

REVISTA DE LA FACULTAD DE MEDICINA

VOLUMEN 32

OCTUBRE - DICIEMBRE DE 1964

4

Director: ALEJANDRO JIMENEZ ARANGO, Decano de la Facultad.

Jefe de Redacción: Andrés Soriano Lleras.

Administrador: Rosalba Cufiño.

COMITE EDITORIAL:

Luis Guillermo Forero Nougués, Andrés Soriano Lleras, Alberto Albornoz Plata, Ernesto Andrade Valderrama, Enrique Núñez Olarte, Carlo Federici Casa, Ernesto Osorno Mesa, Januario Galindo, Guillermo León Restrepo Isaza, Humberto Roselli.

Dirección: Facultad de Medicina. Ciudad Universitaria. Bogotá. Apartado Nacional N° 400. Tarifa postal reducida. Licencia número 238 del Ministerio de Comunicaciones.

CONTENIDO

Págs.

Amibiasis cutánea. Por Jaime Saravia Gómez, Hernando Rocha Posada, Carlos Cortés B. Profesor Aníbal Ríos	89
Epilepsia experimental en pequeños animales. Por Gérardo González C., F. de Balsian Verster, A. Barros	99
Aplicación de láminas de plástico en reconstrucciones. Por Jorge Moreno Sánchez y Margarita R. de Ruiz	109
Análisis de veintidós casos de tumores del cuerpo carotídeo. Por Fernando Gómez Rivas	113

REVISTA DE LA FACULTAD DE MEDICINA

VOLUMEN 32

OCTUBRE - DICIEMBRE DE 1964

4

AMIBIASIS CUTANEA

Por

Jaime Saravia Gómez (*)

Hernando Rocha Posada (**)

Carlos Cortés B. (***)

Profesor

Aníbal Ríos (****)

INTRODUCCION

Bajo la denominación de amibiasis extra-intestinal se comprende a cualquiera localización de la forma vegetativa de la *Endamoeba histolytica* fuera de su habitat normal, que es el intestino humano. La amibiasis cutánea constituye una de las varias formas de localización extraintestinal de la *E. histolytica*, aunque muy rara.

Esta forma de amibiasis fue descrita por primera vez en 1892 por Nasse (cit. 6-8) y posteriormente por Menetrier y por Touraine en 1908 (cit. 6). La denominación de amibiasis cutánea (*amoebiasis cutis*), corresponde a Engmann y Heithaus (1919). En nuestro medio las primeras observacio-

nes publicadas corresponden a Agustín Piedrahita (6), quien en 1944 publicó tres casos de amibiasis perineal y uno del pene. Posteriormente Restrepo y Méndez Lemaitre (13) en 1947 comunican tres casos de amibiasis genital femenina. Recientemente Carrizosa (3) en 1961 publica dos casos de amibiasis de cérvix, y Cardona y col. (2), en 1962, 18 casos de amibiasis genital femenina.

(*) Instructores de Medicina Interna, Directores de la Unidad de Biopatología, Sección de Medicina Interna, Universidad Nacional. Hospital San Juan de Dios. Bogotá.

(**) Residente primero. Sección de Medicina. Universidad Nacional.

(***) Profesor Asociado. Sección de Medicina. Universidad Nacional.

ETIOLOGIA Y PATOGENIA

Es producida por la misma *E. histolytica* que se halla en las lesiones intestinales, pero en los tejidos no se encuentran las formas quísticas o pre-quísticas sino exclusivamente las formas vegetativas o trofozoitos.

Es condición indispensable que exista una amibiásis intestinal, y por lo tanto que estén presentes las formas vegetativas, que exista además una solución de continuidad tegumentaria junto con otras condiciones locales o generales que favorezcan su desarrollo y reproducción, tales como humedad, alteración estructural y bioquímica a nivel de la puerta de entrada y disminución de la resistencia orgánica general.

Es importante hacer énfasis en lo afirmado por Mendizábal (7), quien anota: "la *E. histolytica* fuera del recto adquiere un particular carácter invasor y agresivo".

Según Latapi (5) los principales mecanismos demostrados por los cuales se desarrolla la lesión cutánea son los siguientes:

- a) Por extensión peri-fistulosa.
- b) Por propagación peri-anal.
- c) Por inoculación a distancia.
- d) Por sensibilización desde un foco distante.

Hasta el presente no se ha comprobado, aparte de la autoinoculación, que exista un mecanismo hematógeno, como sí se ha demostrado para otras formas de amibiásis extraintestinal como la hepática, cerebral, pulmonar, etc.

Según León (2) la patogenia de la afección debe explicarse por los siguientes mecanismos:

I. Por contaminación de heridas quirúrgicas en pacientes que padecen de amibiásis (forma para-quirúrgica de Latapi).

a) Secundaria al drenaje de abscesos hepáticos.

b) Consecutiva a colectomías, apendicectomías, etc.

c) Secundaria a intervenciones sobre el recto, tales como extirpación de pólipos, hemorroides, biopsias, drenajes ano-rectales, etc.

d) Por contaminación de heridas quirúrgicas en los genitales femeninos.

II. Por infección secundaria de lesiones localizadas en los orificios naturales o cerca de ellos (forma perianal de Latapi).

a) Abscesos amibianos de la pared rectal o abscesos bacterianos en pacientes con amibiásis intestinal, los cuales se abren a los genitales, periné, nalgas o región sacro-coxígea.

b) Por complicación de lesiones anales y perianales en pacientes con amibiásis intestinal tales como hemorroides sangrantes, pólipos ulcerados, fistulas, papilomas, condilomas, furunculosis, fisuras del recto, etc.

c) Por complicación de lesiones genitales femeninas en pacientes con amibiásis intestinal, úlceras bacterianas o micóticas, abscesos, papilomas, condilomas, fisuras, etc.

III. Por contaminación de lesiones distantes del orificio anal (forma de inoculación a distancia de Latapi). Algazi (cit. 6) comunica un caso de amibiásis insertada en una herida de la pierna, y Machado (cit. 6) de un caso de localización en los dedos de la mano. También Piedrahita (12), Mendizábal y Dib (7), Straub, Shih y Lieu (citados 6), comunican varios casos de amibiásis de glande. Latapi (5) refiere un caso muy interesante de localización nasal. Engmann y Heithaus (cit. 1), tres casos con lesiones en diferentes partes del tegumento, extensamente ulceradas, dolorosas y necróticas, consecutivas a la apertura de abscesos



cutáneos sin relación con focos profundos.

IV. Manifestaciones dermo-alérgicas en individuos con amibiásis intestinal (forma por sensibilización de Latapi). Fueron Castex, Pierini y Borda, en la Argentina (cit. 5-6), quienes asignaron a la *E. histolytica*, *E. coli* y *E. nana*, presentes en el intestino humano, la posibilidad de actuar como alérgenos, determinando a distancia variadas lesiones cutáneas tales como urticaria y dermatitis. Basan su afirmación en la elevada incidencia de amibiásis en los casos estudiados y su mejoría después del tratamiento. Este mecanismo, en nuestro concepto, debe ser sometido a nuevas valoraciones, especialmente en países como el nuestro, en donde la amibiásis intestinal es de elevada incidencia y las manifestaciones cutáneas son simplemente coincidentes.

ANATOMIA - PATOLOGIA

Macroscópicamente este tipo de amibiásis puede manifestarse por lesiones

de tipo ulceroso, úlcero-fungoso, vegetante, úlcerovegetante, fistuloso, o bien de aspecto tumoral o frambuesoide. En general la tendencia supurativa es escasa.

Microscópicamente el cuadro es el de una inflamación inespecífica. Existen áreas de engrosamiento de la epidermis y áreas de ulceración; la piel es edematosas e infiltrada por linfocitos, células plasmáticas, monocitos y número variable de polinucleares y eosinófilos. El tejido que rodea la ulceración muestra fibrosis, y los vasos linfáticos y sanguíneos dilatación. Las amibas pueden ocasionalmente verse dentro de ellos, pero más frecuentemente se les halla en nidos en las áreas de necrosis (1-10). También pueden observarse sitios donde el aspecto es papilomatoso o pseudo-epitelomatoso (9).

SINTOMATOLOGIA

Los casos de amibiásis cutánea son esporádicos y aislados. Se presentan por igual en ambos sexos, en todas las eda-

des y razas. La pobreza, la promiscuidad, el desaseo, el descuido de las lesiones intestinales y extraintestinales y las intervenciones quirúrgicas sobre el colon o sobre vísceras con amibiasis favorecen el compromiso tegumentario.

En la mayor parte de los casos se presenta como un proceso ulceroso o tumoral ulcerado que en la mayoría de los casos adquiere carácter fagedénico o gangrenoso, con sensación de ardor y quemadura, que sangra fácilmente y se acompaña de secreción mal oliente.

Al tacto es generalmente de consistencia acartonada. Las ulceraciones pueden ser redondeadas u ovaladas, políclicas irregulares o serpiginosas, sus bordes endurecidos en algunas partes, reblandecidos en otras, en ocasiones cortados a pico y en otras desprenidos.

Según Engmann y Maleney, pueden resumirse así las características de la ulceración cutánea amibiana: "es una pérdida de substancia rápidamente extensiva, de contornos irregulares debido a la variable actividad de sus distintas porciones, rodeada de un halo inflamatorio, con sensibilidad y dolor muy acentuados a la presión. Su fondo se encuentra constituido por tejido de granulación y detritus de pus".

Síntomas generales con gran toxemia pueden aparecer especialmente en los casos que coinciden con amibiasis visceral supurada. En ellos, si el diagnóstico y la terapéutica adecuados no son establecidos con prontitud, puede ocurrir la muerte (8). Pardo Castelló (citado 6), revisando 28 casos de amibiasis cutánea, encuentra un 53% de mortalidad.

Los casos localizados a distancia, como son los de los dedos, piernas, etc., no presentan trastornos generales severos y la curación es la regla.

EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO

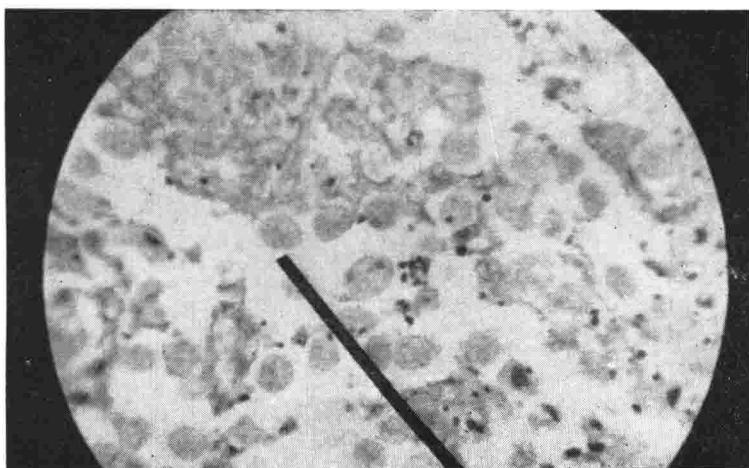
La evolución de esta entidad es en general lenta e insidiosa, excepto en aquellos casos en los cuales existen lesiones viscerales que son las que generalmente ensombrecen el pronóstico. Con terapéutica adecuada y oportuna, la evolución es generalmente favorable. El pronóstico es bueno en las formas peri-anales, en las localizaciones a distancia y en el ameboma. Es especialmente desfavorable en las llamadas formas "paraquirúrgicas". Son también de importancia para el pronóstico el estado de salud previo, así como su condición de nutrición, sus condiciones de vida y la asociación con otras entidades debilitantes.

DIAGNÓSTICO

Se hace en base de las manifestaciones clínicas, de los hallazgos parasitológicos e histológicos y en algunas oportunidades por la respuesta a la terapéutica específica.

Diagnóstico clínico. Se realiza teniendo en cuenta los antecedentes epidemiológicos y de crisis disentéricas previas, unidas a los caracteres morfológicos de las lesiones. En muchos casos coincide la aparición de cualquiera forma de amibiasis extraintestinal con una crisis disentérica, hecho éste de importancia para valorar correctamente un examen parasitológico de la lesión, especialmente cuando se halla localizado en la región perineal. En general, no ofrece dificultades si se piensa en esta entidad.

Diagnóstico parasitológico. Se puede realizar, ya por métodos directos como son el examen en fresco del raspado de las lesiones y el examen parasitológico de las heces, ya por métodos indirectos dentro de los cuales los más importantes son el cultivo, la inocu-



lación animal y la rectosigmoidoscopia.

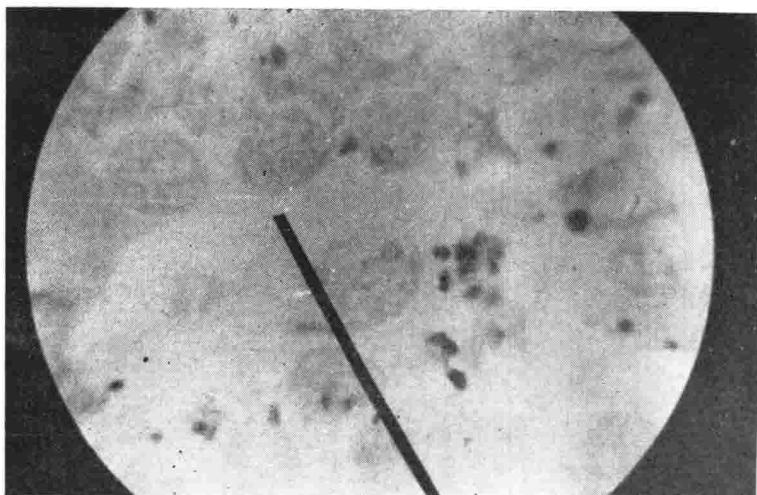
El examen directo en fresco es de especial importancia, ya que casi siempre hace el diagnóstico, puesto que las lesiones son muy ricas en parásitos. Debe preferirse este método al de coloración, ya que con este último se enquistan las amibas (12). El procedimiento es sencillo y al alcance de todo médico práctico, dando resultados en ocasiones positivos cuando la misma histopatología es negativa. En todos los 18 casos publicados por Cardona y col. (2), en los dos comunicados por Milroy (8) en los tres de Restrepo y Méndez Lemaitre (13), en el de Nevarez y Avilés (9), lo mismo que en los de Piedrahita y en el que referimos, el diagnóstico se hizo por examen directo. En la mayoría de estos casos, biopsias previas no demostraron las amibas y fueron informadas como tejido inflamatorio.

Es de importancia el examen parasitoscópico de las materias fecales para demostrar la concomitancia parasitaria.

El cultivo en medios apropiados es de gran valor y fácil de obtener, dada la gran cantidad de formas vegetativas presentes. Igualmente la rectosigmoidoscopia es un elemento útil de diagnóstico, especialmente en los casos en que las heces son parasitológicamente negativas. La inoculación es, desde el punto de vista práctico, de poco valor.

DIAGNOSTICO HISTOPATOLOGICO

La demostración de las amibas en tejidos obtenidos después de la muerte bien puede no mostrarlas al microscopio, debido a la desintegración post-mortem de su citoplasma. Aun en material de biopsias pueden no observarse si la coloración no es muy buena y si no se realizan cortes seriados. Creemos que el procedimiento es de suma utilidad, especialmente para confirmar el diagnóstico realizado por otros procedimientos, siempre y cuando se tomen biopsias amplias que sean demostrativas de las diferentes áreas lesionadas.



PRUEBA TERAPEUTICA

Conserva su valor en aquellos casos en los cuales existe la sospecha clínica y no puede realizarse ninguno de los métodos mencionados anteriormente.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Debe hacerse con numerosas entidades, teniendo en cuenta las diversas formas clínicas que adopta la amibiasis cutánea. Puede resumirse de la siguiente manera:

a) Forma ulcerativa. Debe diferenciarse del carcinoma ulcerado, granuloma venéreo, úlceras sépticas, pestosas, luéticas, leishmaniásicas y micóticas.

b) Forma vegetante. Se diferencia de la Leishmaniasis frambuesiforme, tuberculosis vegetante, pianomas primarios, papilomas, condilomas y algunas micosis.

c) Forma fistulosa. El diagnóstico diferencial se hará principalmente con

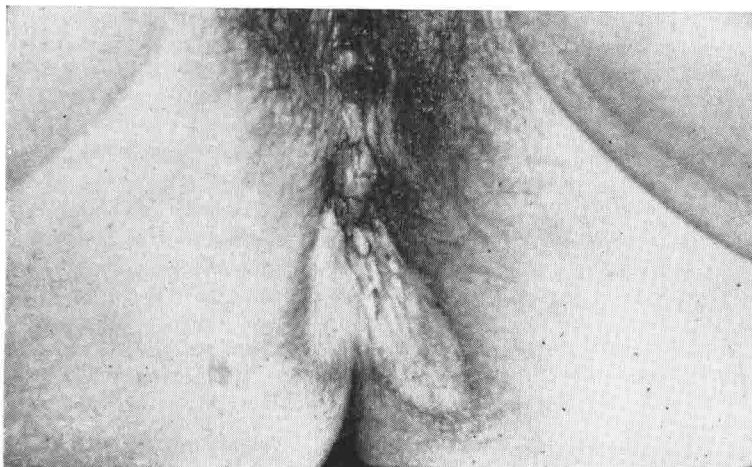
fístulas tuberculosas, micóticas y tumorales.

d) Forma granulomatosa. Se distinguirá del carcinoma escamo-celular, condilomas infectados y granuloma venéreo.

TRATAMIENTO

Lo podemos dividir en medicamentoso e higiénico dietético.

Medicamentoso. En general se considera que la droga de elección es la emetina, administrada a la dosis habitual, pudiéndose dar más de una cura si el caso lo requiere, con intervalos de 10 días. La cloroquina, que es menos tóxica y también efectiva en los casos de amibiasis extraintestinal, especialmente en las formas hepática y pulmonar, puede emplearse asociada a la emetina. Como puede encontrarse asociada a una disentería amibiana aguda, el tratamiento de ésta quedará comprendido en el de la amibiasis extraintestinal en curso. Si se trata de



amibiasis intestinal crónica, podrán emplearse cualesquiera de los derivados de las hidroxiquinoleínas, arsenicales, arsénico-bismúlicos, antimálaricos, derivados de la cloro-acetamida, de la cloro-acetil-metil-amida o de los fenantrolínicos, etc. (11).

Para combatir la infección sobreagregada pueden emplearse localmente preparados sulfamídicos o antibióticos.

Higiénico-dietético. Hace relación a la necesidad de reposo en cama, así como al mejoramiento de las condiciones generales del paciente y a los apropiados cuidados de nutrición y de enfermería.

PRESENTACION DEL CASO CLINICO

Nombre: A. M.

Edad: 28 años.

Profesión: Hogar.

Procedencia: La Palma (Cundinamarca).

Estado civil: Casada.

Historia clínica: 290904.

Motivo de consulta: Lesión ulcerosa y pruriginosa de la región perianal.

Historia de la enfermedad actual: Refiere la paciente que desde hace aproximadamente 6 años ha venido presentando cuadro doloroso abdominal, acompañado de periódicas evacuaciones líquidas, con moco, pus y abundante sangre, acompañadas de púo y tenesmo. Tales crisis se presentaban durante el día y la noche con frecuencia de 8 a 9. Esta sintomatología alternaba con períodos de remisión de meses, al cabo de los cuales reaparecían las manifestaciones clínicas. Las crisis disenteriformes se acompañan de sensación de mareo, cefalea, náuseas, sed, anorexia e intolerancia para algunos alimentos, especialmente en la noche. El último episodio disentérico, según refiere, se le presentó 6 meses antes de su ingreso. Desde hace un año empezó a presentar prurito anal, el cual fue seguido de la formación de una pápula en el lado derecho de esta región, la cual se ulceró y posteriormente se extendió al lado opuesto; progresivamente fue aumentando de

tamaño hasta rodear todo el orificio anal. Esta úlcera ha sido intensamente pruriginosa y dolorosa, sangra fácilmente en forma espontánea y con el roce de la ropa.

Antecedentes familiares: Negativos.

Antecedentes personales: G3P3. Vivienda: vive en un rancho, sin sanitario, con piso de tierra y tabla y paredes de bahareque. No tiene agua corriente.

Fue tratada con Yatrén, Enterobiofírmico, Rodameb, Violeta de Genciana y Nitrato de plata, sin obtener ninguna mejoría.

Examen físico: Se trata de una paciente en buenas condiciones generales. T. A.: 130×80 . Temperatura: 36.5°C . Respiraciones: 24/mn. En la región anal se observa una lesión vegetante y ulcerosa de aproximadamente 7 centímetros de diámetro, de bordes levantados y con algunas formaciones de aspecto papilomatoso, las cuales son extremadamente dolorosas al tacto y sangran con facilidad. (Fig. N° 1). El orificio anal parece estar estrechado y es muy doloroso al tacto. En el recto, en una extensión de 2-3 cms., se palpan pequeñas masas irregulares que sangran con facilidad.

IMPRESION DIAGNOSTICA

- a) Lesión micótica.
- b) Carcinoma.
- c) Enf. de Nicolas y Fabre.
- d) Amibiasis cutánea.

Laboratorio: Glicemia: 73 mg.%; N. uréico, 8,1 mg.%; creatinina: 0.84 mg.%; Kahn y Cardiolipina: negativas; Hemoglobina: 13 grs.% hemat.: 39; V. S. G.: 10 mm. $\frac{1}{2}$ hora y 30 mm. 1 h.; Leucocitos: 9800 (neut.:

45%); linf. 43%; mon.: 1% basof.: 1%). Parcial y sedimento urinario: normal. Parasitoscópico de materia fecal: 1º negativo; 2º positivo para huevos de *T. trichiura*; 3º positivo para huevos de *T. trichiura* y de *A. lumbricoides*; 4º negativo.

Rectosigmoidoscopia: a una distancia de 20 cms. de visión. En la región perianal posterior se observa una lesión vegetante con bordes levantados y anfractuosos, de consistencia acartonada, de olor penetrante. Se observan también otras lesiones condilomatosas. Diagnóstico proctológico: Condiloma Lanatum ulcerado.

Primera biopsia: N° 4874-63; los cortes muestran epitelio escamoso estratificado con hiperqueratosis y acantosis muy severas. En ocasiones se ve papilomatosis y el corión muestra canales vasculares neoformados e infiltrado inflamatorio inespecífico.

Examen en fresco del raspado de las lesiones: Se observan numerosas formas vegetativas de *Endamoeba histolytica*.

Segunda biopsia: N° 5198-63: existen áreas de ulceración, acantosis e hiperplasia pseudo-epiteliomatosa. Hay zonas de necrosis con abundante infiltrado monuclear y en las cuales existen abundantes trofozoitos de *E. histolytica*. Diagnóstico: amibiasis cutánea. (Figs. Nos. 2-3).

Rayos X: Torax y colon por enferma: normales.

Evolución y tratamiento: Se administró emetina en las dosis de 1 mg. por kg. de peso por día durante 10 días, serie que se repitió una vez más luego de un intervalo de 10 días. Conjuntamente se administró difosfato de cloroquina (500 mg. diarios durante 45 días). Al cuarto día de iniciado el tratamiento disminuyó el dolor local

y se inició la cicatrización que se completó a los 37 días. (Fig. N° 4). Durante su estadía en el servicio tuvo ligeros trastornos imputables a la emetina y varias crisis de diarrea que ce-

dieron definitivamente hacia el final de su hospitalización. Se da de alta curada clínica y parasitológicamente con el diagnóstico final de *amibirosis cutánea*.

RESUMEN:

Los autores hacen un análisis de la etiopatogenia, de la anatomía patológica y del cuadro clínico de la amibirosis cutánea. Valoran los diferentes

métodos de diagnóstico, el diagnóstico diferencial y el tratamiento de la entidad. Ilustran el trabajo con la presentación de un caso.

BIBLIOGRAFIA

1. Anderson, W. A. D., Pathology. 4th E. The C. V. Mosby Comp. Saint Louis, 1961.
2. Cardona, C. P. N., Guzmán, A., Cardona, A. F., Díaz, C. R., Isaza, M. G.: "Amibirosis genital femenina". Trib. Med. II (1), 1. Sep. 3, 1962.
3. Carrizosa, A. R.: "Amibirosis del cuello uterino". Tribuna Médica. Bogotá, 1 (12): 1; 10 noviembre 1961.
4. Hernán, H. B., Leonard, S. B.: "Penile ulcer caused by Endamoeba histolytica" J. A. M. A. 120 (11): 827-828. Noviembre 14, 1942.
5. Latapi, F.: "Amibirosis cutánea. Comunicación de un caso con lesiones ulcerosas peri-anales y nasales". Prensa Médica Mexicana. 14: 268. 1949.
6. León, A.: "Amibirosis cutánea". Medicina Revista Mexicana. XLII (899) 375-384. Septiembre 10, 1962.
7. Mendizábal, A. Q., Dib, J. E.: "Un caso de amibirosis del pene". Medicina Revista Mexicana. XLIII (916) 240-243. Mayo 25 de 1963.
8. Milroy, P., Abeyaratne, M.: "Cutaneos Amoebiasis". The Britth. Journal of Surgery. XLIX (215) 288-291. Noviembre, 1961.
9. Nevarez, V. C., Avilés, N. F.: "Amibirosis cutánea. Un caso de localización vulvar". Rev. Ecuat. de Higiene y Med. Trop. 13 (3): 197-199. Julio-septiembre, 1956.
10. Orsmy, O. S., Montgomery, H.: Diseases of the Skin. L. E. A. and Febiger. Philadelphia 7thE, 1948.
11. Pessoa, S. B.: "Parasitología Médica". 6th ed. Guanabara Coagan S. A. Río de Janeiro, 1963.
12. Piedrahita, A.: "Amibirosis cutánea y fagedenismo del pene, determinado por la amiba histolytica". Ann. de la Acad. de Med. de Medellín. 1 (6): 378-392, 1944.
13. Restrepo, R., Méndez, L. A.: "Afecciones amibianas confundidas con cáncer". Rev. Fac. de Med. Bogotá. XII (3): 915-920. Septiembre, 1947.

EPILEPSIA EXPERIMENTAL EN PEQUEÑOS ANIMALES

Por

**Gerardo González C.
F. de Balbian Verster.
A. Barros.**

INTRODUCCION

La producción de Epilepsia experimental ha sido realizada utilizando diferentes técnicas, entre las cuales tenemos las usadas por Kopeloff (1942), quien reproduce agudos e intermitentes estados convulsivos en monos, aplicándoles sobre la corteza cerebral —zona motora— discos con substancias inmunológicamente activas, como también con hidróxido de alúmina; más tarde el mismo grupo de Kopeloff (1947 - 1954), Pope (1947), Cure, Ramusen y Jasper (1948) obtienen epilepsia cortical en monos con la crema de alúmina, colocada sobre la corteza motora.

Walker y Johnson (1948) experimentaron con la proteína de alumbre, y años después Johnson y Walker (1952) con la alúmina precipitada en

clara de huevo obtuvieron epilepsia cortical en monos. Gastaut (1953) usó la alúmina en regiones subcorticales y especialmente la colocó en el núcleo amigdaliano del gato.

Las soluciones acuosas de penicilina las ensayó Ralston (1958) para producir estados convulsivos en gatos y monos, depositándolas sobre la corteza cerebral y en núcleos subcorticales. Dow, R. S., y Fernández Guardiola (1962) consiguen el desarrollo de epilepsia cortical y utilizan para este fin el cobalto sobre la corteza cerebral de ratas.

En nuestros estudios de Farmacología y Química de la Epilepsia quisimos incluir pequeños animales, tales como cobayos y ratas, con el propósito de utilizar un gran número de estos ejemplares en el desarrollo de actividad epileptiforme, colocándoles

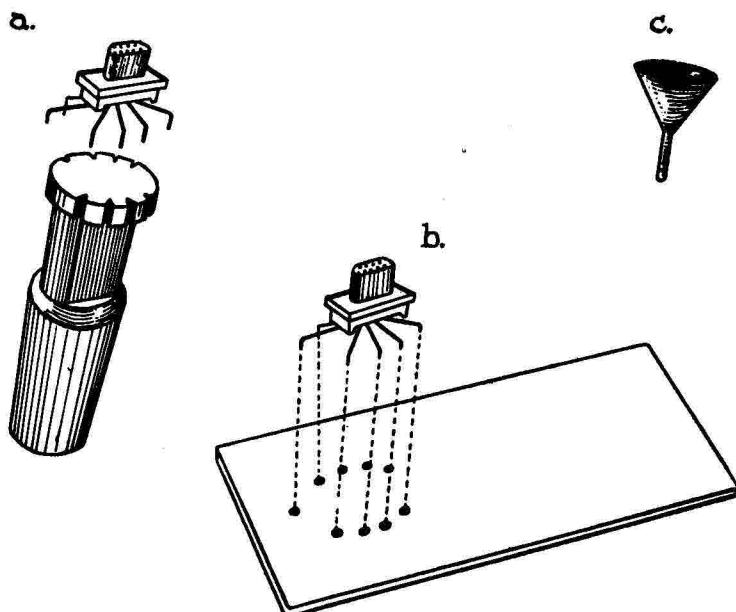


Figura Nº 1.—Elementos utilizados para la adaptación del enchufe. A. Molde plástico para darle igual dirección a los terminales. B. Molde patrón, para lograr que los electrodos (terminales) queden de una misma longitud. Pequeño embudo utilizado para depositar la alúmina sobre la corteza cerebral.

electrodos crónicos, previa aplicación de alúmina, que nos permitieran hacer registros electroencefalográficos de rutina y así poder seguir diariamente la evolución de dichos focos epilépticos.

MATERIALES Y METODOS

Se utilizaron para este estudio cobayos y ratas (*sprague dawley*) de ambos sexos, con peso promedio de 900 y 300 gramos respectivamente, los cuales fueron anestesiados usando una mezcla de pentobarbital sódico e hidrato de cloral, descrita por Valnstein (1961).

Los animales fueron entonces fijados; asépticamente se hizo incisión de la piel del cráneo. Se utilizó un molde patrón (Fig. 1B) de nueve orificios, e igual número de puntos fueron mar-

cados sobre el hueso; luego se procedió a trepanarlos utilizando una fresa número 72. A tres milímetros posteriores de la trepanación número 6 se practicó una más, y se usó en este caso una fresa número 60: se perforó la duramadre y se introdujo con la ayuda de un pequeño embudo (Fig. 1C) un miligramo de óxido de alúmina neutro¹⁰. Un "enchufe" CANNON 9PLI se colocó sobre el cráneo, con sus terminales dentro de las respectivas trepanaciones.

Previamente el enchufe había sido preparado de la forma siguiente: se colocó sobre un molde plástico, para que cada uno de sus terminales adquiriera igual dirección, como enseña la figura 1A. Los orificios del molde patrón fueron hechos de acuerdo con la localización exacta sobre la corteza



Figura N° 2.—Cobayo dos meses después de colocados los electrodos.

cerebral del animal (Fig. 2A); el molde de patrón y el hueso del cráneo tienen igual espesor, de tal modo que al colocar el enchufe sobre aquél, las partes de los terminales que sobresalen por los orificios del molde, son recortados; en esta forma logramos que cada electrodo (terminal) quede sobre la duramadre, excepción hecha del electrodo número cinco, el cual queda sobre el hueso y lo utilizamos en los registros como electrodo indiferente. Luego los terminales son barnizados con una solución aislante (epoxilite) y colocados en la estufa a 37 grados centígrados durante 16 horas; se sacan y se les quita el aislante de los extremos en una extensión de medio milímetro. A varios animales se les fijaron además dos cánulas de polietileno

número PE10 —Clay Adams—, una sobre cada hemisferio cerebral,²²². Por consiguiente, se practicaron dos trepanaciones adicionales, se perforó la duramadre y se introdujo la cánula, quedando su extremo interno sobre la corteza cerebral, en medio de los electrodos números uno y dos, lado izquierdo, y entre el número seis y el número siete, al lado derecho; luego se colocó el enchufe y se terminó de fijar al hueso con acrílico dental; una vez seco éste, se suturó la piel.

Para los registros, el animal se conectó al electroencefalógrafo por intermedio de un cable, que en uno de los extremos lleva la hembra del enchufe cannon 9SLI, en el otro un conector con 21 terminales-Cinch Jones P32CCT. En algunas ocasiones utilizamos un ca-

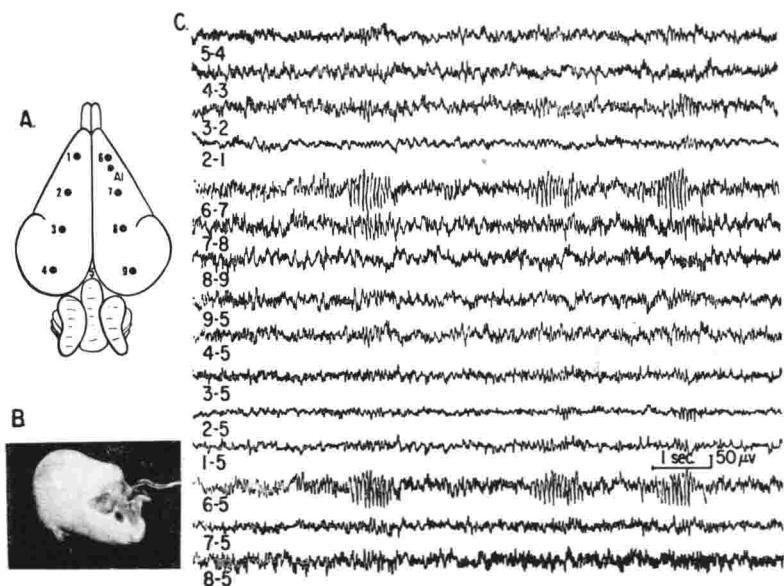


Figura N° 3.—A. Números que indican la localización de los electrodos sobre la corteza cerebral y sitio de la alúmina. **B.** Cobayo una semana después de operado. **C.** Desarrollo del foco primario con moderada propagación de su anormal actividad.

ble al que en el extremo opuesto al canal 9SLI, se le adaptaron nueve terminales para conectarlo con el E. E. G. Se usó un electroencefalógrafo tipo Grass de 16 canales; la técnica que se empleó para los registros se basó en tomar áreas corticales equivalentes en los dos hemisferios; al mismo tiempo se tomaron trazados monopolares con el electrodo número cinco, dado como indiferente.

Los animales fueron registrados con libertad de movimiento dentro de la jaula, en la cual eran colocados una hora antes de iniciar cada trazado; esto con el objeto de lograr una relativa adaptación al medio.

RESULTADOS

La aplicación de la alúmina está caracterizada por una marcada inicial

depresión del voltaje en el área cortical donde aquella queda depositada; esta depresión de voltaje está comprendida o dura por término medio de dos a cuatro días, al cabo de los cuales el fenómeno es inverso, o sea que el voltaje aumenta en dicha área; se observa además una ligera desincronización de la actividad de fondo, que tiende a volverse más manifiesta al final de la primera semana; la caracteriza bastante su delimitada localización, ya que no se observa propagación alguna a otras áreas corticales, al menos en el análisis de los registros electroencefalográficos, como bien puede apreciarse en la figura N° 3, aunque potenciales aislados se presentan ocasionalmente.

En un período comprendido entre los ocho y los doce días, se aprecia en el hemisferio opuesto, y más específicamente en el área homóloga, un aumento de voltaje con desincronización

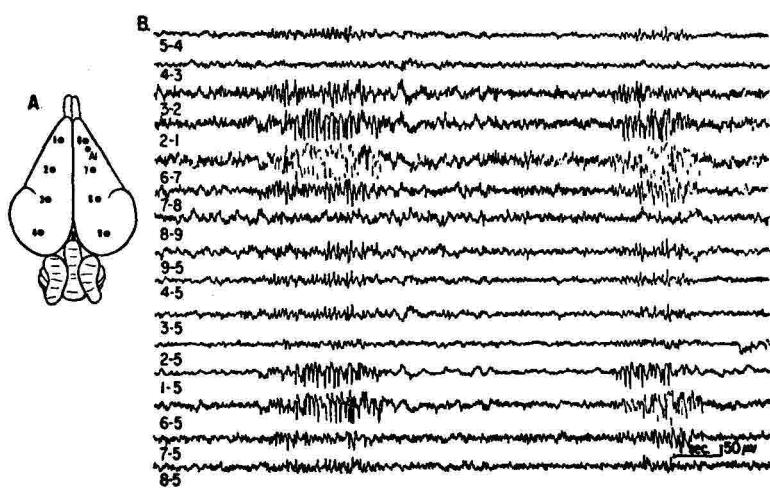


Figura N° 4.—Trazado dos semanas después.

de la actividad eléctrica cortical, y que cada vez va haciéndose más notoria hasta conseguir su completo desarrollo, aproximadamente a los quince días. (Fig. N° 4). Las descargas están sincronizadas con las del hemisferio opuesto, o sea con el foco primario, que como ya lo hemos visto es el foco de la alúmina y es bastante frecuente que las descargas de éste se propaguen a todas las áreas corticales. (Fig. N° 5).

El foco secundario empieza a producir descargas epileptiformes por sí solo, cuando el animal lleva de quince a veinte días de operado, y este foco secundario adquiere su completa independencia diez o quince días más tarde. No obstante, es frecuente que coincida una de sus descargas con las del foco primario, pero a pesar de esto sigue conservando su autonomía con sus características de descarga, sin experimentar cambio alguno espontáneo, aproximadamente durante un año.

En el foco primario se suceden cambios en relación a su actividad eléctrica, y así tenemos por lo tanto que entre los dos y medio a tres y medio primeros meses, después del irritante, las

descargas empiezan por sucederse con menos frecuencia, al paso que el voltaje va decreciendo en su amplitud; esta nueva característica del foco primario termina casi por completo con la actividad eléctrica anormal observada anteriormente; más o menos al término de cuatro meses es muy excepcional registrar descargas en el foco primario.

DISCUSION

Anteriores experimentaciones confirman la producción del foco primario con actividad y características epileptogénicas, así como también el desarrollo en el hemisferio opuesto del foco secundario o foco "espejo" (Kopeloff 1947), (Cure 1950), (Eidelberg 1959), (Morrell 1959).

Los trazados electroencefalográficos indican el desarrollo de un foco de anormalidad en la región donde fue aplicada la alúmina, con la consiguiente propagación a otras áreas del cerebro, principalmente al área homóloga, o sea al hemisferio opuesto. (Pacella 1949), (Gastaut 1959).

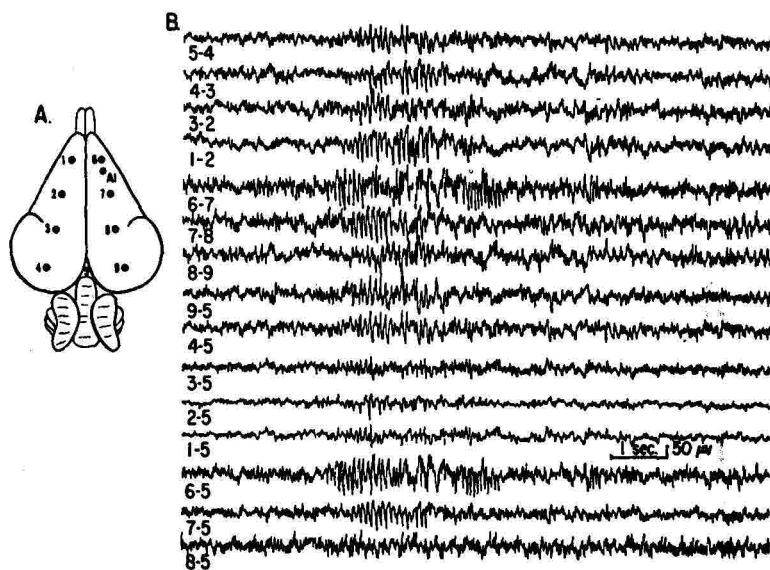


Figura N° 5.—Propagación de las descargas epilépticas a todas las áreas corticales, 17 días después.

Las anomalías de los registros estuvieron caracterizadas por frecuentes descargas de alto voltaje, actividad lenta y una variable incidencia de potenciales de espiga. A veces se observó el complejo espiga-onda. La anormal actividad, y particularmente los potenciales de espiga, fueron más prominentes en la región donde se aplicó la alúmina¹⁵.

La formación del foco secundario implica necesariamente el constante estímulo anormal o bombardeo producido por las descargas del foco primario, sobre una área simétrica en el hemisferio opuesto, que en poco tiempo ha formado o producido cambios, bien en la estructura o bien en la función de dicha área cortical y en un período bastante breve llega a convertirse en una zona de verdadera actividad epileptiforme¹⁶.

La anormal influencia del foco primario se realiza por intermedio de fibras nerviosas comisurales, que cruzan

necesariamente el cuerpo calloso, y así tenemos los trabajos de Curtis (1940), quien concluye que la respuesta típica a la aplicación de una droga convulsivante en monos y gatos, fue facilitada por el cuerpo calloso y abolido su efecto por la sección de éste; no obstante, Van Wagenen (1940) halló que en pacientes con generalizadas convulsiones, la sección de las vías nerviosas comisurales contenidas en el cuerpo calloso, limitaba la propagación en una convulsión unilateral sin pérdida de la conciencia. Kopeloff (1950) demostró que la sección del cuerpo calloso antes o inmediatamente después de la aplicación de la crema de óxido de alúmina, causó la completa restricción de las subsiguientes descargas en el lado contralateral y que la sección, después de estar bien establecidas las descargas bilaterales, causó estados epilépticos en el lado opuesto al foco primario, mientras que la sección del cuerpo calloso previo a la aplicación de la alúmina sobre

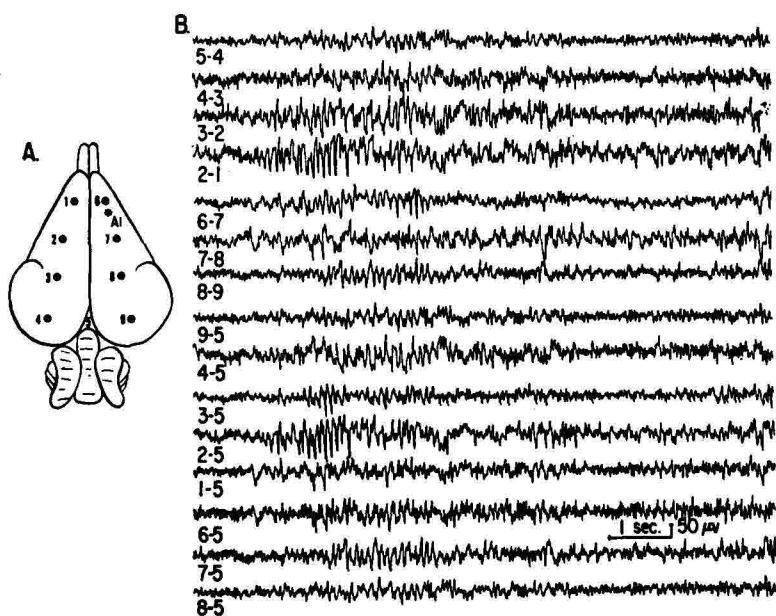


Figura N° 6.—Un mes después de creado el foco primario.

un hemisferio, desarrolló la descarga contralateral, pero no ocasionó un estado epiléptico; además, no inhibió completamente la propagación del anormal impulso eléctrico en el lado opuesto al foco. Más aún: la resección del foco primario, su inyección con procaína, o la división del cuerpo calloso, no modifican anomalías en el hemisferio opuesto⁷. El cuerpo calloso tiene gran función en la propagación de la descarga convulsiva de un hemisferio a otro, como lo hemos visto anteriormente, pero otras vías nerviosas a través del "tallo" cerebral son implicadas en la formación del foco "espejo"¹.

Nuestros experimentos confirman la formación y persistencia de ese foco secundario o foco espejo, e indican que debe ser bastante frecuente en el desarrollo de los focos epilépticos, al menos en las formas corticales, toda vez que ellos siempre se desarrollaron

en los animales que fueron utilizados en el presente estudio. Podemos deducir que el foco primario ejerce su influencia directa de disturbios anormales sobre el foco espejo o foco secundario, sólo por un corto período, hasta el momento en que este foco distante adquiere su total independencia, la cual puede perpetuar el estado convulsivo por sí sola, aun después de que el foco primario pierde o disminuye su capacidad epileptogénica.

La pérdida de la actividad eléctrica anormal observada en el foco primario, posiblemente sea ocasionada como consecuencia del desarrollo morfológico de dicho foco, como lo analiza Stercova (1959), quien observó una destacada actividad de los elementos del tejido nervioso, tales como la vascularización, la fagocitosis de la substancia aplicada y la limitación del foco por tejido conectivo, producido todo aquello especialmente en el segundo estado,

veinte a setenta días después de operados los animales.

Por consiguiente, todo estudio, bien sea Neuroquímico o Farmacológico que se ejecute con miras a buscar cambios en la actividad eléctrica anormal del foco primario, debe ser efectuado

durante los primeros tres meses que siguen a la aplicación de la alúmina. No es posible aplicar la misma norma en relación al foco secundario, puesto que su actividad persiste por lo menos durante un año.

RESUMEN

El presente trabajo comprende la fijación crónica de un "enchufe" con nueve electrodos sobre el cráneo de pequeños animales, a los cuales previamente se les había depositado un milígramo de óxido de alúmina, en el tercio anterior del hemisferio cerebral derecho. Una cánula de polietileno les fue adaptada sobre cada hemisferio cerebral —en su tercio anterior— con el objeto de facilitar la administración intracraneal de diferentes compuestos químicos.

Se practicaron registros electroencefalográficos, con libre movimiento de los animales dentro de las jaulas, al tiempo que era posible observarlos más fácilmente.

1. En el área cortical donde se colocó la alúmina se apreció una inicial baja de voltaje durante los cuatro primeros días; ocho días más tarde se observó desincronización de la actividad de fondo, con aumento de la amplitud del voltaje y localización del foco primario.

2. En un período comprendido entre los ocho y los doce días, se registró en el hemisferio opuesto área homóloga, un mayor voltaje, con lo cual se iniciaba el foco secundario o foco "espejo", el que terminó su desarrollo a las dos semanas, pero aun siendo sus descargas dependientes del foco primario, sólo consiguió hacerse independiente diez a quince días después.

3. Transcurridos de dos y medio a tres y medio meses, después de la aplicación de la alúmina, la actividad eléctrica del foco primario empezó por decrecer en la amplitud, y las descargas se originaban con menor frecuencia, llegando inclusive a desaparecer casi por completo a los cuatro meses.

4. Estudio alguno que se realice con miras a buscar cambios en la actividad eléctrica del foco primario, debe ser ejecutado en los primeros tres meses que siguen a la implantación del animal; mas esta observación no tiene validez para el foco secundario, el cual continúa activo, aproximadamente un año.

SUMMARY

This work includes the chronic implantation of a nine electrode plug, on the skull of small animals, which had previously been treated as follows: one mi of aluminum oxide placed on the right anterior cerebral cortex. A polyethylene tube was sometimes placed on each cerebral cortex to permit

intracraneal drug administration. E. E. G. recordings were made with unrestrained animals.

1. In the cortical area where the alumina had placed, an initial decrease in voltage was observed during the first four days. Four days later desynchronization of the background elec-

trical activity increased voltage and localization of the primary focus were observed.

2. In the period from eight to twelve days after the alumina application, the animals developed an increased of voltage in the corresponding area of the contralateral hemisphere. This corresponded to the development of a secondary or "mirror" focus which was fully developed in about two days. Its discharge at first depended on the primary focus but became independent in 10 to 15 days.

3. Two to three months after the alumina application, the electrical activity in the primary focus began to decrease and had disappeared almost completely after four months.

4. Any studies for the purpose of observing changes in electrical activity of the primary focus, should be done within the first three months after alumina application. On the other hand the secondary focus continues to fire for at least one year.

REFE R E N C I A S

1. Aird, R. B. and Zobell, D.: "Homologous asynchronism as an Electroencephalographic sign of focal pathology, in Proceedings of the First international congress of Neurological Sciences, Brussels". July, 1957, New York, Pergamon Press, inc 1959.
2. Andersson, B.: "The effect of injections of hypertonic NaCl-solutions into different parts of the hypothalamus of goats". Acta physiol. Scand., 1953, 28: 188-201.
3. Cure, C., Rasmussen, T. and Jasper, H.: "Activation of seizures and electroencephalographic disturbances in epileptic and in control subjects with "Metrazol)". Arch. Neural & Psychiat. 59: 691, 1948.
4. Cure, C. and Rasmussen, T.: "Experimental epileptogenic lesions of the cerebral motor cortex and the insular cortex in monkeys". E. E. G. and Clin. Neurophysiol. 2: 354, 1950.
5. Curtis, H. J.: "Intercortical connections of the corpus callosum as indicated by Evoked Potentials". J. Neurophysiol. 3: 407 (sep.) 1940.
6. Dow, R., S. Fernández-Guardiola, A. and Manni, E.: "The influence of the cerebellum on experimental epilepsy". Electroenceph. Clin. Neurophysiol. 14: 383-398. 1962.
7. Eidelberg, E., Konigsmark, B. and French, J. D.: "Electrocortical manifestations of epilepsy in monkey". Electroen- ceph. & Clin. Neurophysiol. 11: 121-128. 1959.
8. Gastaut, H., Naquet, R. and Vigoureux, R.: "Un cas d'épilepsie amygdaлиenne expérimentale chez le chat." E. E. G. & Clin. Neurophysiol. 5: 291. 1953.
9. Gastaut, H., Meyer, A., Naquet, R. and Cavanagh, J. B.: "Experimental Psychomotor Epilepsy in the cat. Electroclinical and Anatomopathological Correlations". J. Neuropath. & Exper. Neurol. 18: 270. 1959.
10. Guerrero-Figueroa, R., De Balbian Verster, F. and Heath, R. G.: "Mirror Focus in Specific Subcortical Nuclei. Its Production and Its Modification Through Chemical Agent in cats". Trans. Am. Neurol. Assn. 207-209. 1962.
11. Johnson, H. C. and Walker, A. E.: "Response of experimental epileptic foci to intravenous and topical metrazol". E. E. G. & Clin. Neurophysiol. 4:131. 1952.
12. Kopeloff, L. M., Barrera, S. E. and Kopeloff, N.: "Recurrent convulsive seizures in animals produced by immunologic and chemical means". Am. J. Psychiat. 98:881-902. 1942.
13. Kopeloff, N., Kopeloff, L. M. and Pace- lla, B. L.: "The experimental production of epilepsy in animals", in Epilepsy, edited by Hoch and Knight, New York Grune & Stratton, pp. 167-180. 1947.
14. Kopeloff, N., Chusid, J. G. and Kopeloff, L. M.: "Epilepsy produced in macaca mulatta with commercial aluminum hydroxide". E. E. G. and Clin. Neurophysiol. 6:303-306. 1954.

15. Kopeloff, N., Kennard M. A., Pacella, B. L., Kopeloff, L. M. and Chusid, J. G.: "Section of corpus callosum in experimental epilepsy in the monkey". Arch. Neurol. & Psychiat. 63:719-727. 1950.
16. Morrel, F., Torres, F., Sandler, B. and Ross, G.: "Excitability of the mirror focus". Report to American Electroencephalographic Society Meeting, Atlantic City, June 1959.
17. Pacella, B. L., Kopeloff, N., Barrera, S. E. and Kopeloff, L. M.: "Experimental Production of Focal Epilepsy". Arch. Neurol. & Psychiat. 52:189, sept. 1944.
18. Penfield, W., and Jasper, A. H.: "Epilepsy and the functional Anatomy of the human Brain". Boston, Little, Brown & Company, 1954.
19. Pope, A., Morris, A., Jasper, H. H., Elliott, K. A. C. and Penfield, W.: "Histochemical and action Potential Studies on Epileptogenic areas of cerebral cortex in man and the monkey". A. Nerv. & Ment. Dis. Proc. 26:218-233. 1947.
20. Ralston, B. L.: "The mechanism of transition of interictal spiking Foci into ictal Seizure discharges". Electroenceph. & Clin. Neurophysiol. 10:217. 1958.
21. Stercová, A.: "Morfologicky vyvoj Loziska hlinitého krému v Mozkové Kure Krysy". Cs. "Fysiolog. 7:319. 1959.
22. Wagner, J. W., and De Groot, J.: "Multipurpose cannula for acute and chronic intracerebral chemical and electrophysiological studies". Electroenceph. Clin. Neurophysiol. 15: 125-126. 1963.
23. Walker, A. E. and Jonhson, H. C.: "Normal and pathological after-discharge from cortex". A. Res. Nerv. & Ment. Dis. Proc. 27: 460. 1948.
24. Valenstein, E. S.: "A note on Anesthetizing Rats and Guinea Pigs". J. Exptl. Anal. Behav. 4:6. 1961.
25. Van Wagenen, W. P. and Herren, R. Y.: "Surgical division of commissural Pathways in the corpus callosum: Relation to spread of an Epileptic Attack". Arch. Neurol. & Psychiat. 44: 740 (Oct.) 1940.

APLICACION DE LAMINAS DE PLASTICO EN RECONSTRUCCIONES

Por
Jorge Moreno Sánchez
y
Margarita R. de Ruiz.

La reconstrucción en estudios morfológicos ha sido muy utilizada, especialmente en el campo embriológico, para hacer visibles, en forma ampliada, rasgos morfológicos de estructuras demasiado pequeñas que en esta forma son observables con facilidad a simple vista.

Se han empleado varias técnicas. Probablemente la utilizada más extensamente ha sido el método de las láminas de cera ideado por Born (4). Recientemente fueron introducidas láminas de plástico en las reconstrucciones. Estas láminas son muy apropiadas por su rigidez, durabilidad y resistencia, especialmente al calor, cualidades que están ausentes en el caso de las láminas de cera (Amat, 1, 2; Escolar, 5; Samat, 7; Smith, 8, 9).

El presente trabajo fue proyectado con el fin de indicar la practicabilidad

de reconstruir modelos transparentes combinando láminas transparentes de plástico en color.

Un embrión de cerdo (A.C, 10 mm.) fue fijado y posteriormente incluido en parafina, con membrana de cáscara de huevo como indicador (Barnett & Maxwell, 3). El bloque de parafina fue seccionado en cortes seriados de 10 micras, en planos transversales, y coloreado con hematoxilina y eosina.

Se utilizaron láminas de polietileno de 1 mm. de espesor y 86 grados de dureza (shore A 86). Por experiencia propia comprobamos que esta dureza es muy conveniente para el corte y para los procedimientos posteriores. Fue seleccionado un corte de cada grupo de diez y luego ampliado diez veces sobre una mesa de dibujo. En el caso presente fueron dibujadas (sobre hojas de papel) únicamente las siluetas del

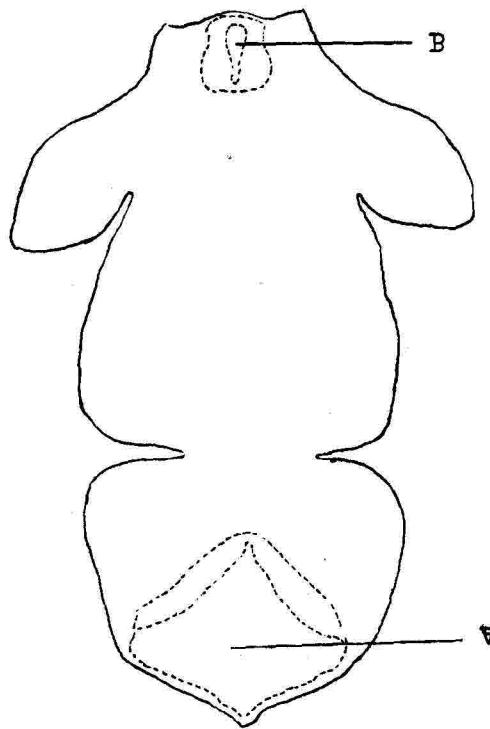


Figura 1.—El trazo continuo corresponde al embrión total (plástico transparente). El punteado al tubo nervioso (plástico rojo).

A - Mielencéfalo.

B - Medula espinal.

tubo nervioso y de la pared total del embrión. Posteriormente se dibujaron estas siluetas sobre láminas plásticas de diferente color y se cortaron luégo cuidadosamente. De la lámina correspondiente al embrión total se cortó y removió el tubo nervioso, colocándose en su lugar el otro tubo nervioso ya preparado, como se indica en la figura 1.

Una vez cortadas todas las láminas de plástico, fueron unidas en orden. A medida que se apilaban juntas, los

bordes externos de las láminas correspondientes al embrión total eran unidos mediante el pegante japonés Bond, e igual maniobra se efectuaba con las secciones del tubo nervioso entre sí.

El producto final presenta una llamativa y bella apariencia topográfica (Fig. 2). Muestra no solamente la situación topográfica del tubo nervioso dentro del embrión transparente, sino que permite fácilmente la observación seccional. Ciertamente, este modelo es durable, rígido y resistente al calor,

pudiéndose manipular fácilmente sin peligro de romperse. Aunque ello aún no se ha ensayado, es concebible que

podrían ser reconstruidos todos los órganos y sistemas de un embrión total, cada uno en un color diferente.

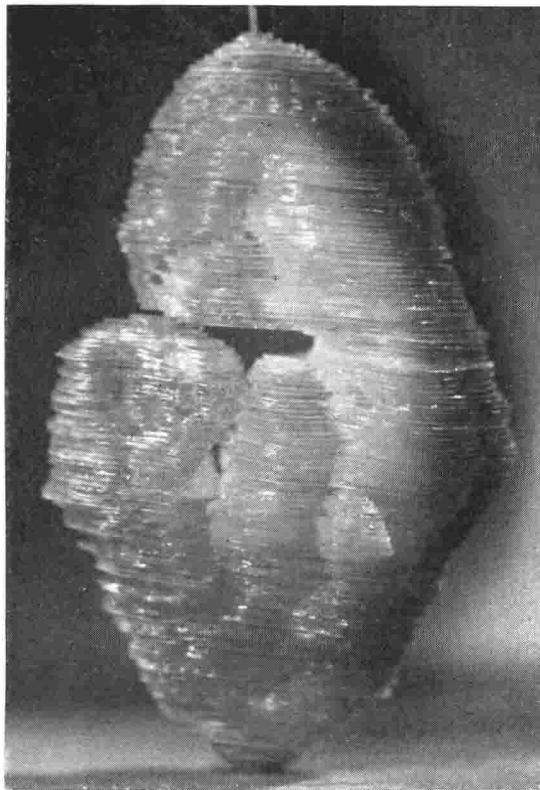


Figura 2.—Fotografía del embrión reconstruido.

B I B L I O G R A F I A

1. Amat, P.: "Encéfalo humano en serie de cortes transversales con fines didácticos y con posibilidades para la reconstrucción estereométrica". *Anal. Anat.*, 11: 5-23, 1961.
2. Amat, P.: "Reconstrucción de un encéfalo de gato con láminas de plástico". *Anal. Anat.*, 11: 399-428, 1962.
3. Barnett, C. H. and Maxwell, G.: "Egg shell membrane for external guides in reconstruction". *Stain Tech.*, 35: 50-51, 1960.
4. Born, G.: "Die Plattenmodelliermethode". *A. m. A.*, 22: 584-599, 1833.
5. Escolar, G. J.: "Reconstrucciones estereométricas en Anatomía con láminas de plástico". *Anal. Anat.*, 9: 413-432, 1960.
6. Rusey, M. A.: "Methods of reconstruction from microscopic sections". *J. Roy. Microsc. Soc.*, 50: 232-244, 1939.
7. Samat, S.: "Aplicación del plástico espumoso al estudio reconstructivo del corazón". *Anal. Anat.*, 11: 543-557, 1962.
8. Smith-Agreda, V.: "Reconstrucciones estereométricas aplicadas al complejo hipofisario". *Anal. Anat.*, 11: 375-397, 1962.
9. Smith-Agreda, V.: "Matriz y emigraciones del encéfalo humano en un embrión de 25 mm. (Una reconstrucción por el método de Born)". *Anal. Anat.*, 11: 417-428, 1962.

ANALISIS DE VEINTIDOS CASOS DE TUMORES DEL CUERPO CAROTIDEO

REVISION DE LITERATURA.
PRESENTACION DE UN NUEVO CASO

Por

Fernando Gómez Rivas *

OBJETO DEL TRABAJO:

Dado el escaso número de publicaciones de esta entidad en la literatura médica mundial (500 casos), la relativa frecuencia con que se presenta a la consulta del Hospital, la diversidad de conceptos relativos a su sintomatología, tratamiento, evolución y caracteres anatomopatológicos, emprendimos la revisión de 11 casos del Hospital de San Juan de Dios (1956-1963), estudiando además 6 casos de diferentes medios hospitalarios, así como 5 casos tratados por distintos cirujanos en su clientela particular y quienes atentamente nos suministraron todos los datos necesarios.

Se incluye, además, un caso tratado por el autor y que no ha sido informado a la literatura médica.

Todos los casos aquí presentados tienen comprobación anatomopatológica.

SEXO - EDAD - LOCALIZACION:

	Edad
Más joven de	21
Más viejo de	63

S e x o

Masculino	5
Femenino	17

L o c a l i z a c i ó n

Derecho	12
Izquierdo	10

D u r a c i ó n d e l o s s i n t o m a s

Más corto de	1 año
Más largo de	20 años
Promedio	5 años

* Instructor de Cirugía de la Universidad Nacional. Hospital de San Juan de Dios, de Bogotá.

En el grupo de 22 pacientes informados, el más joven tenía 21 años y el más viejo 63. Once de estos pacientes se hallaban entre 30 y 50 años de edad. La edad promedio fue de 43 años. Es de anotar que en la literatura médica el caso más joven comunicado por Monroe¹ fue de 6 meses y el más viejo de 76 años, con una edad promedio de 34 años.

Pettet, Woolner y Judd² entre 47 casos, encontraron el más joven de 21 años, el más viejo de 68, con un promedio de 43 años y un promedio de duración de los síntomas de 4½ años.

Dickenson y Traver³ encontraron un promedio de evolución de los síntomas de 5 a 6 años. En nuestra serie fue de 5 años, siendo el período más corto de un año y el más largo de 20 años.

Diez y siete de nuestros casos fueron mujeres y cinco hombres. Monroe¹ encontró, en 206 casos, 106 hombres y 100 mujeres. Pero la mayoría de los autores está de acuerdo en que la incidencia por sexos es relativamente igual. Pettet³ encontró, en 47 casos, 24 mujeres y 27 hombres, y en 2 casos fue bilateral.

No se hallaron tumores bilaterales, ni se encontró la entidad en otros miembros de la familia. Rush¹⁴ da como característica la bilateralidad y la incidencia familiar.

SINTOMAS Y SIGNOS:

Todos los pacientes consultaron por tumefacción en la región cervical, dolorosa en 11 casos; 4 presentaron disfagia, 5 se quejaron de disfonía y ronquera, 3 casos notaron crecimiento rápido de la tumoración. Tres casos consultaron además por lipotimias, signos inflamatorios y palpitaciones en un caso, tinnitus y sordera un caso, y síndrome carotídeo un caso. Sintomatología de la cual hicieron una revisión de la literatura McSwain y Spender¹⁵

cer⁴, quienes informan 2 casos de síndrome carotídeo y dicen que en 6 de los informados es innegable; otros autores lo han sospechado en 10 casos.

Westbury⁵ comunica un caso entre los seis que publicó.

Al examen físico se encontró una tumefacción bien limitada, situada en la región cervical lateral, cerca del ángulo del maxilar inferior, con movilidad lateral en 12 casos; casi todos eran fijos a los planos profundos, de superficie lisa en 20 casos y lobulillada en dos casos. El tamaño del tumor osciló entre 4 a 15 cms., y el promedio encontrado fue de 6 cms.

Fue descrito de consistencia firme en 10 casos, renitente en 6 y no se describió la consistencia en 6 casos. Se encontró soplo en seis, en diez pulso a la palpación sobre la masa tumoral, cinco eran compresibles y siete desplazaban la amígdala hacia adentro. Eran dolorosos a la palpación 6 casos; de éstos uno presentaba, además, irradiaciones retroauriculares y hacia la sínfisis mentoniana. Se anotó compromiso del V par craneano en un caso.

DIAGNOSTICO Y EXAMENES PARACLINICOS:

Se hizo el diagnóstico de tumor del cuerpo carotídeo en diez casos de los veintidós, quiste branquial en cinco, tumor mixto de parótida cuatro, angioma uno, fistula arterio-venosa un caso, aneurisma de la carótida uno, y adenitis cervical un caso.

Las entidades que más frecuentemente se confundieron con tumor del cuerpo carotídeo fueron quiste branquial y tumor mixto de la parótida.

Pettet, en 41 pacientes, hizo un diagnóstico preoperatorio positivo en 13 casos; los otros diagnósticos fueron: quiste branquial en once, aneurisma de carótida en 4, tumor de la parótida en tres, carcinoma del tiroides en dos, fibroma en uno, fistula arterio-

venosa uno, linfadenitis en un caso, metástasis en uno, enf. de Hodgkin en un caso, y en otros tres casos el diagnóstico fue de simple tumor de cuello. En 33 casos se hizo diagnóstico errado de tumor del cuerpo carotídeo, que luégo se probó eran tumores metastásicos, 14 casos de tiroides, neurofibroma en 4, TBC en 2, linfosarcoma en 2, aneurisma de A. carótida en 2, mieloma en uno, Hodgkin en uno, y 16 de otras localizaciones.

Westbury⁵, en una serie de 7 casos, no hizo diagnóstico en ninguno. Pensó en TBC, tumores metastásicos y quistes branquiales. Hace énfasis en la importancia de tener presente este tumor siempre que se hace un diagnóstico diferencial. Monro¹ toma la observación de Vaughan Hudson y dice que es el único caso en esta región en que un vaso pulsa por delante del tumor (carótida externa).

METODOS PARACLINICOS:

De los casos revisados, 4 fueron sometidos a biopsia por punción y ninguno fue positivo; sólo se extrajo sangre. Westbury⁵ no aconseja este medio de diagnóstico, debido a la proximidad de los vasos al tumor y a la gran vascularidad de él.

Monro¹ dice que la aspiración ha sido dejada a un lado en los tumores del cuerpo carotídeo que generalmente son de tipo angiomatico, que producen gran pérdida de sangre y que no es necesaria para diferenciarlos de los quistes, pues la sola pulsación hace la diferencia.

La biopsia por aspiración ha sido practicada por MacComb⁶ y otros autores. Pero debido a que ella ha dado un gran número de resultados negativos y al gran riesgo a que se somete al enfermo por el peligro de la posibilidad de un aneurisma de carótida, Lahey⁷ y Warren lo excluyen y adu-

cen además que en el caso de que sea positiva no es posible diferenciar la naturaleza del tumor (maligno o benigno).

Biopsia solamente se tomó en dos casos, sufriendo herida de la carótida en uno, con abundante hemorragia; en el otro caso se tomó biopsia y no se llevó a cabo la extirpación planeada, debido a la hemorragia.

ARTERIOGRAFIA: (Figs. A y B).

Se efectuó en siete casos de los 22, considerándose como de utilidad diagnóstica en 6 de los casos estudiados.

Se hallaron como signos radiológicos desplazamiento arterial lateral, tumuración muy vascularizada, localizada en el sitio de la bifurcación, con abertura del ángulo carotídeo.

Se considera útil para el cirujano, pues le puede dar una pauta de la compresión y disminución de la luz de la carótida interna.

Westbury⁵ ha efectuado arteriografías bilaterales en sus 3 últimos casos y ha hallado una masa de vasos patológicos que estrechan, desplazando hacia atrás la carótida interna; dice que mediante esta investigación es la única manera de distinguir entre un tumor y el aneurisma de la carótida interna y también da información sobre la circulación de suplencia cerebral (circulación colateral a expensas del polígono de Willis).

Engstrom y Hamberer²¹, efectuando arteriografía bilateral, descubrieron un tumor del cuerpo carotídeo que clínicamente era insospechado. McSwain⁴ hizo con la arteriografía un diagnóstico positivo.

TRATAMIENTO:

Se sometieron a tratamiento quirúrgico los 22 casos estudiados.

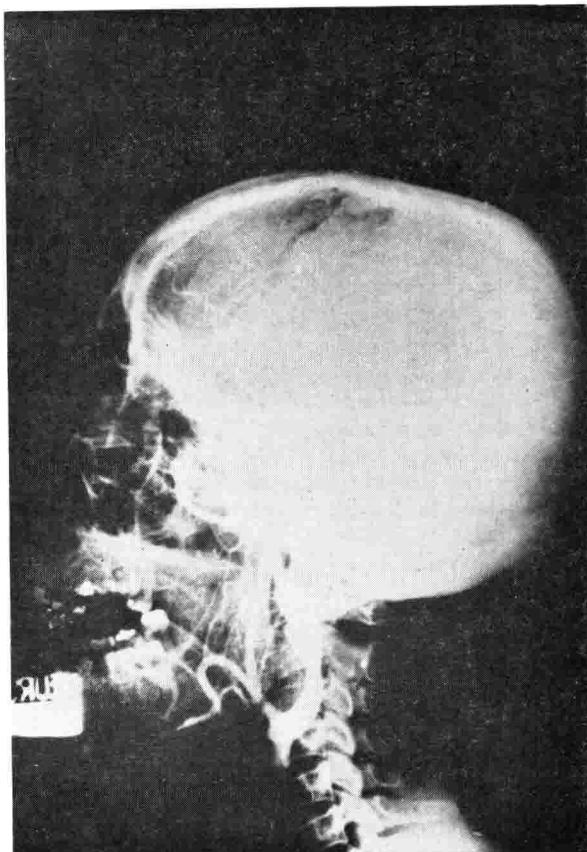


Figura A.—Arteriografía por punción percutánea. Arteriografía lateral, en la cual se ve la mayor abertura de la bifurcación de las carótidas, espacio ocupado por el tumor.

BIOPSIA:

Unicamente se efectuó este tratamiento en dos casos: en el primero de ellos fue hecha con el fin de efectuar un tratamiento correcto del tumor; presentó gran hemorragia y el paciente rehusó la cirugía. Posteriormente, fue controlado a los 5 años, hallando notable aumento del tamaño del tumor, sin ninguna otra sintomatología.

En el segundo caso se tomó como conducta efectuar únicamente biopsia,

ya que se trataba de un hombre joven, quien presentó en el acto quirúrgico abundante hemorragia por lesión de la carótida, que fue suturada, y quien en el postoperatorio sufrió paresia del hipogloso, que regresó.

Extirpación total

Número casos	16
Muertes	4
Lesión carotídea	10
Morb. postop.	9
Sec. definitivas	3
Sin secuelas	9

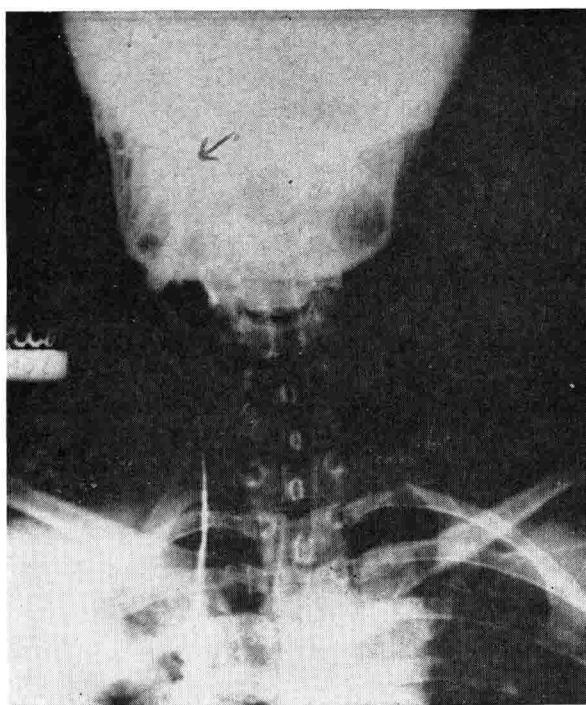


Figura B.—Arteriografía anteroposterior; se ve la masa localizada en la bifurcación carotídea y la vascularización de la masa tumoral.

Extirpación parcial

Número casos	4
Muertes	0
Lesión carótidea	1
Morb. postop.	2
Sec. definitivas	1
Sin secuelas	3

Biopsia

Número casos	2
Lesión carótidas	1
Morb. postop.	1
Mortalidad y sec. definitivas	43,8%
Mejoría	56,2%

EXTIRPACION PARCIAL:

Se efectuó extirpación parcial en 4 casos. No hubo muertes en esta serie de casos; lesión de la arteria carótida

en un caso. Presentaron morbilidad postoperatoria 3 casos, siendo en uno de ellos definitiva. Las causas de morbilidad fueron: infección de la herida un caso, disfonía en 3 casos con lesión del recurrente y parálisis de la cuerda vocal izquierda en un caso.

EXTIRPACION TOTAL:

Se sometieron a este procedimiento 16 casos. Siendo sus indicaciones quirúrgicas: presencia de tumor y crecimiento rápido en 3 casos, rechazo de la amígdala y de la pared laríngea en 7 casos. Dolor, dificultad para la deglución y disfagia en 9 casos. Sensación de compresión, asfixia, tos y disnea al flejar la cabeza sobre el lado de la lesión en uno de los casos.

De los casos sometidos a extirpación total, 4 murieron habiendo sufrido lesión arterial 3 de ellos. El primero era una mujer de 63 años, con arterioesclerosis; sufrió al ser removido el tumor, sección de la carótida primitiva, externa e interna; murió por insuficiencia circulatoria cerebral.

El segundo caso se trataba de un tumor muy grande adherido a la pared laríngea; para extirparlo, el cirujano seccionó las 3 ramas arteriales, el nervio hipogloso y lesionó la pared laríngea; murió al 7º día de postoperatorio.

El tercer caso no sufrió lesión aparente de la arteria, pero la enferma murió. A la autopsia se halló: paciente arterioesclerótica, con trombosis de la arteria carótida común y sus ramas a partir de una lesión del endotelio vascular del tronco primitivo.

El cuarto caso no fue sometido a autopsia. No se relata lesión arterial y se presumió como causa de muerte edema pulmonar e infarto del miocardio.

Los doce casos restantes se agruparon para su estudio, así: 7 sufrieron herida arterial; sin presentar secuela postoperatoria uno de los casos. De los otros 6, uno presentó disnea, disfonía, disartria, disfagia, cefalea y parálisis facial. Otro caso acusó disnea en el postoperatorio.

De estos 6 casos, 3 presentaron lesiones definitivas, consistentes en parálisis de la cuerda vocal un caso, de la cuerda vocal y el XII par un caso, y parálisis del facial en un caso.

Cinco casos no sufrieron lesiones vasculares. Uno de ellos presentó en el postoperatorio hemorragia, edema de la glotis, disfonía y disfagia, mejorando posteriormente, y los 4 casos restantes no presentaron morbilidad, evolucionando hacia la mejoría.

ANATOMIA PATOLOGICA:

Los 22 casos se diagnosticaron como tumor del cuerpo carotídeo, benignos.

Siguiendo a L. Comte, se clasificaron en tumor del cuerpo carotídeo, tipo usual, en 15 casos, del tipo angiomas-toso tres, y del tipo adenomatoso cuatro casos.

Su tamaño en Anatomía Patológica osciló entre 2,5 a 10 cms., haciendo notar que el caso más grande anotado ha sido mencionado por Reid⁸, y pesó 190 grs.

INFORME DE UN NUEVO CASO:

L. de V., femenino, 43 años, que consulta por tumefacción lateral cervical de 2 años de evolución.

Sintomatología: Dolor, disfonía, ronquera, sensación de compresión, asfixia y tos al flejar la cabeza sobre el lado afectado.

Examen físico: Tumor de bordes bien limitados, adherido a los planos profundos, movilidad lateral, pulsación sobre el tumor; también presentaba expansión, y desplazaba la amígdala hacia adentro; presentaba además otra masa en la misma región que fue diagnosticada como dependiente de la glándula submaxilar.

Indicaciones quirúrgicas: Tumora-ción que comprime la tráquea, despla-zla la amígdala y ha aumentado rápi-damente la sintomatología.

Estudios paraclínicos: Arteriografía: demostró tumor del cuerpo carotídeo que desplaza la carótida interna hacia atrás y la comprime; muy vasculari-zado.

Técnica quirúrgica: (Figs. C y D).

Incisión paralela al borde anterior del esternocleidomastoideo; se rechaza hacia afuera el músculo y se halla la tumefacción diagnosticada como Gl.

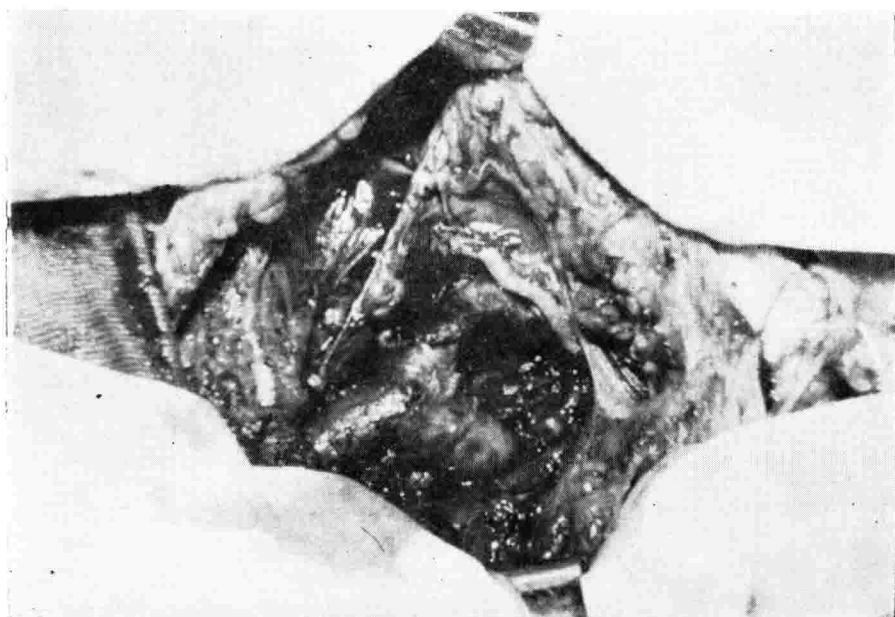


Figura C.—Fotografía del campo quirúrgico después de extirpado el tumor. Muestra hacia abajo y a la derecha el tronco común de la carótida; hacia arriba la bifurcación y hacia la derecha la rama de la carótida interna dilatada. Hacia arriba y hacia la izquierda la carótida externa y sobre ella la rama del nervio hipogloso. En el centro de la bifurcación carotídea el lecho del tumor.

submaxilar; se extirpa y se somete a biopsia.

Se diseña y repara el tronco de la carótida común; se diseña y libera el nervio hipogloso que se halla incluído dentro de la neoplasia. Se contornea el tumor, liberándolo de las adherencias musculares y de la pared laríngea. El tumor se propaga hacia la base del cráneo y no es posible ver el extremo distal de la carótida interna englobada en el tumor. Se inicia la disección del vaso a través del plano de clivaje, entre la adventicia y la media del vaso, logrando efectuar la disección del vaso sin lesionarlo. Igual procedimiento se efectuó sobre la carótida externa, colocada en un plano anterior sobre el tumor. Una vez libres, se desprende el tumor de su adherencia a la base del cráneo.

La tensión arterial, al iniciar la operación, fue de 130-80. Se aplicaron vasopresores al iniciar la disección de los vasos, obteniendo una presión máxima de 180.

Se suturó la pared por planos.

Postoperatorio: Disnea por edema laringeo que cedió al tratamiento médico.

ANATOMIA PATOLOGICA:

La pieza consiste en: tumor redondeado, finamente lobulado, que mide 4 cms. de diámetro y pesa 8 grs., de consistencia elástica y renitente, de color gris. La superficie de corte es granular, gris con áreas violáceas, y parece libre de áreas de calcificación o necrosis.

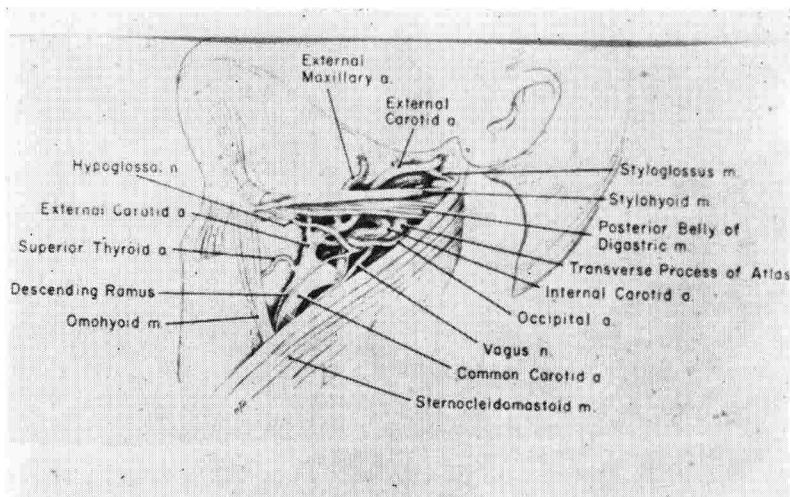


Figura D.—Relaciones anatómicas del sitio de implantación del tumor en la bifurcación carotídea.

Los cortes del tumor muestran la arquitectura típica del tumor del cuerpo carotídeo. Está formada por grupos redondeados de células redondeadas y ovales de núcleo central, rodeadas por escaso estroma rico en capilares y vasos de mayor tamaño. Hay ligero pleomorfismo celular y extensa hialinización central del tumor. El tumor está bien contenido dentro de la cápsula.

Diagnóstico: Tumor del cuerpo carotídeo de tipo usual.

2) Glándula submaxilar que mide 3,8 de diámetro mayor y pesa 7 grs.

Diagnóstico: Glándula submaxilar con moderada inflamación no específica.

RESUMEN Y COMENTARIOS:

El primer caso de tumor del cuerpo carotídeo operado por Marchand en 1880, sufrió lesión de la carótida, v. yugular, vago, hipogloso y simpá-

tico, muriendo el paciente al tercer día de postoperatorio.

El segundo caso, operado por Maydl en 1886, presentó hemiplejia y parálisis facial transitorias.

El tercer caso fue operado por Gersuny en 1886, el cual presentó como secuela definitiva parálisis de la cuerda vocal izquierda.

El primer caso sin lesión de carótidas fue operado por Albert en 1889, con éxito aparente, ya que el tumor reapareció un año después.

El primer caso operado en Norteamérica fue operado por Scudder⁹ en 1903; tumor de 9 años de evolución; le ligó las carótidas. Gratiot¹⁰ anota una incidencia de 82% de ligadura de las carótidas de 1880 a 1920. De 1928 a 1937, la incidencia fue del 50%.

Rush¹⁴ calcula que en la última década sólo el 25% necesita ligadura de las carótidas (en nuestra serie se encontró un porcentaje de 36,3%).

Hemos observado una gran diferencia al consultar la literatura referente a los primeros casos; en relación con

las publicaciones recientes acerca del tratamiento quirúrgico, Harrington, Clagett y Dockerty¹¹, en 1940, en una serie de 20 casos, hallan una malignidad del 50% y dicen que no hay otra alternativa en el tratamiento que la extirpación. Y presentan una mortalidad del 30% y una morbilidad del 80%.

Le Comte²², en 1961, dice que no es posible hacer el diagnóstico de tumor maligno y que su diagnóstico debe ser dado por las metástasis a distancia, y que dada la alta frecuencia de benignidad de estos tumores, los altos índices de mortalidad y morbilidad contraindican la operación.

Lahey y Warren¹² dicen que no se debe efectuar una extirpación indiscriminada del tumor del cuerpo carotídeo, ya que se pueden lesionar los vasos carotídeos y no justifican la extirpación; a menos que la malignidad del tumor se haya establecido.

Martin¹³ dice que los pacientes raramente mueren a consecuencia del tumor, y que la causa de muerte más frecuente es la ligadura de la carótida interna cuando se intenta su remoción.

Monro¹ opina que la mortalidad en el pasado, cuando se ligaba la carótida interna, era del 30%, y que evidentemente el precio que había que pagar por la extirpación de una neoplasia con malignidad del 10% era muy elevado.

Señala, además, que la muerte, atribuible al progresivo crecimiento del tumor en casos explorados y abandonados, o con tratamiento inadecuado como curetaje, o de casos no tratados, es de un 30%.

La ventaja que él confiere a la operación depende de la anterior mortalidad y a que cuando el tratamiento se hizo respetando los vasos, sólo murió por recurrencia del tumor el 7,5% de los casos. Cuando la resección se efectúa con remoción del tumor y disección de los vasos, sólo tiene una mortalidad de 6,5%.

Cuando efectúa resección de la carótida tiene una mortalidad del 20%, para una entidad que eventualmente produce un 30% de las muertes en los casos no tratados.

Rush¹⁴ halla evidencia de que estos tumores tienen un crecimiento lento, gradual, y los síntomas progresan en períodos de 20 a 30 años y que obligan finalmente a operarse al paciente. Estos síntomas son generalmente lesiones de los nervios y compresión de la faringe. El primer nervio lesionado es el vago, luégo el hipogloso, la cadena simpática y el glosofaríngeo. La compresión sobre la faringe produce disfagia.

Morfit¹⁵ observa que los síntomas aparecen cuando la tumoración tiene un diámetro de 5 a 6 cms.

Westbury⁵ dice que la opinión en el tratamiento se modifica a medida que se conoce más la historia de la evolución natural del tumor. Que el peligro potencial de los tumores del cuerpo carotídeo es suficientemente grande para justificar su tratamiento agresivo en contra del tratamiento conservador. El tratamiento ideal, según él, es la extirpación completa con preservación de la carótida interna. La operación debe hacerse bajo hipotermia con elementos para tomar la tensión arterial intracarotídea y teniendo prótesis arteriales por si fuera necesario.

Si el tumor es inseparable de los vasos, lo ideal es la remoción del tumor, y los vasos y el restablecimiento de la arteria con una prótesis. El límite de esta técnica es que el tumor esté tan cerca de la base del cráneo que haga imposible la anastomosis. Cuando esto no es posible, la bifurcación arterial debe ser sacrificada solamente en el caso de que la presión arterial tomada en la carótida interna no caiga de 60% cuando se produce oclusión de las carótidas, común y externa. Si efectúa la resección, mantiene al enfermo en el postoperatorio en posición de Tren de

Lemburg durante una semana; recomienda efectuar estudios arteriográficos bilaterales como única medida para evaluar la circulación colateral por el polígono de Willis. Rush¹⁴ halla una mortalidad del 25%, incluidos los casos en los que se efectúa ligadura de la carótida en contra del 30 a 50% de los primeros informes. Encuentra también que se produce hemiplejia en un 30% de los pacientes. Cuando la ligadura es efectuada, las secuelas de la operación exceden el riesgo del crecimiento natural del tumor. Analiza una serie de 69 casos en que los tumores del cuerpo carotídeo fueron resecados sin lesión de los vasos, y sólo halla una muerte postoperatoria y dos pacientes sufriendo hemiplejia. En el 12% halló lesión nerviosa, pero la mitad de éstos tenía ya lesión preoperatoria.

Concluye que la simple extirpación de los tumores del Cuerpo Carotídeo es un procedimiento con baja mortalidad y morbilidad.

ANALISIS DE LAS TECNICAS:

Westbury⁵ protege el cerebro de la isquemia sometiendo al paciente a hipotermia. Se ha aducido que este procedimiento no lo protege en el período postoperatorio y la trombosis y la muerte por hemiplejia no es rara.

Schorstein¹⁶ halló que la coexistencia de hipotensión sistémica que sigue a la ligadura de la carótida produce la mayoría de las lesiones cerebrales, y hace énfasis en la importancia de la tensión arterial sistémica en el mantenimiento de la circulación colateral cerebral.

Rush¹⁴ hace hincapié en mantener la presión sistólica entre 160 y 180 con el uso de vasopresores, ya que ellos disminuyen el flujo sanguíneo en otras áreas del cuerpo, aumentándola en el cerebro.

Westbury⁵ efectúa medida de la tensión arterial carotídea, y si luégo

de suspender el flujo de la carótida común y carótida externa, la tensión arterial en la carótida interna no cae del 50%, asegura buena circulación colateral, de suplencia, y halla posibilidades de ligadura de los troncos arteriales sin lesión cerebral.

Gordon Taylor¹⁷ dice que una disección meticulosa puede respetar la continuidad de los vasos si se sigue un plano de despegamiento entre el tumor y la pared del mismo, descrito por él como una "línea blanca".

Este método implica cirugía lenta, esmerada, con hemostasis cuidadosa. Los estudios embriológicos de Boyd¹⁸ confirman que el cuerpo carotídeo se origina en la capa adventicia de la arteria.

Numerosos autores han mencionado la posibilidad de reemplazar la arteria cuando es forzoso resecarla en el tratamiento del tumor.

Conley¹⁹ informa de dos casos de reemplazo de la carótida común por una vena después de la escisión en bloque de tumores del cuerpo carotídeo.

Rush¹⁴, Westbury⁵, Nelson¹⁹, Sessions²⁰, son partidarios de la extirpación en ciertas circunstancias: consideran que:

1) Aunque estas lesiones son generalmente benignas, no siempre lo son.

2) Tumores tratados por biopsia y observación progresan de asintomáticos a sintomáticos y producen dolor, parálisis de los nervios craneanos, del simpático, disfagia, y tienen el peligro de la diseminación que, aunque es remoto, existe. (Recurrencia local ocurre en el 12% entre uno y 26 años de la operación y metástasis distales se desarrollan en el 5%).

3) La operación precoz es deseable antes de que el cirujano se vea forzado a sacrificar los vasos y los nervios en la remoción del tumor. Esta extirpación da una mortalidad de solamente el 1,5%.

4) La resección de arteria carotídea acarrea mortalidad y morbilidad, a menos que la continuidad de la carótida sea restablecida.

Los principios antes expuestos hacen posible esta restauración. Actualmente no se someten a extirpación aquellos tumores que se hallan muy adheridos a la base del cráneo y en el cual no es posible el restablecimiento de los vasos carotídeos luégo de la extirpación.

CONCLUSIONES:

Sufrieron lesión arterial 10 casos (62,5%).

De los 16 casos con extirpación total, 4 murieron (25%).

Presentaron secuelas definitivas 3 (18,8%), lo que da un total de muertes y lesiones definitivas de un 43,8%.

4 sufrieron lesión arterial sin secuelas definitivas (25%), y 5 casos no tuvieron lesión arterial ni secuelas (31,2%), para un total de mejorías de 56,2%.

De este estudio puede concluirse:

1) La mayoría de nuestros casos consultaron tardíamente al Hospital (gran tamaño del tumor, compresión vascular, faringe y compromiso nervioso).

2) Los casos tratados mediante extirpación total sin lesión de los vasos no produjeron morbilidad ni mortalidad. La mortalidad de nuestra serie fue debida, en 3 de los 4 casos, a ligadura de la carótida común y sus ramas, la

cual en la actualidad se puede evitar evaluando la circulación colateral por medio de arteriografía bilateral, medida de la presión intracarotídea, protección de la circulación cerebral mediante hipotermia o recurriendo a la hipertensión arterial sistémica.

3) Recomendamos el tratamiento precoz y agresivo de estos tumores, y condenamos la conducta expectante, dada la evolución natural de ellos.

4) Recomendamos el uso preoperatorio de arteriografía carotídea bilateral para confirmar el diagnóstico, evaluar el grado de compromiso de los vasos carotídeos y su desplazamiento y la posibilidad de circulación colateral de suplencia.

5) No recomendamos como tratamiento la exploración y biopsia, dada la vascularización del tumor, la posibilidad de herida arterial, la dificultad para efectuar el diagnóstico de sus características histológicas y a que su peligrosidad no es solamente debida a la malignidad histológica sino al crecimiento y compromiso de los órganos vitales relacionados con el tumor.

6) Creemos que el cirujano debe tener experiencia en el manejo de los vasos, implantación de injertos, un completo conocimiento de las estructuras relacionadas con el tumor y contar con la colaboración de un experto anestesiista.

No se someten a cirugía los tumores muy adheridos a la base del cráneo con poca circulación colateral y sin posibilidad de restablecer la continuidad carotídea con injertos.

B I B L I O G R A F I A

1. **Monro, R. S.:** Brit. J. Surg. 37:445, 1950.
2. **Pettet, J. R.:** Ann. Srg. 157:465, 1953.
3. **Dickenson, A.:** Am. J. Srg. 69:9, 1945.
4. **McSwain and Spenger.** Surg 22:202, 1947.
5. **Westbury** Brit. J. Surg. Vol. XLVII № 206:650, 1960.
6. **McComb, W. S.:** Ann. Srg. 127:269, 1948.
7. **Lahey and Warren Cl. N. A.** 39:621, 1959.
8. **Reid Bull J.:** Hopkins Hospital 31:177-184, 1920.
9. **Scudder Am J. M. Ss.** 126-384, 1903.
10. **Gratiot Internat Abst. Surg.** 77:177, 1943.
11. **Harrington, S. W.:** Ann. Surg. 114:820, 1941.
12. **Lahey and Warren:** Surg. Cynec Obst. 92:481, 1951.
13. **Martin:** Srg. of Head and neck tumors. Paul B. Hoeber. 1957.
14. **Rush Surg.** 52:4:679, 1962.
15. **Morfit H. M., A. M. A.:** Arch Srg. 67: 194, 1953.
16. **Schorstein:** British J. Surg. 28:50, 1940.
17. **Gordon Taylor:** Brit. J. Surg. 28:163, 1940.
18. **Boyd, J. D.:** Embryol. 26:1, 1937.
19. **Conley:** Ann. Srg. 137:205, 1953.
20. **Sessions:** Ann. Surg. 150:808, 1959.
21. **Engstrom, H.:** Acta otolarig. Stockh 48: 390. 1957.
22. **Le Comte.** "Armed Forces Institute of Path". Section Fassc. 16, 1951.