dada por la enfermedad sentida por la población y por los servicios que quisiera tener y se obtiene por entrevista interrogándola por sus problemas de salud. Sobre este tipo de demanda el Estudio de Recursos Humanos para la Salud y Educación Médica realizado en Colombia mostró que de 1.000 personas, 387 expresaron "enfermedad", en un período de dos semanas (3). (Ver gráficas N° 1 y 2).

Si estimamos la población total para el año de 1980 en 29'166.000 habitantes tendríamos que, aplicando los resultados de la encuesta, 11'287.342 personas se sentirían enfermas en un período igual. Esta última cifra indica la "demanda potencial" por enfermedad de servicios de atención médica. Se puede argumentar que la demanda así estimada podría tener oscilaciones en más o en menos ya que quedan incluidos casos leves que necesariamente no ameritarían atención médica; sin embargo debe anotarse que si lo anterior puede ocurrir, tampoco es menos cierto que, posiblemente, quedan excluidos casos de enfermedad que no son referidos por la población debido a factores tales como no presencia de síntomas

al momento de la entrevista, acostumbramiento a la enfermedad como en el caso de algunas enfermedades crónicas.

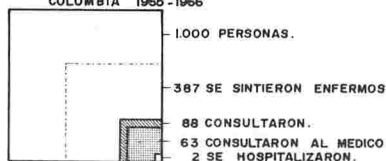


La **demanda real** esta dada por la demanda satisfecha o efectiva y por la demanda insatisfecha. La **demanda médica satisfecha** se obtiene a través de los registros de diagnóstico de consulta externa, de enfermedades comunicables, egresos hospitalarios y de encuestas a la población sobre solicitud de servicios en un período dado. La **demanda médica insatisfecha** está constituida por las personas que consultan a personal no médico, los que consultan y no son atendidos y los que no consultan teniendo necesidad de hacerlo.

La Investigación Nacional de Morbilidad del Estudio de Recursos Humanos, por medio de encuesta a la población, señaló que de cada 1.000 habitantes 88,2 consultaron por enfermedad y otras condiciones relacionadas con su salud durante un período de dos semanas. De estos solo 63,2 consultaron al médico y 25 lo hicieron a personal no médico (Gráfica N°2). La tasa de consultantes al médico tuvo variaciones cuando se le consideró por: **SEXO**, mayor en las mujeres (70,0 por mil) que en los hombres (56,0 por mil); **edad**, máxima en los menores de un año, mínima entre los 5 y 14 años, intermedia a partir

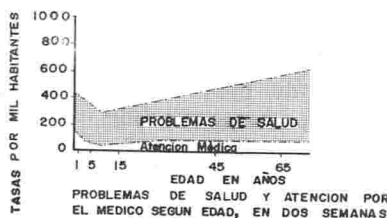
de los 15 (Gráfica Nº 3); **zona**, máxima en las grandes ciudades (99.9 por mil), un poco menor en las localidades intermedias y muy baja en la zona rural, lo cual indica más recurso en la zona urbana (Gráfica Nº 4); **ingreso económico anual**, aumenta la tasa de consultantes a medida que aumenta el ingreso familiar desde 38.6 por mil personas con ingresos menores de \$ 3.600 hasta 107.0 por mil personas con ingresos de más de \$ 12.000 **nivel de instrucción**, que indicó que la tasa de consultantes al médico está en razón directa con la elevación del nivel de instrucción (3).

GRAFICA Nº 2
ESTUDIO DE RECURSOS HUMANOS INVESTIGACION NAL. DE MORBILIDAD. COLOMBIA 1965-1966

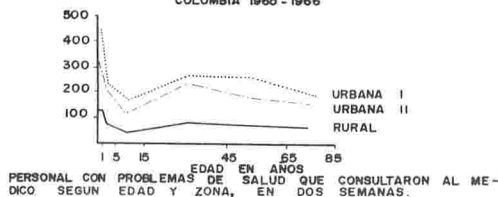


ATENCION MEDICA DE LOS PROBLEMAS DE SALUD, EN DOS SEMANAS

GRAFICA Nº 3
ESTUDIO DE RECURSOS HUMANOS INVESTIGACION NAL. DE MORBILIDAD. COLOMBIA 1965-1966



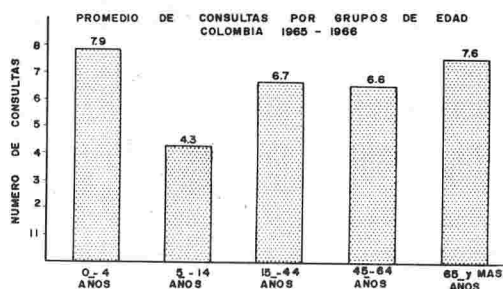
GRAFICA Nº 4
ESTUDIO DE REC. HUMANOS INVESTIGACION NAL. DE MORBIL. COLOMBIA 1965-1966



Las anteriores variaciones se hacen más notorias cuando son analizadas en conjunto con el número de consultas médicas por consultante, lo cual indica que los grupos de población que tienen una mayor cobertura de servicios reciben a su vez un mayor promedio de consultas médi-

cas. (Gráfica Nº 5). El total de consultas atendidas por médicos en un año arroja una cifra de 40'670.000 con un promedio de 2.3 consultas por habitante y de 6.1 por consultante ya que solo un 38% del total de la población consultó. Con respecto al personal no médico, este efectuó 18'260.000 consultas en un año, con un promedio de 1 consulta por habitante (2).

GRAFICA Nº 5



VARIABLES QUE INTERVIENEN EN LA DEMANDA DE SERVICIOS

Entre las diferentes variables que inciden en la demanda de servicios de salud podemos señalar, entre otras, las siguientes: demográficas, accesibilidad de la población, actitudes de la misma, estructuración de los servicios, nuevas modalidades de atención médica y oferta de servicios.

Variables demográficas.

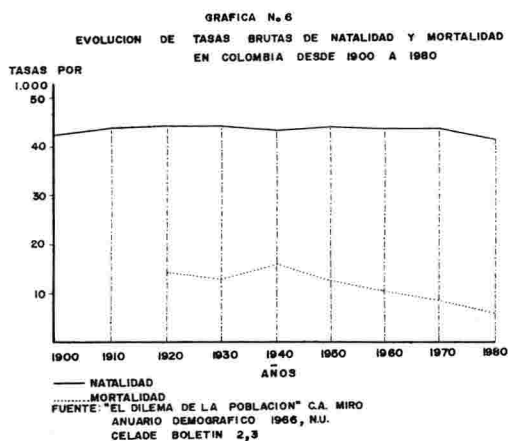
El conocimiento y las proyecciones de las variables demográficas toman un gran valor debido, entre otras razones, a que las últimas daran valores muy confiables y a que las variaciones de la mortalidad, de la fecundidad y de las migraciones, posiblemente no serán de gran magnitud en plazos relativamente cortos.

Dado que la protección de la salud de

la población es la razón de la existencia de los servicios de salud, es necesario conocerla muy bien, ya que es la que recibe los beneficios. Contrario a lo que pudiera creerse, no es suficiente conocer la cantidad total de la población o su incremento en períodos de tiempo, sino también su distribución por sexo, edad, nivel de instrucción, ingreso económico, zonas urbana y rural, etc. Ya vimos en líneas anteriores la importancia que tienen los últimos factores mencionados en la cobertura de población y en la distribución de los servicios demandados.

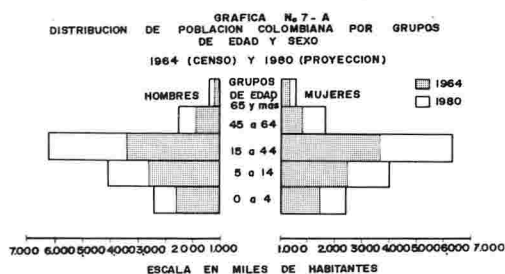
La fecundidad, la mortalidad y la migración son tres variables demográficas fundamentales cuyas variaciones tienen bastante influencia en la composición de la población. La mortalidad inició su rápido descenso desde el año de 1940 hasta alcanzar, de acuerdo con proyecciones, niveles tan bajos como 6,3 X mil en el año de 1980 (4). Por otra parte, el descenso de los niveles de la mortalidad no se ha distribuido en forma uniforme en todos los grupos de edades y es evidente que los grandes logros en su contra se han alcanzado en las edades menores. El descenso rápido de la mortalidad, sin ser acompañada por la disminución de la fecundidad, explica el crecimiento acelerado de la población y que esta se haga cada día más joven. En cuanto a la fecundidad ya se empieza a considerar una disminución de la tasa a partir del año 70. La reducción de los niveles de la fecundidad trae como consecuencia el envejecimiento de la población (Gráfica N° 6).

En relación con las migraciones juegan papel importante las que establecen una corriente rural-urbana, lo que implica que una buena cantidad de población rural pasa a beneficiarse de los servicios situados, en su mayor proporción, en las zonas urbanas y por tanto aumenta la de-

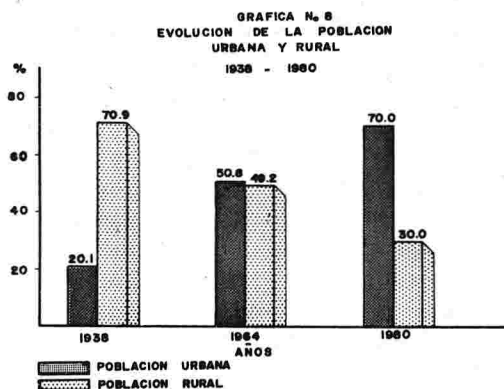
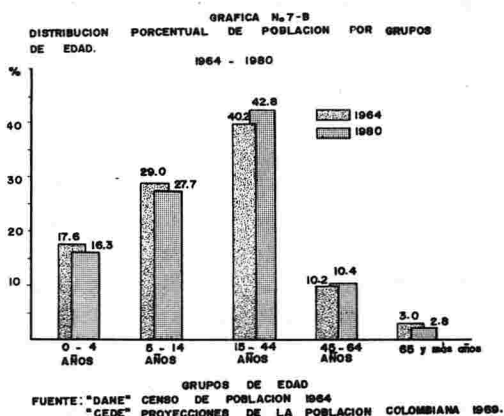


manda en dichas zonas: la población rural se ha reducido y pasó del 70.9% en 1938 al 49.2% en 1964. De continuar estas tendencias entre 1975 y 1989, la mitad de la población del país viviría en las ciudades de 100.000 y más habitantes, en tanto que la población rural sería de menos de 30% del total (5).

A manera de ejemplos se dan algunas características de la población de acuerdo con el censo de 1964 y la proyectada a 1980 (Gráficas N° 7-a, 7-b y 8).



Téngase en cuenta que se utiliza una proyección de población que se asemeja a la alternativa intermedia calculada por varios autores que suponen variaciones moderadas de los niveles de las principales variables demográficas, en cuanto a la población de Colombia se refiere. En este sentido Zschock (5) realizó una hipótesis sobre una fecundidad estable y una morta-



lidad baja obteniendo un cálculo de 30' 180.000 habitantes. Por otra parte el mismo autor bajo la hipótesis de una fecundidad y mortalidad bajas obtiene una estimación de 26' 833.000.

Si suponemos que en el año de 1980 el porcentaje de población rural es de 30%, tendríamos la siguiente distribución por tal característica. (véase gráfica Nº 8).

Accesibilidad de la población a los servicios.

Grandes grupos de población colombiana tienen una limitada accesibilidad a los recursos de salud existentes para solucionar sus problemas. Los factores

que inciden en esta situación son de tipo geográfico, económico y cultural. Sectores de la población rural tienen que recorrer grandes distancias por terrenos escarpados, fatigosos y utilizando como medios de locomoción sus propios pies en procura de servicios médicos. Es un supuesto que quizá no necesita comprobación, que la apertura de una carretera en una zona rural debe influir en la mayor demanda de servicios. También en las grandes ciudades el factor limitante de la accesibilidad está presente, en aquellos casos donde los recursos institucionales de salud se encuentran ubicados en lugares que, por la extensión de las ciudades, han quedado distantes de diferentes sectores de las mismas. Lo anterior indica que deben extenderse los servicios a las zonas rurales y realizar una reubicación de los mismos en las zonas urbanas. De otro lado el bajo ingreso económico de grandes grupos de población los incapacita para comprar los servicios necesarios, a lo cual se agrega la limitación determinada por el nivel de instrucción, ya que estos dos factores se combinan casi siempre.

Los factores atrás enunciados no solamente afectan la accesibilidad a los servicios sino que contribuyen a mantener la demanda hacia el personal no médico, principalmente el tegua en las zonas rurales y el farmacéutico en las urbanas. Puede agregarse a estos factores la falta de conocimiento por parte de la población de las instituciones de salud, los servicios que prestan y otros aspectos administrativos.

Actitudes, creencias y practicas de la población.

La conducta de las personas está influida por las ideas, creencias, valores y sistemas normativos de cada grupo social.

Existen a nivel de los grupos de bajas condiciones socioeconómicas y aún en grupos de niveles superiores, ciertas actitudes, creencias y prácticas con relación a su salud que inciden en la demanda de servicios médicos científicos. Entre ellas podemos mencionar las de tipo religioso, mágico y las que se deducen del concepto generalizado que tiene la población de consultar al médico solo cuando su padecimiento es severo. La primera se refleja en la expresión de que la "Enfermedad es un medio para que Dios mantenga a la criatura bajo su control". Por otra parte existen actitudes del personal de salud que en alguna forma influyen sobre la demanda de servicios, especialmente aquellas que afectan la relación médico - paciente.

Estructuración de los servicios

Es un hecho bastante conocido que existe una utilización deficiente de los recursos, que se expresa en la dispersión del esfuerzo entre numerosas entidades mal coordinadas y en la falta de un sistema funcional de organización de los servicios de salud. Si en un futuro se estableciera en forma la regionalización de los servicios de salud, naturalmente tendría gran influencia en la demanda de servicios y en la cobertura alcanzada por los mismos, ya que tal sistema ofrece una serie de beneficios para la población y es base de los programas de incentivos para el personal de salud. Si dicho sistema contara con unos niveles de atención médica bien definidos, delimitación de las funciones de cada miembro del equipo, los recursos necesarios para el desempeño de sus funciones, medios de comunicación y transporte, sistemas de supervisión constante y de referencia de pacientes, los servicios de atención médica mejorarían no solamente en su mayor disponibilidad sino también en calidad.

Modalidades de atención médica.

La demanda de servicios de salud y las necesidades de atención médica sumadas a la capacidad actual limitada del país para aumentar la producción de profesionales médicos y a la casi inexistencia de personal con adiestramiento definido en el nivel intermedio, hacen necesaria la introducción, así sea temporal, de nuevas modalidades de atención médica. Entre ellas se hace referencia a una que en este momento se desarrolla en forma experimental en tres áreas del país y que realiza conjuntamente la Asociación Colombiana de Facultades de Medicina y el Ministerio de Salud Pública.

Consiste esta investigación en experimentar la utilización del personal auxiliar en el cumplimiento de funciones de cuidado médico mínimo, delegadas y controladas por el personal profesional, y dentro de un sistema regionalizado de servicios de salud. Su objetivo a corto plazo es, precisamente, incrementar la cobertura de población rural sin desmejorar la calidad de la atención médica proporcionada. Este estudio contempla como parte importante la definición de parámetros en la evaluación del aprendizaje de conocimientos y desarrollo de habilidades por parte del personal auxiliar, y de la productividad del sistema en cuanto a cobertura alcanzada, calidad de los servicios proporcionados y gastos de los mismos.

Se espera que este experimento contribuya a ofrecer más servicios a la población rural, estimular la demanda por medio de promotoras de salud y líderes de la comunidad y por supuesto tratar de disminuir el peso de algunos factores que limitan la accesibilidad a los servicios.

PROYECCION DE LA DEMANDA DE SERVICIOS Y NUMERO DE MEDICOS

Demanda potencial.

En el supuesto de que para el año de 1980 se conserve la misma demanda potencial observada en 2 semanas, 387 X 1.000, y el rendimiento de los médicos permanezca igual al encontrado por el Estudio de Recursos Humanos, 13.1 pacientes por médico por día (6) el país necesitaría 61.477 médicos para satisfacer la demanda potencial de 11'287.342 personas en dicho período. Para el mismo año se estima que habrá 14.336 médicos (6) los cuales podrán atender, con el mismo rendimiento, apenas un 23% (2'632.090 personas) quedando una demanda insatisfecha de 77% (8'655.155 personas). Parece obvio que si se incrementara el rendimiento de los médicos nunca podría llegar a cubrir cifra tan elevada.

Demanda real.

El mismo Estudio de Recursos Humanos demostró que en un año consultan al médico el 38% de la población y que las personas que lo hacen reciben un promedio de 6.1 consultas c/u. Si se conserva para 1980 las mismas tasas de consultantes, promedio de consultas por persona y el rendimiento médico, se tendría que atender 11'083.080 personas a las cuales sería necesario realizar 69'823.404 consultas. Este número de consultas demandarían 14.604 médicos para su atención.

Si para el mismo año se quisiera cubrir con profesionales médicos los 29'924.316 consultas que la población recibiría del personal empírico, se necesitarían 6.258 médicos adicionales, o sea, que para atender la demanda satisfecha total (médica + empírica) serían necesarios 20.862 médicos.

BIBLIOGRAFIA

1. TAYLOR C. E; DIRICAN R., DEUSHE K. W. *Health Manpower Planning in Turkey*, The Johns Hopkins Pres, Baltimore, Maryland 1968.
2. RECURSOS HUMANOS PARA LA SALUD Y LA EDUCACION MEDICA EN COLOMBIA. BOLETIN Nº 2 DE LA DIVISION DE EDUCACION, PLANEACION Y DESARROLLO—Asociación Colombiana de Facultades de Medicina—Bogotá 1968.
3. AGUALIMPIA M. CARLOS; PABON R. AURELIO; GALAN M. RICARDO; GOMEZ S. LUIS C.—Atención Médica—Investigación Nacional de Morbilidad—Estudio de Recursos Humanos para la Salud y Educación Médica en Colombia—Bogotá—Agosto 1968.
4. GARCIA, SILVA JORGE. —Influencia de los Problemas Demográficos sobre el desarrollo y Funcionamiento de la Seguridad Social. Aspectos Médicos Conferencia en II Congreso Americano de Medicina de la Seguridad Social Bogotá Colombia, Junio 21-27 de 1970.
5. ESTUDIO DE RECURSOS HUMANOS PARA LA SALUD Y EDUCACION MEDICA EN COLOMBIA—TOMO II RESULTADOS PRELIMINARES—Conferencia Internacional Maracay, Venezuela 19-23 de Junio de 1967—Ministerio de Salud Pública y Asociación Colombiana de Facultades de Medicina.
6. PAREDES M. RAUL.—La Profesión Médica—Estudio de Recursos Humanos para la Salud y Educación Médica en Colombia—Asociación Colombiana de Facultades de Medicina—(Bogotá 1968) Ediciones Tercer Mundo.