

REVISTA

DE LA

FACULTAD DE MEDICINA

VOLUMEN 27

OCTUBRE — DICIEMBRE DE 1959

10 — 12

Director: Profesor RAÚL PAREDES MANRIQUE, Decano de la Facultad.

Jefe de Redacción: Andrés Soriano Lleras.

Administrador: Niray Lizarralde G.

COMITE EDITORIAL:

Histología y Embriología, doctor Ramiro Delgado García. **Biología**, doctor Ernesto Osorno Mesa. **Farmacología**, doctor Enrique Núñez Olarte. **Química Biológica**, doctor Januario Gallindo. **Física**, doctor Carlo Federici Casa. **Microbiología e Inmunología**, doctor Andrés Soriano Lleras. **Parasitología**, doctor Augusto Corredor Arjona. **Higiene y Salud Pública**, doctor Alberto Albornoz Plata. **Patología**, doctor Guillermo León Restrepo Isaza. **Medicina Legal**, doctor Guillermo Sarmiento López. **Medicina**, doctor Luis Guillermo Forero Nougés. **Clínica Psiquiátrica**, doctor Humberto Roselli. **Obstetricia y Ginecología**, doctor Guillermo López Escobar. **Cirugía**, doctor Ernesto Andrade Valderrama. **Ortopedia y Traumatología**, doctor Roberto Arango Sanín. **Tuberculosis**, doctor Miguel Ignacio Tovar Acosta. **Clínica Urológica**, doctor Pablo Gómez Martínez. **Pediatría**, doctor Calixto Torres Umaña. **Radiología**, doctor Alberto Mejía. **Laboratorio Clínico**, doctor César Mendoza.

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

CONTENIDO :

	Páginas
<i>Introducción al estudio de la anatomía infantil.</i> Por Luis David Montaña	209
<i>Fibrosis miocárdica.</i> Por los doctores Adolfo de Francisco y Policarpo González S.	213
<i>Desarrollo embriológico del centro de la cara.</i> Por el doctor Rafael Ignacio Tejada Ronderos	223
<i>Estadísticas de las incisiones transversas.</i> Por el doctor Carlos A. Goubert	231
<i>Eritromicina-carbarsona en el tratamiento de la amibiasis.</i> Por el doctor Alberto Albornoz Plata	235
<i>Biopsia hepática por aspiración con la aguja de Menghini.</i> Por los doctores Alberto Albornoz Plata y Vicente Albán Muñoz	245

REVISTA

DE LA

FACULTAD DE MEDICINA

VOLUMEN 27

OCTUBRE — DICIEMBRE DE 1959

10 — 12

INTRODUCCION AL ESTUDIO DE LA ANATOMIA INFANTIL

Por LUIS DAVID MONTAÑA,

Encargado de Cátedra de Anatomía en la Universidad Nacional.

Prólogo del trabajo *Anatomía Macroscópica del Timo*, que está en preparación y será publicada en la próxima entrega de esta revista.

El anhelo de presentar un trabajo de investigación en una ciencia tan difícil como la Anatomía, que llevó al estudio del cuerpo humano a muchos sabios que impusieron bases perdurables por ciertas, a pesar de los precarios medios de trabajo que poseían para la adecuada exploración de este prodigioso laboratorio de complicadísimos mecanismos que conocemos hoy en detalles mínimos, nos hemos adentrado por un camino tan inexplorado que ahora nos vemos abrumados ante el tema que elegimos para iniciar con empeño e interés nuestro estudio.

Todo en Anatomía parecía estar descrito y estudiado con tanta minuciosidad, que en más de una oportunidad, cuando intentábamos hacer trabajos originales en esta materia, hallábamos que el tema ya había sido agotado en estudios exhaustivos de varios anatomistas que llegaron a confirmar sus teorías con centenares de observaciones.

Pero de pronto hemos visto con sorpresa que había un tema apasionante, *poco conocido*, casualmente *inexplorado*, y este motivo levantó nuestro ánimo para emprender el estudio de este tema que cada día nos muestra innumerables horizontes.

Así fue como iniciamos en el Departamento de Morfología el estudio de la Anatomía Infantil, y al abrir este nuevo capítulo queremos presentar un trabajo original y de suma utilidad en nuestros días cuando el niño ocupa el primer plano de nuestra atención, y será especialmente útil este trabajo en el campo de la nueva cirugía infantil.

Todo está por hacer; los conceptos que se tienen deben ser revisados a la luz de las facilidades modernas de investigación, de estudios y prácticas avanzadas, con la debida coordinación entre Embriología, Histología, Fisiología y Anatomía pura, sin dejar a un lado la Bio-química ni ol-

vidar el aporte de la Farmacología para llegar a deducciones de innegable valor en el campo de la Puericultura y de la Pediatría.

Al abrir este interrogante queremos, pues, presentar esta inquietud a los profesores de nuestras clases correspondientes para trabajar en equipo sobre tema tan importante y así elaborar un verdadero trabajo de investigación que nos pueda acreditar meritoriamente.

La primera inquietud que se presentó al emprender este estudio fue confirmar lo que hasta hoy se enseñaba sobre una glándula que predomina en el niño y desaparece en el adulto: *el Timo*. Nos llamamos especialmente la atención la efímera existencia de esta glándula, y al consultar literatura, poco hallamos sobre este órgano; su descripción anatómica original está errada en concepto y en principio, su estudio embriológico es poco claro e incompleto, pero donde hay falta grave es respecto de la histología de esta glándula, ya que se desconoce su evolución morfológica macroscópica, lógicamente se ignoran también los cambios microscópicos que sufren sus tejidos y es contradictoria la información que tenemos respecto del papel fisiológico de este órgano.

Mucho más importante de lo que se cree actualmente debe ser el papel de esta glándula. Por falta de estudio desconocemos su importancia, ya que ignoramos sus relaciones funcionales con órganos tan importantes en la economía vital del niño y del feto, como son el corazón, los pulmones, grandes vasos, glándula tiroidea y paratiroides que los reconocemos como sus vecinos anatómicos, pero cuya coordinación fisiológica es desafortunadamente mal conocida y está por estudiar.

Falta también por aclarar su origen embrionario y luego seguir paso a paso la evolución celular de un tejido que cambia cada día hasta fundirse en su tarea desconocida. Presentaremos en próxima oportunidad un estudio detallado respecto de la anatomía macroscópica de esta

glándula; su descripción, situación, relaciones, irrigación e inervación serán capítulos que complementen la serie de observaciones que sobre los pequeños cadáveres hemos hecho durante estos tiempos, pero esta entrega la hacemos como anticipo de un filón inexplorado en los campos de nuestras ciencias afines en el Departamento de Morfología, de donde debe salir un trabajo completo de investigación sobre tópicos tan interesantes.

Es natural que a éste siga un cúmulo de trabajos sobre temas que nos hemos propuesto en relación con la esplanología, estesiología y glándulas de secreción interna en el niño para iniciar el estudio de la Anatomía Infantil.

El *Timo* es una glándula mal estudiada desde el punto de vista embriológico, histológico y anatómico, y su papel fisiológico es desconocido. Hemos querido hacer algunas observaciones respecto de su anatomía macroscópica porque, a pesar de ser una glándula transitoria, ya que solamente está presente durante los primeros estadios de la vida, debe tener papel preponderante por sus relaciones, que son íntimas, con órganos de tanta importancia como son los que constituyen los aparatos de la respiración y la circulación, con glándulas de secreción como el cuerpo tiroideo y las glándulas paratiroides, todos ellos son sus vecinos y con los cuales tiene relaciones muy estrechas.

Haremos igualmente una detallada descripción de su forma y dimensiones, que no la encontramos igual a la descrita por la totalidad de los autores; de su situación y relaciones, que las hemos hallado diferentes de lo que se ha dicho hasta hoy; de su peso real y exacto y de su peso comparado con el peso total del cuerpo y también relacionado con otros órganos, vísceras y especialmente con las glándulas de secreción interna. Habrá un capítulo para su irrigación y su inervación.

Dejaremos un interrogante sobre su papel fisiológico, que creemos importantísimo, ya que por el estudio macroscó-

pico de sus relaciones podemos deducir la influencia sobre los órganos con los cuales tiene conexiones.

Bogotá, D. E., octubre 20 de 1959.

RESUMEN

Anatomía Macroscópica del Timo.

De los diversos capítulos que presentaré en un futuro próximo sobre Anatomía Infantil, estoy interesado en iniciar este estudio con uno sobre la Anatomía Macroscópica del Timo. Allí trataré de explicar su forma, tamaño, relaciones anatómicas más importantes, su irrigación, su inervación, dejando para otra oportunidad la explicación de su embriología y de su estudio histológico, ya que su papel fisiológico en la actualidad es motivo

de serios estudios y de opiniones contradictorias; me abstendré de comentarios, dejando este capítulo tan importante a biólogos, farmacólogos y fisiólogos.

SUMMARY

From my studies on pediatric anatomy to be issued in the near future, I am interested in beginning its publication with a paper on the macroscopic anatomy of the thymus. In this chapter I shall try to describe the thymus, its form, size, most important anatomical relations, its irrigation, and innervation. Later on I hope to explain its embryology and its histology since its physiological role is being seriously investigated and is so far the subject of conflicting opinions. I shall abstain from comments, leaving this important chapter to be dealt with by biologists, pharmacologists and physiologists.

FIBROSIS MIOCÁRDICA

Por

ADOLFO DE FRANCISCO,

Asistente de Cátedra de Clínica Médica de la Universidad Nacional,

y POLICARPO GONZÁLEZ S.,

Encargado de Cátedra de Clínica Médica de la Universidad Nacional.

Esta entidad, denominada de diferentes maneras tales como fibrosis endocárdica, fibroelastosis endocárdica, hipertrofia congénita idiopática del corazón y fibroelastosis congénita, nos está diciendo ya que no ha sido bien definida y que existe bastante confusión en relación a ella.

Dimond y colaboradores¹, sobre 154 autopsias en menores de diez años, encontraron 29 con enfermedades congénitas del corazón, y de éstas, 9 correspondían a fibroelastosis. Se asocia con frecuencia a otras cardiopatías congénitas, tales como la coartación de la aorta, el canal arterial, el foramen oval, etc. En cambio, en los adultos es una entidad rara. W. Panke² informa un caso (1955) en una mujer de veinticuatro años y comunica que en la literatura revisada sólo encuentra uno similar, descrito por Fowler. En una revisión de la literatura hecha por Samira y colaboradores³ en 1956 encuentran 24 casos en mayores de dieciséis años, informados de América e Inglaterra. Lynch y Watt⁸ (1957) publican 4 casos, y en la revisión de la literatura anotan que Loeffler describió 2 en 1936 bajo la denominación de endo-

carditis parietal fibro-plástica con eosinofilia. Prior, en 1948, sólo había recogido 22 casos de Europa. Davies and Ball (1955) encuentran que en Uganda, de 231 muertes en insuficiencia cardíaca, 33 correspondieron a esta entidad. Auld y colaboradores⁹ publican 3 casos en Inglaterra (1957). Desde el punto de vista hemodinámico, Robin y colaboradores⁴ estudian 11 enfermos, y Nye⁵ y colaboradores, 3. Estudios angiocardiográficos han sido hechos por Linde⁶ y colaboradores en 4 niños. De 9 casos de miocarditis informados por Egon Lichtenberger⁷ de Bogotá, uno correspondió a fibroelastosis.

La etiología es desconocida, lo mismo que su patogenia. Para algunos la lesión tendría una base alérgica, basados en casos asociados con asma, urticaria, etc., y en la presencia de eosinofilia. La malnutrición y deficiencia de vitamina B han sido invocadas también como causa productora. Es cierto que en el beri-beri la hipertrofia y dilatación cardíaca se asocia con degeneración hidrópica y edema intersticial del miocardio; en pacientes crónicos no tratados los cambios pueden hacerse progresivos e irreversibles resul-

tando en fibrosis del miocardio, lo que explicaría la falta de respuesta a la vitamina B. Para Gibbs y colaboradores¹⁰, que estudian 2 casos en niños, existe la posibilidad de que las lesiones de fibroelastosis endocárdicas sean únicamente la manifestación local de una enfermedad generalizada. Gross y colaboradores¹¹ clasificaron esta enfermedad entre las malformaciones congénitas del corazón, y Dennis y colaboradores¹² creen que el sitio de la alteración se encuentra en el desarrollo embriológico del bulbus cordis, estructura que se incorpora dentro de los ventrículos en la más temprana edad embriológica, dividiéndose en parte izquierda y derecha; la derecha forma parte del ventrículo derecho y el infundíbulo; la izquierda se atrofia y desaparece. La persistencia y crecimiento del endocardio del bulbo izquierdo puede traer como resultado engrosamiento endocárdico del ventrículo izquierdo. Para Weinberg y Himmelstern¹³ existiría un trastorno de la circulación coronaria desde el endocardio engrosado que dificultaría el vaciamiento de las venas arterio-luminales, arterio-sinusoidales y vasos de Thebesio, volviendo al miocardio isquémico. Sodeman explica el mecanismo de la hipertrofia cardíaca como causada por estiramiento de las fibras y aumento de su longitud en el comienzo de la sístole. Las fibras estiradas pueden producir más energía no sólo por su estiramiento sino porque su tensión ha aumentado. Se ha dicho también que la fibrosis endocárdica puede ocurrir como consecuencia de infecciones por virus, sífilis, etc., lo que hace decir a Lynch que la esclerosis endomiocárdica es la fase terminal de diferentes procesos patológicos de múltiples causas.

La lesión anatómica descrita por Gowing¹⁴ consiste en crecimiento del tamaño del corazón y especialmente de la pared del ventrículo izquierdo. El endocardio se encuentra engrosado, opaco y de color gris o blanco. Los cambios habitualmente son difusos en el ventrículo izquierdo y en algunas ocasiones en todo

el corazón. Las valvas están engrosadas y opacas y sus bordes enrollados. Puede ocurrir la fusión de las cúspides y las cuerdas tendinosas engrosarse, obteniéndose como resultado estenosis. Si se hacen cortes finos del corazón, se pueden observar pequeños islotes de tejido cicatricial dentro del miocardio. Hay ausencia casi completa de infiltración celular. Trombos murales se encuentran con frecuencia.

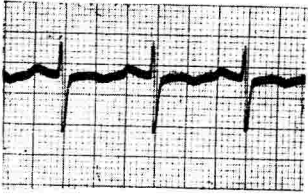
El cuadro clínico es variado. Puede no haber ninguna manifestación durante algún tiempo o existir trastornos respiratorios, especialmente tos, taquipnea y respiración ruidosa. La exploración revela un corazón muy aumentado de tamaño y sus tonos de buena calidad. Un soplo sistólico se encuentra comúnmente. La T. A. máxima se halla entre 100 a 140 mm. y la mínima entre 80 y 90. El E. C. G. presenta con frecuencia bloques de rama y QRS de bajo voltaje, ondas T invertidas y desviación del eje eléctrico a la derecha. De los casos de Samira³ en que se hizo E. C. G. (22 sobre 24) en ninguno el trazo se consideró normal. Dennis y colaboradores encontraron trazos anormales en 37 casos de adultos y niños, siendo la más frecuente manifestación la depresión de la onda T. Habitualmente se presentan manifestaciones de insuficiencia cardíaca de difícil tratamiento, ya que no responden bien a las medidas habituales. Con frecuencia se presentan embolias a partir de trombos murales del lado izquierdo del corazón.

Loeffler describió dos casos caracterizados por insuficiencia cardíaca progresiva y eosinofilia en 1936, y en 1947 afirma que el cuadro clínico es muy parecido a la pericarditis constrictiva. McKusick and Cochran¹⁵, impresionados por el parecido de la fibrosis miocárdica con la pericarditis constrictiva, denominan a un caso *Endocarditis constrictiva*.

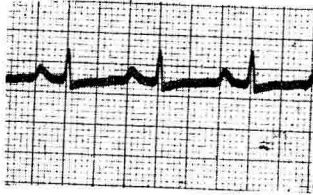
Caso clínico. — J. A. A., hombre de 30 años, soltero, natural de Santa Rosa de Viterbo, es admitido al Hospital de San Juan de Dios el 17 de abril de 1958

ELECTROCARDIOGRAMA

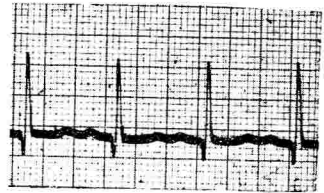
D 1



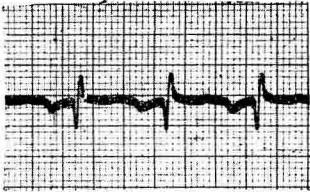
D 2



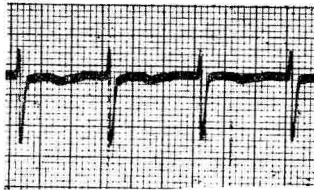
D 3



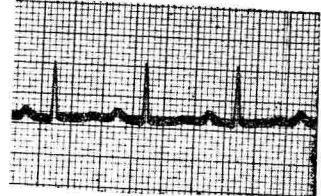
a Vr.



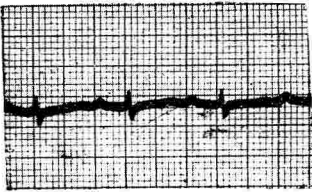
a VL.



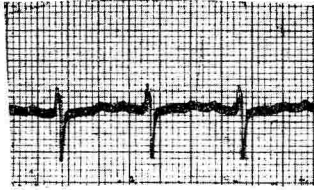
a V f.



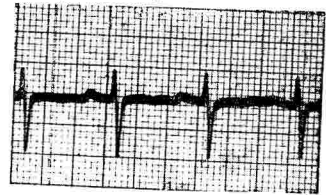
V 1



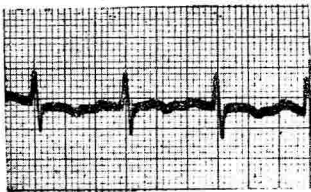
V 2



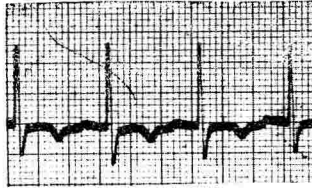
V 3



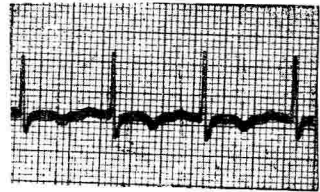
V 4



V 5



V 6



por pérdida del habla, desde hace siete días, consecutivo a un ataque que se presentó en forma súbita y que se caracterizó por caída y convulsiones de media hora de duración, al cabo de las cuales se levanta y camina, pero no puede hablar.

Antecedentes. — Existen pocos por la dificultad de hablar que tiene el enfermo. Había sido policia, y días antes del episodio convulsivo venía sufriendo de tos.

Examen físico de admisión. — Se observa un enfermo con facies inexpressiva, ausencia del vello axilar e implantación feminoide del pubiano. Pulso 96, T. A. 120 x 90. Temperatura 36,5. Respiraciones 20 por minuto. Pulso carotídeo regular, igual, homócroto. La punta del corazón se encuentra en el sexto espacio intercostal izquierdo muy cerca a la línea axilar izquierda, observándose cierto grado de ondulación en la región precordial. No hay thrill. Area cardíaca considerablemente aumentada. Ritmo a tres tiempos en todos los focos de auscultación; en el foco mitral, soplo sistólico grado uno dos sin propagación a la axila. En el segundo espacio intercostal izquierdo se oye discreto soplo sistólico con refuerzo y brillantez del segundo ruido. El borde inferior del hígado se encuentra dos dedos por debajo del reborde costal y es ligeramente doloroso a la palpación. Hay edema maleolar discreto.

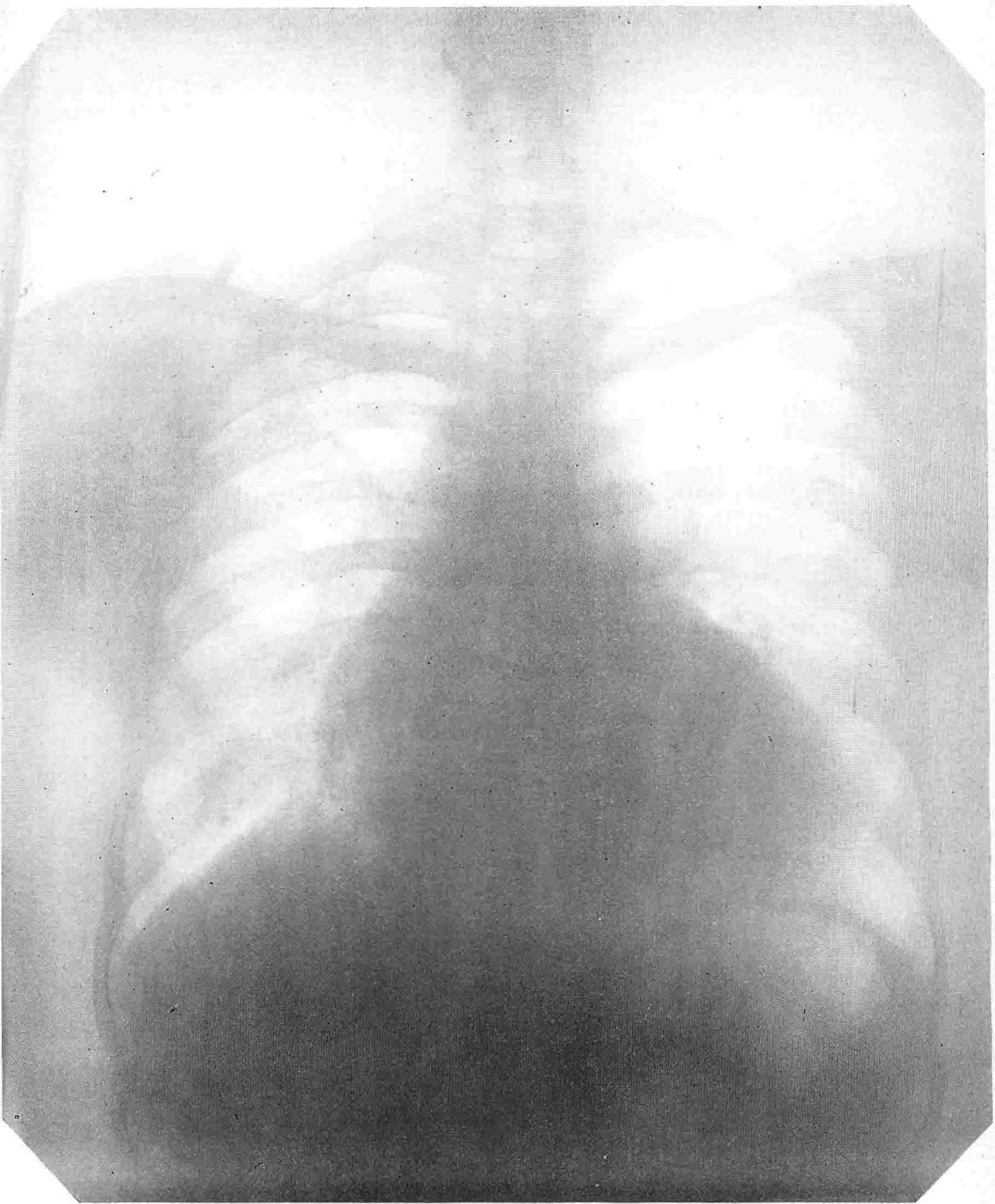
El paciente puede caminar pero sólo pronuncia algunas palabras y en monosílabos, con notoria afasia de expresión. Comprende órdenes elementales.

Exámenes de laboratorio. — Cuadro hemático 4.680.000, hemoglobina 14, hematócrito 13, leucocitos 7.800 (neutrófilos 66, linfocitos 27, monocitos 2, eosinófilos 5). Tuvo pocas modificaciones en los controles practicados. Nitrógeno ureico 13.6 mg. Glicemia 90 mg. Tiempo de protrombina 14 segundos (Quick 100%). Orina, reacción ácida; sedimento: piocitos x, hematíes xx, cilindros granulados 1 cada 20 a 25 campos. Urocultivo: bac-

terias Gram negativas xxxx, enterococos x, positivo para escherichia coli. Examen de esputo: negativo para bacilo de Koch y eosinófilos (repetidos exámenes, siempre fueron negativos). Punción lumbar: aspecto incoloro y límpido, benjuí coloidal 0000033333000000, proteínas totales 17,8 mg%, glucosa 88.8 mg%, cloruros 620.0 mg%. Un electroencefalograma mostró un trazo de tipo plano con predominio de las ondas de más de 15 cps y de muy bajo voltaje en todas las áreas. Incidentalmente aparecen períodos cortos de actividad alfa de 10 y de voltaje mediano sobre regiones occipitales que se extiende con menor voltaje hasta las regiones precentales. La impresión por este examen es de que existe una sospecha de actividad anormal en la región frontal izquierda, lo cual estaría en favor de una afasia; sin embargo, la anomalía eléctrica no es bien definida. A la fluoroscopia se observa gran cardiomegalia, dinámica cardiovascular disminuida, hilios y trama pulmonar aumentado, infiltración en el ápice del pulmón derecho. *Radiografía* de tórax en posiciones P. A. y oblicua izquierda demuestran agrandamiento de la sombra cardíaca grado III a expensas de todas las cavidades, con predominio aparente del ventrículo izquierdo, marcado recargo hilar de tipo vascular mixto e irregularidad difusa de la trama especialmente en el hemitórax derecho, compatible con congestión pasiva crónica.

E. C. G.: Ritmo sinusal regular, frecuencia 100 al minuto —P- R. 0.18- Q- R- S 0.08— eje eléctrico de Q- R- S más 110, rotación horaria (SL- Q3). Onda P ancha alta y acuminada en derivaciones standard. Complejos de tipo Rs en V₁, onda S profunda hasta V₆. Onda T negativa en D₁ a V₁, y de V₃ a V₆. Los controles mostraron disminución de la negatividad de la onda T, pero persistiendo siempre la negatividad en V₅ y V₆.

La presión venosa fue de 170 mm., y el tiempo circulatorio brazo-lengua de 18 segundos y brazo-pulmón de 11 segundos. Un balistocardiograma mostró ondas



de buen voltaje con trastorno de regularidad y definición. Fue clasificado como anormal grado 2. Con el cateterismo cardíaco se obtuvieron los siguientes resultados: *Presiones*: V. D., sistólica 60, diastólica 1, 12,90, diastólica 2, 21,80, media 40 A. D., media 15,2. *Cálculos*: la morfología del trazo auricular derecho corresponde a la descrita como complejo en W. 2. La presión diastólica 1 profunda sin llegar a la línea de base. 3. La presión diastólica 2 corresponde a un poco más de la tercera parte de la sistólica. *Conclusiones*: Podría corresponder a: 1. *Pericarditis constrictiva*. 2. *Fibrosis miocárdica difusa*. 3. *Fibroelastosis*. 4. *Degeneración amiloidea*.

Evolución y tratamiento. — El enfermo recibió tratamiento anticoagulante, digital, diuréticos mercuriales, tiamina y medicación inespecífica. No respondió a los tónicos cardíacos y sólo con diuréticos mercuriales desaparecía el edema y la hepatomegalia dolorosa. Lentamente fue regresando la afasia, hasta que al cabo de tres meses parecía comprender la mayor parte de las órdenes que se le daban y pronunciaba palabras y frases, si bien, con alguna dificultad. Como se sospechara en una reunión cardiológica que se trataba de un derrame pericárdico, fue puncionado, con resultados negativos.

Llevado a otra reunión cardiológica se resolvió hacer biopsia de pulmón. La descripción hecha por el doctor Javier López es la siguiente: El paciente fue llevado para biopsia pulmonar del vértice derecho. Se abrió el tórax por el tercer espacio intercostal derecho y se encontraron adherencias de la pleura visceral y parietal que facilitaron la extracción de un fragmento en cuña del vértice superior pulmonar. Al cerrar la pared, después de tomada la biopsia, el anestesista anuncia paro cardíaco; en el acto, se abre por el quinto espacio intercostal izquierdo y se encontró un corazón enormemente aumentado de tamaño y quieto, que hizo preciso ampliar la incisión de los cartílagos superior e inferior. Apertura del pe-

ricardio, el cual se encuentra normal sin derrame. Masaje cardíaco, el cual fue suficiente para sacar el corazón del paro. Después se observa durante algún tiempo el corazón, constatándose la presencia de una placa blanca, solitaria, de aproximadamente 1,5 centímetros de diámetro, situada en el ventrículo izquierdo y adherida al miocardio. Se extrajo cuidadosamente por disección roma con el objeto de enviarla a anatomía patológica. El pericardio se dejó abierto y no se extrajo ninguna biopsia de pericardio. Postoperatorio normal.

El informe de anatomía patológica es el siguiente: fragmento de tejido pulmonar de 1,8 centímetros de forma irregular, ovoide, recubierta su superficie pleural por membrana de tipo fibroso. Al corte se ve parénquima ligeramente congestionada y la crepitación está ligeramente disminuida. El fragmento se hundió parcialmente en el agua. La descripción microscópica muestra congestión bastante marcada con ligero engrosamiento de los tabiques alveolares. Las células alveolares contienen gran cantidad de pigmento férrico y también se ven siderófagos en luz alveolar. La conclusión es la de una *congestión pasiva crónica de los pulmones*.

El fragmento epicárdico tiene 1 cm. de longitud y es de consistencia firme. Microscópicamente muestra tejido conjuntivo fibroso laxo, y en su superficie se ve material fibrinoso en organización, infiltrado por pequeña cantidad de linfocitos. La conclusión es la de una *Epicarditis fibrinosa en organización*.

A los seis meses de permanencia en el hospital, el enfermo sale con ligera mejoría de su estado general.

DISCUSION

Habitualmente el diagnóstico de fibrosis miocárdica se hace en la mesa de autopsias. El presente caso es interesante, dada la circunstancia de que el paciente

está vivo y el diagnóstico fue sospechado desde un principio. El hecho de encontrar un enfermo joven, con manifestaciones de insuficiencia cardíaca congestiva de origen obscuro, asociadas a embolia cerebral, sin que existiera endocarditis bacteriana, fiebre reumática o infarto de miocardio (que son las enfermedades que con mayor frecuencia producen embolias), los hallazgos radioscópicos y radiográficos de agrandamiento global del corazón, con desplazamiento de la sombra cardíaca a derecha e izquierda, los cambios inespecíficos del E. C. G., especialmente la desviación del eje eléctrico a la derecha y la inversión de la onda T en precordiales izquierdas, la eosinofilia, la falta de respuesta adecuada a la medicación digitálica y con tiamina, ciertamente hicieron que el diagnóstico de *Fibrosis miocárdica* fuera hecho. Como se presenta la posibilidad de una pericarditis, la punción pericárdica negativa primero y el hallazgo operatorio más tarde, descartaron definitivamente esta enfermedad. Los datos aportados por el cateterismo cardíaco resultaron de singular importancia. Nye y colaboradores⁵, en su estudio hemodinámico de la Fibroelastosis, insisten en la deferenciación con la Pericarditis constrictiva insinuando que los siguientes datos pueden ser de utilidad: depresión de la diástole inicial en la curva ventricular derecha que llega por debajo o alcanza la línea de base (cosa que casi nunca sucede en la pericarditis). 2. Diastólica 2 ventricular alta en "plateau" que casi nunca alcanza a ser un tercio de la sistólica, cosa habitual en la pericarditis constrictiva. 3. Presiones auriculares no tan altas como las que se observan en la pericarditis constrictiva. 4. Curva de presión auricular no tan típica en M o en W como la que se encuentra en la pericarditis constrictiva. En el presente caso las presiones auriculares, si bien altas, no lo estaban tanto como en la pericarditis, la morfología del trazo auricular en W no muy típico y la diastólica 2 ventricular en "plateau", si bien un poco más de la tercera

parte de la sistólica, parecen confirmar el diagnóstico de fibrosis miocárdica, circunstancia aún más valiosa si sabemos que no había pericarditis constrictiva.

Robin y colaboradores⁴, en su estudio de 11 enfermos de fibroelastosis, postulan que la insuficiencia cardíaca de éstos es de tipo de gasto cardíaco bajo, conclusión a que llegan como consecuencia de dos hechos: a) Limitación del llenado diastólico y dificultad del vaciamiento sistólico. El primero se evidencia por el "plateau" diastólico y por el descenso tensional al comienzo de las diástoles auricular y ventricular y la aparición de la M auricular. La dificultad para un buen vaciamiento sistólico se considera deductivamente al observar las fibras rodeadas de tejidos fibrosos (no es posible demostrarla hemodinámicamente). Estos autores hablan de la similitud de las alteraciones hemodinámicas que ocurren en caso de pericarditis constrictiva, fibrosis miocárdica y fibroelastosis endocárdica.

No se consideró necesario hacer estudios angiocardiógráficos aunque Linde y colaboradores⁶, en cuatro casos estudiados con angiocardiógrafía selectiva y angiocardiógramas biplanos, encontraron contractibilidad severamente disminuida en el ventrículo izquierdo. En tres no hubo cambios en el volumen sistólico y diastólico de ciclos cardíacos consecutivos. Todos los estudios mostraron retención prolongada del medio opaco en el ventrículo izquierdo agrandado.

La apreciación directa del corazón en el acto operatorio mostró una placa de uno y medio centímetros aproximados en un corazón enormemente aumentado de tamaño y con pericardio normal, placa descrita en casos de fibroelastosis, como el presentado por Samira y colaboradores³, que mostraba un área de fibrosis de 2 o 3½ centímetros sobre el epicardio del ventrículo derecho (punto de soldado). En el caso informado por Auld⁹ se encontró un área pálida sobre el ventrículo izquierdo. El estudio histológico del fragmento epicárdico mostró tejido con-

juntivo fibroso laxo, que aunque se observa en diferentes entidades ha sido hallado en la fibrosis miocárdica.

Si bien, falta la evidencia anatómica del engrosamiento endocárdico y de la fibrosis del tercio interno del miocardio, que ha sido descrita en esta enfermedad, todos los datos clínicos y de laboratorio enumerados y comentados autorizan indiscutiblemente el diagnóstico de fibrosis miocárdica en este paciente. Queremos insistir en la posibilidad de este diagnóstico en vida, como fue hecho en el caso que comentamos.

RESUMEN

Se hace una revisión de la fibroelastosis endocárdica anotando la confusión en la denominación que existe actualmente. Se enumeran los diferentes factores que hasta ahora se han encontrado como causantes del cuadro y las distintas teorías que tratan de explicar su patogenia. Se hace la descripción del cuadro clínico y se presenta un caso de un hombre de treinta años que ingresó al Hospital de San Juan de Dios por una afasia principalmente de expresión y un cuadro clínico de insuficiencia cardíaca de origen oscuro. Se sospechó el diagnóstico de Fibrosis miocárdica por la clínica, el E. C. G. y los rayos X. Posteriormente estuvieron de acuerdo con este diagnóstico los datos hemodinámicos y el hecho de que durante la toma de una biopsia de pulmón se produjera paro cardíaco, que hizo necesario el masaje cardíaco, encontrando un corazón enormemente aumen-

tado de tamaño, que presentaba una placa de color blanco de 1½ centímetros localizada sobre el epicardio del ventrículo izquierdo. Al examen microscópico se observó que esta placa estaba formada por tejido conjuntivo fibroso laxo. Se discute el diagnóstico y se pone de presente que el paciente de que se trata está vivo.

SUMMARY

The literatura on endocardial fibroelastosis is reviewed and the confusion existing in the designation of this disease annotated. The various causes considered in its etiology and the different theories advanced to explain its pathogenesis are also mentioned. The clinical manifestations are described and the case of a 30-year-old male, admitted to the Hospital San Juan de Dios with a diagnosis of motor aphasia (mainly of expression) and cardiac insufficiency of obscure origin is presented.

By clinical diagnosis —E. C. G. and X-rays— myocardial fibrosis was suspected. This diagnosis was later confirmed by hemodynamic studies and the fact that heart failure occurred while the patient was undergoing a lung biopsy. Heart massage was immediately started and the heart was found to be greatly enlarged with a localized white epicardic plaque, 1½ cms. over the left ventricle. Microscopic examination of the specimen showed it to be composed of lax fibrous connective tissue. The diagnosis is discussed and the pertinent fact that the patient is alive presented.

BIBLIOGRAFIA

1. DIMOND, G., *et al.* — "The Clinical Picture of Endocardial Fibroelastosis". *Am. Heart J.*, 50:651, 1955.
2. PANKE, W., *et al.* — "Endocardial Fibroelastosis Occurring in the Adult". *Am. Heart J.*, 49:49, 1955.
3. GURAIEB, S. R., *et al.* — "Fibroelastosis in Adults". *Am. Heart J.*, 52:139, 1956.
4. ROBIN, E. — "Hemodynamic Aspects of Diffuse Myocardial Fibrosis". *Circulation*, 16:730, 1957.

5. NYE, R. E., *et al.* — "Clinical and Hemodynamic Studies of Myocardial Fibrosis". *Circulation*, 16:332, 1957.
6. LINDE, L., *et al.* — "Endocardial Fibroelastosis. Angiocardiographic Studies". *Circulation*, 17:40, 1958.
7. LICHTENBERGER, E. — "Isolated Myocarditis: A Report of Nine Cases". *J. Mount Sinai Hosp.*, 24:1001, 1957.
8. LYNCH, J. B., *et al.* — "Endomyocardial Sclerosis". *Brit. Heart J.*, 19:173, 1957.
9. AULD, W. H. R., *et al.* — "Fibroelastosis of the Heart in Adolescence". *Brit. Heart J.*, 19:186, 1957.
10. GIBBS, N. N., *et al.* — "Endocardial Fibroelastosis with Generalized Lymphadenopathy, Edema and Rash". *Brit. Heart J.*, 19:193, 1957.
11. GROSS, P., *et al.* — "The Concept of Fetal Endocarditis". *Arch. Path.*, 31:163, 1941.
12. DENNIS, J., *et al.* — "Endocardial Fibroelastosis". *J. Pediatrics*, 12:130, 1953.
13. WEINBERG, T. — "Endocardial Fibroelastosis". *Bull. Johns Hopkins Hosp.*, 72:229, 1943.
14. GOWING, N. F. C. — "Congenital Fibroelastosis of the Endocardium". *J. Path. Bact.*, 65:13, 1953.
15. MCKUSICK, L. A., *et al.* — (Citados por Lynch, J. B., *et al.*, en *Brit. Heart J.*, 19:173, 1957).

DESARROLLO EMBRIOLOGICO DEL CENTRO DE LA CARA*

*Observación microscópica de la anatomía de su desarrollo,
revisión de la controversia actual.*

Inspirados por los recientes trabajos del doctor Richard B. Stark ¹¹, publicados en "Plastic and Reconstructive Surgery", conseguimos veinte embriones humanos normales que oscilan entre las seis semanas y los cuatro meses o sea entre dieciséis milímetros y veinte centímetros, para hacer un estudio comparativo y para poder objetivizar las descripciones que se hacen cuando se estudia el crecimiento y desarrollo del centro de la cara. Esta circunstancia ha hecho que apenas nos hayamos introducido en el campo de la embriología exhaustivamente estudiada por Hiss en 1834, Veau en 1937, Fraser en 1950, Stark en 1954 y Tondury en 1955.

MATERIAL

El material consta de los siguientes embriones y fetos:

1) F. D.	—	5 mm.	—	
2) E. C.	—	7 mm.	—	
3) F. C.	—	16 mm.	—	6 sem.
4) F. H.	—	18 mm.	—	7 sem.
5) F. H1	—	20 mm.	—	7½-8 sem.
6) 101A.	—	25 mm.	—	9 sem.
7) 000	—	36 mm.	—	11 sem.
8) XXX	—	40 mm.	—	11½ sem.
9) J. J.	—	60 mm.	—	13 sem.
10) 115A.	—	68 mm.	—	13¾ sem.
11) C. M.	—	70 mm.	—	13¾ sem.

12) 115B.	—	78 mm.	—	13¾ sem.
13) J. P.	—	100 mm.	—	14 sem.
14) 114	—	?	—	14 sem.
15) B. M.	—	103 mm.	—	14 sem.
16) R. T.	—	110 mm.	—	14½ sem.
17) M. M.	—	120 mm.	—	15 sem.
18) D.	—	120 mm.	—	15 sem.
19) 1130.	—	?	—	15¾ sem.
20) L. 7.	—	200 mm.	—	15¾ sem.

ESTUDIO

El desarrollo y la formación del centro de la cara aparece por primera vez al llegar la tercera semana de la vida embrionaria ¹³, o sea cuando el embrión mide cuatro o cinco milímetros y consta de veinticinco somitas. A este tiempo el desarrollo de la extremidad cefálica muestra cuatro eminencias que confluyen delimitando una cavidad. La eminencia superior está constituida por la vesícula central anterior; de forma inicialmente esférica, se encuentra recubierta por ectodermo cutáneo bajo el cual hay una delicada capa de mesénquima; las eminencias laterales se denominan "procesos maxilares superiores" (nombre que explica las formaciones a que va a dar origen) y están formadas por el extremo dorsal del primer arco braquial; se encuentran colocadas dirigiéndose hacia adelante, adentro y un poco arriba. La eminencia inferior corresponde al primer arco braquial denominado también "arco mandibular", que se encuentra interrumpido en su parte me-

* Trabajo presentado al Congreso Nacional de Cirugía Plástica Maxilofacial y de mano, celebrado en Cali en agosto de 1959.

dia por una depresión que lo divide en dos mamelones laterales, que se fusionarán luégo. Queda por tanto delimitada en esta forma una cavidad inicialmente alargada e irregular, que en un principio recibe el nombre de "estomodeo", pero que en el momento actual se denomina "seno bucal primitivo"⁹. La morfología descrita en esta primitiva cara del embrión no es fácil verla a simple vista debido al detalle muy pequeño de cada una de las estructuras, pero sobre todo, a que el extremo cefálico se encuentra fuertemente flexionado sobre la cara ventral, siendo necesario, para examinarlo, seccionar el embrión a ese nivel, y mirarlo luégo con microscopio estereoscópico.

Con el crecimiento inicial de las cuatro eminencias, el seno bucal se profundiza formando la "cavidad bucal"; ésta haría continuación con el intestino cefálico, si no se encontrara separado de él, en el fondo, por una delgada lámina obturadora llamada "membrana faríngea". En el techo de la cavidad bucal, por delante de la membrana faríngea, se va desarrollando una invaginación, que se profundiza en la base del cerebro y que constituye la bolsa de Rathke, de la cual procede la hipófisis.

El crecimiento de la extremidad cefálica de aquí en adelante, creemos, se hace en razón de cuatro mecanismos:

1º Por aumento de tamaño de cada uno de los mamelones. Esto es debido a multiplicación celular y proliferación dada por el mesénquima.

2º Por división de partes. Se explica porque cada uno de los mamelones puede fisurarse o dividirse, dando origen a nuevos mamelones.

3º Por especialización de forma. Se explica al crecer una estructura dentro de un mamelón, o al producirse dentro de él una cavidad, después de haberse formado una invaginación.

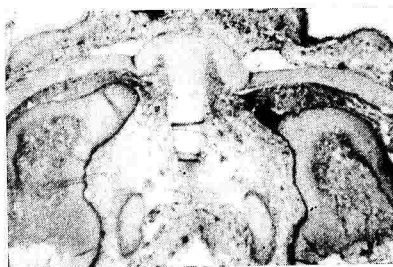
4º Por adosamiento. Se produce por borramiento de la profundidad a la su-

perficie de una fisura, entre dos mamelones próximos.

A cada lado de la porción nasal en el transcurso del desarrollo van apareciendo paulatinamente y por engrosamiento del ectodermo, las llamadas "placas nasales"; inicialmente se las ha descrito como redondeadas, pero en realidad tienen forma de mariposa, tomando entonces el nombre de "campos nasales". Dichos campos tienen conexiones nerviosas con el cerebro, y éstas constituirán luégo el nervio olfatorio¹⁰. Pronto las placas se invaginan progresivamente dando por resultado la formación de dos mamelones, conectados entre sí, en herradura de concavidad inferior, que se denominan "mamelón nasal interno" y "mamelón nasal lateral", según la colocación. Esto da por resultado la formación de dos surcos: se denomina "surco nasal" al que camina dentro del proceso frontal para formar la porción olfatoria; más tarde al cerrarse dará origen al canal naso-lacrimal y por tanto a los conductos y al aparato lacrimal. El otro surco se denomina "surco naso-óptico", camina entre el proceso frontal y el maxilar y finaliza en la placa lenticular; de él proceden el cristalino y las estructuras naso-ópticas.

El proceso frontal, mientras tanto, ha aumentado su volumen, y la masa, primitivamente de gran eje horizontal, va haciéndose vertical, provocándose un aplastamiento de la frente y haciendo que en el embrión la cara vaya desprendiéndose de la porción ventral, visualizándose al observarla. Los procesos maxilares han aumentado de tamaño y van dirigiéndose hacia la línea media. Entonces vienen a ponerse en contacto, primero con el mamelón nasal lateral y luégo con el mamelón nasal interno, todo esto por la cara inferior. El fenómeno trae como consecuencia que las primitivas fosas nasales dejen de ser una hendidura, para convertirse de esta manera en un conducto, formándose piso. Es el piso más inferior de las fosas nasales¹³.

El tubo que forma la fosa nasal se encuentra obturado al exterior por un tapón epitelial (ver Fig. 1), que sólo más tarde se abrirá⁷. La porción más posterior del tubo nasal se comunica ampliamente con la cavidad oral que no tiene techo o paladar. El contacto de los mamelones maxilares, al unirse con los fronto-nasales, es seguido rápidamente por la desaparición del ectodermo, que actúa como septum entre las partes en contacto, provocándose una verdadera fusión. Este fenómeno ha dado origen a la teoría de la barrera epitelial de Hognstetter.



(Figura No. 1)

Por una parte los dos mamelones que constituyen el primer arco braquial (maxilar inferior) crecen hacia la línea media, formando cuerpo el uno con el otro, hasta quedar solamente un surco de separación entre ellos, de escasa profundidad.

Toda la descripción anterior corresponde a los cambios que se suceden en la superficie exterior del extremo cefálico, o sea una vez que alcanza veinte milímetros de longitud.

Dentro de las cavidades que forman los procesos al fusionarse, sucede lo siguiente: la cavidad oral, primitivamente alargada y de bordes irregulares, con el crecimiento de los procesos se ha profundizado. Al llegar el embrión a unos tres milímetros de longitud, la membrana faríngea se perfora y comunica definitivamente la cavidad oral con el intestino cefálico. La cara superior de la bóveda bucal muestra primero, en la parte más pos-

terior e inferior, una profundización hacia arriba, que ya dijimos es la bolsa de Rathke; la boca de esta bolsa deja un orificio que poco a poco se estrecha. Lateralmente la depresión que forma la hendidura nasal no comunica con la boca, y al obturarse esta hendidura el mamelón maxilar forma un conducto, que es la fosa nasal; mucho más hacia afuera y hacia atrás se aprecia otro orificio, que corresponde al conducto de paso del "receso tubo-timpánico", y en la porción más anterior y en la línea media (entre las coanas) se aprecia un relieve, que es el tabique primitivo, que por crecimiento hacia abajo dará origen al tabique definitivo⁶.

Cuando el embrión adquiere seis milímetros de longitud, los procesos maxilares de cada lado vienen a soldarse en la línea media, dejando entre ellos una pequeña porción de prolabio, que bien pronto se invagina, de tal suerte que en definitiva son los procesos maxilares los que vienen en la línea media a formar el filtrum y el labio superior. Al ejecutar este movimiento los mamelones nasales interno y lateral se han levantado, y con esto la nariz gana prominencia, al mismo tiempo que ambos mamelones internos se van soldando hacia la línea media, para constituir abajo la columela y adelante la punta de la nariz, que aún puede observarse bífida en ejemplares que han llegado a los cuatro meses de edad. Esta descripción está en contra de la teoría general clásica aceptada, la cual advierte que el mamelón nasal interno entra en la formación del labio superior¹².

Si ahora volvemos a la cavidad bucal de cada lado de los procesos maxilares, vemos que empiezan a diferenciarse pequeñas porciones de mesénquimas, colocadas en la región oral, para formar dos láminas laterales, que poco a poco progresan hacia la línea media, y que se denominan "láminas palatinas". (Ver Fig. 2). El fenómeno descrito y observado extensamente por Fraser puede resumirse en lo siguiente: las láminas palatinas al crecer lo hacen colocándose verticalmente por

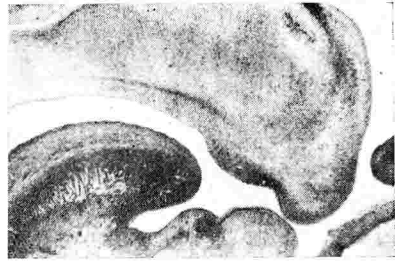


(Figura No. 2)

debajo y a cada lado de la lengua, aprisionándola entre ellas; luego por movimientos de rotación y elevación se horizontalizan de atrás adelante y progresan en forma de ondulación. Las placas cambian por tanto de su posición vertical a la horizontal, y parece que lo hace primero la placa derecha que la izquierda. De ahí la mayor incidencia de labio-paladar congénito hendido a la izquierda.

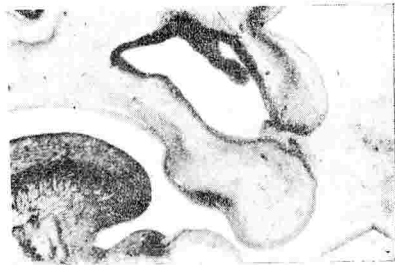
Al respecto de la dinámica del movimiento de las placas palatinas cabe anotar que hay diferencia de conceptos acerca de la manera como el fenómeno se realiza; para Schaffer este cambio posicional está acompañado por crecimiento diferenciado de los procesos palatinos, y la elevación activa de las hojas se hace por la intervención mecánica de la lengua. Para Fraser consiste el fenómeno en un crecimiento diferenciado de la arista endo-oral del proceso maxilar, llamada prolongación palatina, y no acepta la influencia de pulsión o rechazo mecánico de la lengua, aunque el proceso de crecimiento ocurre simultáneamente con el descenso de la lengua³⁻⁴. Para Sicher y Tandler el crecimiento exagerado del maxilar inferior produciría como consecuencia la realización del fenómeno. Para algunos investigadores el cambio estaría dado por una fuerza intrínseca, que Stark atribuye a fibras de tejido elástico colocadas dentro de las láminas, las cuales ha evidenciado coloreándolas con tinciones especiales¹¹.

Las láminas progresan hacia la línea media acercándose una contra otra, y mientras tanto la bóveda oro-nasal, que recordemos, presenta un relieve situado entre las coanas, que se denomina tabique nasal primitivo, crece, y va desprendiéndose hacia abajo una formación plana cuadrangular, que es el tabique nasal definitivo. (Ver figura 3). Cuando ha adqui-



(Figura No. 3)

rido cierto desarrollo viene a interponerse con el crecimiento de las láminas palatinas, y se coloca justamente entre ellas; el crecimiento sigue y se produce la fusión del tabique con las placas —de adelante hacia atrás— a la manera de una onda, dando por resultado el tabicamiento de la cavidad oral en dos porciones, una inferior oral y otra superior nasal (ver figura 4), que a su vez queda tabicada en



(Figura No. 4)

derecha e izquierda. Todo esto se completa a las ocho y media semanas. Las soldaduras de las láminas palatinas no

son sin embargo totalmente completas, puesto que por detrás de la porción incisiva del reborde alveolar queda un pequeño canal de comunicación, denominado "foramen incisivo", que deja pasar vasos y nervios y que corresponde al canal naso-palatino de Stenon.

Por otra parte, a cada lado del tabique nasal y bien inferiormente se ha formado una pequeña bolsa, colocada según Stark a 450-500 micrones posteriormente al labio. Es el órgano vomero-nasal de Jacobson (ver figura 5). Descrito inicial-



(Figura No. 5)

mente por Jacobson y después por Perlman y Negus (1934-1936). Empieza a crecer en la quinta semana y se desarrolla después que la primitiva coana se ha roto a través de la membrana buco-nasal dentro de la cavidad oral. El desarrollo es bilateral. A la décima semana el órgano de Jacobson tiene aproximadamente medio milímetro de longitud, alcanzando su máximo desarrollo; persiste en el nacimiento y puede aún encontrarse en el adulto. Es interesante debido a las distintas funciones que se le han imputado, desconociéndose en la actualidad su verdadera función⁸. Crece en la parte más anterior e inferior del cartílago del tabique y junto con él dos cintas cartilagosas llamadas cartílagos vomerianos de Huschke¹, y sobre ellas y a los lados

en las secciones microscópicas pueden observarse los cortes de los conductos de Jacobson (ver figura 5).

El epitelio de este órgano cuidadosamente arreglado parece indicar una función específica que aún no ha sido encontrada; el estudio muestra que la inervación del órgano está dada por el nervio olfatorio además de una inervación trigémina y simpática. Su directa comunicación con la fosa nasal y la indirecta conexión con la cavidad oral por vía del canal naso-palatino, además de su particular inervación, parecen indicar una función olfatoria⁸; sin embargo, debido al tamaño pequeño del ostium y a que obviamente durante este lapso de vida el embrión no tiene acceso al aire exterior, tal aseveración puede ponerse en duda.

El órgano de Jacobson se encuentra muy bien desarrollado en la escala zoológica en donde la olfacción adquiere un nivel elevado; en el hombre puede considerarse como un órgano rudimentario. Quizás su verdadera función sea la de glándula apocrina responsable de la diferenciación de olores. Se ha imputado al órgano de Jacobson intervención en los defectos de morfogénesis del labio superior; el trabajo de Stark en embriones teratológicos desmiente esta hipótesis; él nos ha podido probar que no forma parte del prolabio ni asegura la estructura futura de la formación del labio.

Las demás transformaciones del centro de la cara son muy complicadas para describirlas en detalle; en resumen se produce lo siguiente: el paladar se aísla de los labios mediante la formación de un surco arqueado en herradura que constituye el "surco labial primitivo superior", que después viene a formar el llamado surco gingivo-labial. El paladar primario da origen a los tres cuartos anteriores de la bóveda palatina y al reborde alveolar (que posteriormente da origen a los alvéolos dentarios y a su vez a los dientes de leche); las eminencias maxilares originan formaciones cartilagosas primarias, que a su vez dan núcleos de osificación para que se formen los maxilares

superiores. El cartilago del tabique permanece como tal en los tres cuartos antero-inferiores; en la porción superior forman la lámina perpendicular del etmoides y en la inferior interviene en la formación del hueso vómer.

La nariz primitiva mesenquimatosa recubierta de epitelio ectodérmico se transforma en el feto dando núcleos de crecimiento de cartilago esquelético ($4\frac{1}{2}$ semanas) (ver figura 6). La porción más



(Figura No. 6)

anterosuperior del esqueleto nasal que forma la raíz del dorso se osifica para dar origen al hueso propio de la nariz. Las formaciones endoturbinales y el desarrollo de las coanas y los cornetes, lo mismo que el desarrollo de los senos paranasales⁵, no corresponden al tema de este trabajo, como tampoco la formación de las glándulas y anexos.



(Figura No. 7)

Por último, mostramos por medio de una composición fotográfica original los sitios de falla en el desarrollo del centro de la cara, que dan origen a todo el campo del estudio teratológico, ya que acabamos de ver los sitios por donde se realizan las uniones² (ver figura 7).

CONCLUSIONES

De lo expuesto anteriormente se plantean para nosotros los siguientes interrogantes y sacamos las siguientes conclusiones:

1^a Hemos hecho un esfuerzo para evidenciar por medios histológicos y con la simple observación la dinámica de los fenómenos de desarrollo en la formación del centro de la cara, como base para el conocimiento de las anomalías congénitas del labio superior y la nariz, que son campo operatorio de la Cirugía Plástica.

2^a Para unos autores el surco nasolacrimal y el naso-óptico son uno mismo, mientras que para otros son diferentes. Sea cual fuere su morfología nos parece que dan origen a estructuras diferentes y deben considerarse por separado.

3^a Fraser nos ha resuelto el problema de la no intervención del mamelón nasal interno en la formación del labio superior. En la descripción clásica se creía que contribuía a la morfogénesis del labio.

4^a No se le conoce todavía el objeto y la función al órgano vomero-nasal de Jacobson, y no se sabe claramente si el epitelio cumple una función glandular o respiratoria.

5^a Stark nos ha probado que el órgano de Jacobson no interviene en el desarrollo del prolabio ni de la premaxila, debido a su localización anatómica. Nos enseña que es una estructura ligada únicamente al tabique y que los defectos en su desarrollo no intervienen en la formación del labio leporino, aunque se hayan reportado casos en que parece tener intervención como órgano "inductor" de fisuras.

6° Fraser nos explica la forma como se sellan las láminas laterales con el tabique para formar el paladar. Sin embargo, por la revisión de varios autores se puede ver que no se conoce todavía la fuerza que hace que las láminas palatinas cambien de su posición vertical a la horizontal.

RAFAEL IGNACIO TEJADA RONDEROS,
M. D.

Mayo de 1959.

RESUMEN

1° Se tomaron veinte embriones y fetos normales para estudiar el desarrollo embriológico del centro de la cara, macro y microscópicamente, objetivizando algunos detalles de desarrollo y completando el resto con las descripciones ya dadas.

2° Se hace la descripción del desarrollo embriológico del centro de la cara, comprendiendo las etapas de formación del labio superior, del tabique, del paladar y de la nariz, según los últimos datos morfológicos, previa revisión de la bibliografía.

3° Se insiste en la no intervención del mamelón nasal interno en la formación del labio superior; se discute el hecho de que aún no se conoce la función del órgano de Jacobson y se insiste en que no entra en la formación de fisuras tipo labio o paladar hendidos, debido a su localización anatómica.

4° Se discute el hecho de que todavía no se conoce la fuerza que hace que las láminas palatinas que dan origen al paladar cambien de su posición vertical a la horizontal.

SUMMARY

1. Twenty normal embryos and fetus were chosen for macroscopic and microscopic examination to study the prenatal development of the central core of the face. Some details of this development are particularized and the others completed with anatomical description already made.

2. The embryological development of the center of the face is described in accordance with the latest morphological data and prior revision of the literature to include the formative stages of the upper lip, septum, palate and nose.

3. The author insists that the nasomedian process does not intervene in the formation of the upper lip; that in reality nothing is known about the function of Jacobson's organ, and that this organ does not enter into the formation of fissures, harelip or cleft palate types, due to its anatomical location.

4. The fact is discussed that so far nothing is known about the force which causes the palatine laminae, origin of the palate, to change from the vertical to the horizontal position.

BIBLIOGRAFIA

1. ELOFF, F. C. — "On the Relations of the Human Vomer to the anterior Paraseptal Cartilages". *J. Anat. Lond.*, 86:16-19, 1952.
2. FRASER, F. C.; FAINSTAT, T. D. — "Production of Congenital Defects in the Offspring of Pregnant Mice Treated with Cortisone, Progress Report". *Pediatrics*, 8:527-533, 1951.
3. FRASER, F. C.; FAINSTAT, T. D.; KALTER, H. — "The Experimental Production of Congenital Defects with Particular Reference to Cleft Palate". *Et. Neonatal*, 2:43-58, 1953.
4. FRASER, F. C. — "Thoughts on the Etiology Clefts on the Palate and Lip". *Acta Genet. Basel*, 5:358-369, 1955.

5. GUENZI, L. — "Contributo allo studio dello sviluppo prenatale delle cavità accessorie del meato medio". *Otorinolar. Ital.*, 21:481-494, 1953.
6. HILLEMBRAND, K. — "Development, Structure and Changes of Form of Human Nasal Septum". *Arch. f. Ohren. nasen V. Kehlkopfh.*, 135:1-24, 1953.
7. KELMEN, S. — "Anterior Occlusion of Both Nasal Fossae due to Developmental Anomaly (Pouch of Jacobson's organ)". *Budapst. Orvosi. Ujsag.*, 31:801-803, 1933.
8. PLANEL, H. — "Études sur la physiologie de l'organe de Jacobson". *Arch. Anat. Strasb.*, 36:197-205, 1953.
9. POLITZER, G. — "Face and Palate Cleft, Anatomy, Embryology and Teratogenesis". *Indian J. Surg.*, 9:184-195, 1947.
10. SIMONETTA, B. — "Ricerca sull' origine e sullo sviluppo del nervo olfattivo negli uccelli. Esistono negli uccelli il nervo terminale e l'organo di Jacobson?". *Arch. Ital. di Anat. e di Embriol.*, 31:396-424, 1933.
11. STARK, R. B.; EHRMANN, N. A. — "The Development of the Center of the Face with Particular Reference to Surgical Correction of Bilateral Cleft Lip". *Plastic & Reconst. Surg.*, 21:177-192, 1958.
12. STARK, R. B. — "The Pathogenesis of Harelip and Cleft Palate". *Plastic & Reconst. Surg.*, 13:20-39, 1954.
13. WALKER, D. G. — "Facial Development". *Ann. R. Coll. Surgeons England*, 21:90-118, 1957.

ESTADISTICA DE LAS INCISIONES TRANSVERSAS

realizadas en el Departamento de Ginecología del Hospital de San Juan de Dios, Bogotá, D. E., durante el año de 1958.

Doctor CARLOS A. GOUBERT,
Residente del Departamento de Ginecología.

La incisión transversa se conoce por lo menos desde el año de 1823, y algunos autores consideran que es aún más antigua¹. Sin embargo, en los últimos años se ha revisado el tema de esta clase de incisiones en la cirugía ginecológica y obstétrica por distinguidos especialistas, muy voluminosas y bien estudiadas, para demostrar que esta es la incisión que debe ser preferida prácticamente en todos los casos.

En nuestro medio se han hecho algunos trabajos al respecto, pero basados en pequeño número de casos bien controlados, a pesar de que muchos de nuestros especialistas² la consideran una buena incisión y la practican casi de rutina. Para mostrar lo que se ha hecho en el Departamento de Ginecología del Hospital de San Juan de Dios voy a presentar las estadísticas de las intervenciones abdominales (operaciones practicadas por laparotomía) en el lapso de enero a diciembre de 1958.

De las 173 laparotomías realizadas solamente 37 fueron transversales y 126 verticales; por fallas del personal encargado de elaborar las hojas quirúrgicas, se dejó de indicar en 10 casos la clase de incisión. Por consiguiente, los porcentajes son los siguientes:

Incisión vertical	72,8 %
Incisión transversal	21,4 %
Sin clasificar	5,8 %
Total	100 %

No se realizó ninguna operación del tipo Wertheim o similar por incisión transversa, a pesar de haberse comprobado en las estadísticas extranjeras¹⁻³⁻⁶ que las incisiones tipo Maylard, Cherney y aun el Pfannenstiel modificado por Rodríguez, bien ejecutadas, dan luz suficiente para esta clase de intervenciones. Se emplearon incisiones transversas en histerectomías totales con salpingooforectomía, miomectomía, anexectomía, etc., que se suponían fueran de fácil técnica y en la que sólo se esperaban hallar pequeños tumores. Estos muestran el temor que se tiene de no obtener suficiente campo. Pocas veces se emplearon las incisiones transversas para casos de urgencia como embarazo ectópico roto, por creer que es más lento el llegar a la cavidad abdominal con este tipo de incisión que con una vertical. Sin embargo, Rodríguez, de México, hace la incisión de Pfannenstiel modificada por él mismo en menos de 2 minutos, según lo atestigua el famoso ginecólogo norteamericano Greenhill⁵.

Por una sola incisión, las más de las veces, se realizaron operaciones compuestas, por ejemplo histerectomía total abdominal, salpingooforectomía bilateral y apendicectomía profiláctica, razón por la cual figuran 237 intervenciones en el cuadro II.

El primer cuadro comparativo muestra incisiones los diversos tipos de laparotomía y el porcentaje entre las verticales, transversales y las no descritas.

CUADRO I
TIPOS DE LAPAROTOMIA

Vertical:			
Mediana infraumbilical.	115	65,5%	
Paramediana	4	2,3%	
Transrectal	7	4 %	
Total	126		72,8%
Transversal:			
Pfannenstiel típico	16	9,2%	
Pfannenstiel modificado	19	11 %	
Mac Burney	2	1,2%	
Total	37		21,4%
Sin especificar	10	5,8%	5,8%
Totales	173	100 %	100 %

En el segundo cuadro veremos la clase de intervenciones realizadas y observaremos que se practican casi todas las intervenciones de cirugía ginecológica mayor y en gran volumen.

No se practicó ninguna histerectomía subtotal.

CUADRO II
INTERVENCIONES REALIZADAS

Histerectomía total	61	25,8	%
Histerectomía subtotal	0	—	
Wertheim y similares	6	2,5	
Resecciones ganglionares	1	0,4	
Miomectomías	11	4,6	
Pexias uterinas	1	0,4	
Embarazos no diagnosticados, sólo se practicó la laparotomía	2	0,8	
Ureterosigmoidostomía	1	0,4	
Ureteroneocistostomía	1	0,4	
Cistectomía parcial	1	0,4	
Fistulorrafia vesical (vía abdominal)	1	0,4	

Anexectomías	82	34,7	%
Salpingolisis	1	0,4	
Salpingectomía	11	4,6	
Plastia tubaria	5	2,1	
Resección ovárica	9	3,9	
Ooforectomía	6	2,5	
Drenaje absceso apendicular	1	0,4	
Apendicectomías	27	11,5	
Suturas intestinales	1	0,4	
Resecciones intestinales	1	0,4	
Herniorrafias	7	3	
Total	237	100%	

En el tercer cuadro se analizan las complicaciones ocurridas en las diversas celiotomías, en forma comparativa entre las transversales y las verticales y se anota que las cifras encontradas en este Hospital de San Juan de Dios corresponden en líneas generales a las de otros hospitales, pero destacándose el alto número de infecciones si se hace la comparación, por ejemplo, el informe de Alvarez¹.

CUADRO III
COMPLICACIONES Y MORTALIDAD

en una serie de 163 laparotomías
(126 verticales y 37 transversales)

	En una serie de 126 incisiones verticales	En una serie de 37 incisiones transversales	%	%
Neumonía	2	0	1,6	0
Bronquitis leve	3	1	2,4	2,7
Tromboflebitis	0	1	—	2,7
Distensión abdominal	21	0	16,8	—
Fístulas intestinales	1	0	0,8	—
Peritonitis	1	0	0,8	—
Retención uterina	5	0	4	—
Hematomas	9	2	7,2	5,4
Infección incisión	25	3	20	8,1
Evisceración	3	0	2,4	—
Oclusión intestinal por adherencias	1	0	0,8	—
Abscesos cúpula vaginal	11	2	8,8	5,4
Vómito	14	1	11,2	2,7
Incontinencia de orina	1	0	0,8	—
Fístula urinaria	3	0	2,4	—
Muertos	1	0	0,8	—

La causa de la muerte de la enferma anotada en el último renglón, según autopsia número 0,362-58, de noviembre 20 de 1958, fueron profundos trastornos neurovegetativos. No se halló ni infarto del miocardio, ni trombosis pulmonar, que fueron los diagnósticos hechos en el servicio.

¹ Equivalencias en porcentaje.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

a) Aún predomina el número de laparotomías verticales sobre las transversales, a pesar de la opinión de numerosos ginecólogos⁴, que señalan la incisión transversal como la ideal hasta donde esto es posible en ginecología.

b) Existe temor de practicar incisiones transversales en grandes operaciones y de técnica laboriosa, pues necesitan buen campo operatorio.

c) Se utiliza poco la incisión transversal en la cirugía ginecológica de urgencia a pesar de que puede ser ejecutada rápidamente⁵.
Goubert.

SUMMARY AND CONCLUSIONS

a) Vertical laparotomies are numerically still more predominant than are transverse laparotomies, even though in the opinion of many gynecologists⁴ the transverse incision approach is an ideal one insofar as that is possible in gynecology.

b) There is some hesitancy in using this technique since adequate visualization is necessary for major operations requiring laborious procedures.

c) Transverse incisions are rarely performed in emergency gynecological surgery although they can be executed rapidly⁵.

BIBLIOGRAFIA

1. ALVAREZ, B. — "Incisión Transversa". *Gin. & Obst., México*, 6:297, 1951.
2. AMOROCHO CARREÑO, J. — "Comunicaciones Personales y Estadísticas sobre Clientela Privada".
3. GÓMEZ, D. — "Incisiones Transversas". *Prensa Méd. Arg.*, 44:3532-3535, 1957.
4. TOLLEFSON, D. G., and RUSSELL, K. P. — "Transverse Incision in Pelvic Surgery". (Citado en *The Year Book of Obstetrics and Gynecology* (1955-1956), edited by J. P. Greenhill, Chicago, Year Book Publishers, 1955, pp. 309-310).
5. RODRÍGUEZ LÓPEZ, MANUEL B. — "Rapid Pfannenstiel Incision". (Citado en *The 1949 Year Book of Obstetrics and Gynecology*, edited by J. P. Greenhill, Chicago, Year Book Publishers, 1950, pp. 443-444).
6. WILLIAMS, G. S. — "The Low Transverse Muscle-Cutting Incision in Gynecological Surgery". *Am. J. Obst.*, 67:398-406, 1954.

ERITROMICINA - CARBARSONE EN EL TRATAMIENTO DE LA AMIBIASIS

DOCTOR ALBERTO ALBORNOZ PLATA. - M. D.

Ex Presidente de la Sociedad Colombiana de Gastroenterología.
Profesor Agregado de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional.
Miembro del American College of Gastroenterology.

Este trabajo se relaciona con una experiencia clínica de 26 pacientes con amibiasis de forma crónica o aguda, utilizando como única terapéutica el producto denominado Eritromicina-carbarsona, fabricado por los Laboratorios Lilly, y que hasta la fecha sólo se ha ensayado en experiencias clínicas, sin haberlo dado aún al mercado para disponibilidad del cuerpo médico.

A. — DROGA UTILIZADA

La droga ensayada es una combinación de dos amebicidas ampliamente reconocidos por su eficacia (Eritromicina "Iloticina" Lilly) y Carbarsona. Diversas encuestas¹⁻²⁻³⁻⁴⁻⁵ han demostrado que la Eritromicina es útil en comparación a otros antibióticos en el 80% de los casos, y el carbarsona lo es en el 93%; por eso parece justificado y lógico dar en combinación estas drogas en caso de amibiasis. El producto viene en tabletas bicolors adosadas, conteniendo una 125 miligramos de Iloticina (blanco) y 100 miligramos de Carbarsona (rosado).

B. — PLAN DE INVESTIGACION

Para seguir un plan que tuviera al final una justa comparación estadística, to-

dos los 26 casos (24 adultos y 2 niños) recibieron dosis similares; 4 tabletas al día (600 miligramos de Iloticina y 400 miligramos de Carbarsona) durante 10 días; los niños recibieron la mitad de la dosis; 2 tabletas al día, también durante 10 días. En esa forma la dosis total usada fue: 6.000 miligramos de Iloticina y 4.000 miligramos de Carbarsona para los adultos y la mitad para los niños.

A todos los pacientes se les suministró el medicamento, repartido así: una tableta después de cada comida y otra al dormir: en esa forma podríamos valorar mejor la intolerancia o interferencia con la alimentación.

Todos los pacientes fueron estudiados clínicamente y por laboratorio: el examen coprológico para determinar la presencia de la amiba y saber además si había algún otro parásito; y en casos positivos de amibiasis, el 92% de los casos (se excluyen los 2 niños) fueron sometidos a una Rectosigmoidoscopia para determinar lesiones mucosas de la amiba.

Igualmente, para observar la posible relación de la droga con otras enfermedades digestivas, se favoreció el tratamiento de la amibiasis en pacientes con úlcera péptica, colon irritable y otras, para una vez terminada la experiencia clí-

nica, valorar si la droga podría ser una contraindicación en dichas enfermedades.

En hojas clínicas especiales se anotó lo relativo a cada caso tratado. Para controlar la eficacia del tratamiento se solicitaron exámenes coprológicos a los 3, 5 y 10 días de iniciado el tratamiento: de esta manera hemos querido averiguar a qué momento la amiba desapareció de las heces: igualmente hacíamos controles clínicos a los pacientes para anotar la evolución de la enfermedad y saber qué mejoría o no tenía el paciente tanto subjetiva como objetivamente.

El material humano para esta experiencia clínica fue obtenido del Departamento de Gastroenterología del Instituto Colombiano de Seguros Sociales y de clientela privada. Los 26 pacientes son: 13 masculinos y 13 femeninos. Las edades están comprendidas entre 6 y 56 años.

C. — RESULTADOS

1º *Respuesta clínica.* — Se valoró la respuesta clínica de acuerdo con los exámenes clínicos y con los datos tanto objetivos como subjetivos. En aquellos casos en que hubo remisión de todas las molestias digestivas se valoró como *excelente*: otros casos en que el resultado fue muy satisfactorio pero menos brillante, se catalogó como muy bueno; otros en que los síntomas no regresaron en su totalidad pero sí hubo mejoría definida, se catalogan como *buenos*, y en los que no hubo mayor mejoría, como *inciertos* o malos.

Los resultados fueron:

CUADRO NUMERO 1
EFICACIA DEL TRATAMIENTO
DE LA AMIBIASIS
CON ERITROMICINA-CARBARSONE

Valoración	Nº de casos	%	% de éxitos	% de fracasos
Excelentes	9 casos	34,6		
Muy buenos	3 casos	11,5	92,3	
Buenos	12 casos	46,2		
Inciertos o malos	2 casos	7,6		7,6

Para ilustrar sobre la eficacia del tratamiento relatamos estos casos: uno de amibiasis aguda y otro de amibiasis crónica.

Caso número 3. — Historia número 35339. Paciente femenino de 47 años, soltera, empleada y con un año de menopausia; está en tratamiento para una *úlcera duodenal*, que se ha manifestado poco después de iniciada la menopausia y que se puso en evidencia al hacer un examen radiológico. Consulta en la actualidad por dolor abdominal difuso, diarrea y proctorragia. El examen clínico indica paciente agudamente enfermo y marcado dolor en todo el trayecto del colon; hay sangre rectal; se hace un coproanálisis y se encuentran quistes de amiba histolítica.

Se inicia el tratamiento además del antiulceroso que la enferma viene cumpliendo, con Eritromicina-Carbarsone, 4 tabletas diarias durante 10 días. Los síntomas amibiásicos agudos desaparecen a los 10 días, y las heces se hacen negativas al 4º día.

El resultado es catalogado como excelente y sin perjuicio para la úlcera duodenal ni agravación de los síntomas funcionales menopáusicos.

Caso número 8. — Historia número 23230. Paciente femenino de 35 años de edad. Empleada. Consulta por diarrea crónica, en ocasiones con moco, de 6 meses de duración.

El examen clínico indica meteorismo, y a la palpación hay dolor de todo el trayecto del colon.

Un examen coprológico indica quistes de amiba Histolítica y Yodamoeba. Se inicia el tratamiento con Eritromicina-Carbarsone: 4 tabletas al día por 10 días; a los 2 días del tratamiento hay franca mejoría de la diarrea. Las heces se hacen negativas a los 6 días. La Yodamoeba desapareció en los controles posteriores. Se cataloga la acción de la droga como excelente.

No hubo ningún fenómeno de intolerancia a la droga.

2º *Desaparición de los síntomas.*— Todos los pacientes fueron interrogados en relación de en qué momento de estar tomando la droga se sintieron aliviados de los síntomas. El resultado fue:

CUADRO NUMERO 2

DESAPARICION DE LOS SINTOMAS
EN ENFERMOS AMIBIANOS TRATADOS
CON ERITROMICINA-CARBARSONE

Días post-tratamiento	Nº de pacientes	% en primeros 5 días
2	4	
3	4	
4	6	
5	4	69%
6	1	
8	1	
10	1	
11	1	
20	1	
No	1	

La mayoría de los pacientes tienen un alivio rápido de sus síntomas: 18 pacientes de 26 (69%) se aliviaron en los 5 primeros días. Casos aislados se demoran tardíamente y en 3 no hay precisión; en uno de éstos informó que se habían aumentado los síntomas (caso número 2).

3º *Negativización de las heces.*— El mejor control de la eficacia de la droga, indudablemente fue el de la negativización de las heces y el control rectoscópico efectuado en aquellos casos en los que previamente una rectoscopia había mostrado una patología amibiana.

De los 26 casos en 24 se pudo controlar por exámenes coprológicos la época de la desaparición del parásito.

Por ser la amiba un parásito, la mayoría de las veces de difícil diagnóstico microscópico, se solicitaron 3 exámenes coprológicos a cada paciente y en distintas fechas de la iniciación del tratamiento para así precisar la rapidez de acción de la droga en la destrucción del parásito.

Los resultados fueron:

CUADRO NUMERO 3

DESAPARICION DEL PARASITO
EN EL TRATAMIENTO DE AMIBIANOS
CON ERITROMICINA-CARBARSONE

Días post-tratamiento	Casos	%	% entre 3 y 6 días
3	7	29,1	
4	4	16,6	
5	3	12,5	
6	7	29,1	87,3%
8	1	4,1	
15	1	4,1	
Sin negativización a más de 15 días.	1	4,1	

En el cuadro que se anexa se puede apreciar que en los 6 primeros días del tratamiento el 87,3% de los casos ya tienen heces negativas y que precisamente al 5º día del tratamiento un 29,1% ya están negativizados.

En un caso (paciente A. E., caso número 2), después de varios controles, permaneció positivo a los 15 días; en ese caso se repitió el tratamiento, sin resultados satisfactorios; se sospechó o un caso de reinfección continua, lo cual no es muy probable, ya que los pacientes fueron instruidos sobre medidas profilácticas, o más bien un caso de resistencia especial en esta terapéutica.

En el caso número 11 no se pudo controlar, ya que el enfermo no regresó a consulta; se supone que siendo un servicio de consulta sin que representase ningún costo para el paciente, éste mejoró y no decidió volver a los controles.

En el caso número 26 los resultados fueron tan excelentes y el caso fue controlado clínicamente muy de cerca y no se hizo control posterior coprológico.

4º *Tolerancia a la droga.*— En las consultas de control se preguntaba a los pacientes sobre síntomas sobreagregados aparecidos concomitantemente en la administración de la droga.

En ningún caso hubo intolerancia grave que obligara a discontinuar el tratamiento.

De los 26 casos en 21 la tolerancia fue perfecta (81%).

En dos casos hubo reacción alérgica pasajera, caracterizada por prurito, y en uno hubo marcado meteorismo; en otros casos (paciente número 2) no se pudo valorar exactamente, ya que hubo aumento del dolor abdominal y lo catalogamos como incierta la tolerancia; lo mismo el caso número 11.

CUADRO NUMERO 4

TRATAMIENTO DE LA AMIBIASIS CON ERITROMICINA-CARBARSONE. TOLERANCIA AL TRATAMIENTO

Nº de casos	Tolerancia a la droga			
	Perfec- ta, %	Alérgi- gica, %	Meteeo- rismo, %	Incier- ta, %
21	81			
2		7,7		
1			3,8	
2				7,7

Es interesante anotar el caso número 20; paciente que había recibido previamente Eritromicina para un cuadro infeccioso anterior y había manifestado que en esa ocasión había tenido intolerancia manifestada por alergia; en dicho paciente se resolvió darle la droga en conjunto con jarabe antihistamínico (Fenergán), y el resultado fue muy bueno.

5º Tratamiento de la amibiasis con Eritromicina-Carbarsone y otras enfermedades simultáneas.

Al tratar los 26 casos de amibiasis, varios de ellos tenían simultáneamente otra enfermedad y quisimos ver si la droga tenía alguna influencia perjudicial para esas otras entidades nosológicas.

De los 26 casos en 16 se encontró otra enfermedad simultáneamente con amibiasis. Estos casos se reparten así:

CUADRO NUMERO 5

OTRAS ENFERMEDADES ENCONTRADAS EN EL CURSO DEL TRATAMIENTO DE LA AMIBIASIS, CON ERITROMICINA-CARBARSONE

Enfermedad	Nº de casos	Enfermedad	Nº de casos
Nerviosidad y neurosis	2	Alergia	1
Síndrome ulceroso	2	Insuficiencia car- díaca	1
Úlcera péptica	3	Hipertrofia pros- tática	1
Menopausia	2	Megasigmoide	1
Proceso apendicu- lar	2	Desnutrición	1

Los 3 casos de úlcera péptica eran del tipo duodenal todos.

En 4 pacientes se encontraron, junto con su amibiasis, más de otra enfermedad al mismo tiempo.

CUADRO NUMERO 6

EN 4 CASOS ESPECIALES DE AMIBIASIS, TRATADOS CON ERITROMICINA-CARBARSONE, HABIA MAS DE OTRA ENFERMEDAD CONCOMITANTE

Caso Nº	Amibiasis y:
3	Úlcera duodenal y menopausia.
15	Colon irritable y menopausia.
17	Úlcera duodenal y alergia.
19	Colon irritable e insuficiencia car- díaca.

Los casos relatados como de colon irritable, por sus características clínicas, larga trayectoria y relación directa a estados emocionales fueron considerados como tales por estos síntomas, y la presencia de amiba se interpretó como estado de portadores.

Es interesante anotar que el tratamiento, en ninguno de estos 20 pacientes agravó los síntomas de las otras entidades; se hace énfasis en los 3 casos de úlcera duodenal en los que en 2 el resultado de la mejoría de los síntomas amibiana fue relatado como excelente y en otro como bueno.

Para ilustrar se transcribe el siguiente caso:

Caso número 4. — Paciente masculino de 21 años de edad, empleado; en tratamiento para una úlcera duodenal diagnosticada radiológicamente; en el curso del tratamiento consulta por diarrea y alguna molestia de tipo dispéptico; se hace un coproanálisis y se encuentra amiba histolítica y áscaris.

Se inicia el tratamiento con 4 tabletas diarias de Eritromicina-Carbarsone por 10 días; a los 2 días del tratamiento se suspendió la diarrea y desaparecieron las molestias digestivas. Se hacen 3 exámenes coprológicos posteriores y las heces se hacen negativas para amiba histolítica al 5º día. Durante los 10 días de tratamiento no se presentaron síntomas atribuibles

a la úlcera: se reporta el resultado del tratamiento como excelente y sin perjuicio para la úlcera duodenal.

6° Posible acción de la Eritromicina-Carbarsone sobre otros parásitos intestinales.

En los 26 casos tratados en 9 se encontraron otros parásitos, dos o más, además de la amiba; fueron éstos:

Ascaris, en 6 casos; Giardia, en 3 casos; Yodamoeba, en 2 casos; Tricocéfalos, en 2 casos.

Se aprovecharon naturalmente los controles coprológicos para averiguar qué posible efecto había tenido el tratamiento en los parásitos antes enumerados.

En relación a la *ascaridiasis* este parásito no queda afectado por la droga, ya que los controles continuaron siendo positivos en todos los casos.

En los dos casos de *Yodamoeba* el parásito desapareció en los controles copro-

lógicos, y en 2 de los 3 casos parasitados por *Giardias* también desapareció este último parásito.

En los casos parasitados con *Tricocéfalos*, este parásito aparece inmodificado por el tratamiento.

Por lo anterior hay la impresión que la Eritromicina-Carbarsone puede ser eficaz en el tratamiento del parasitismo por *Yodamoeba* y por *Giardia*; naturalmente este último punto debe merecer un estudio más intenso.

En el siguiente cuadro se resumen los datos más importantes de los 26 casos de Amibiasis tratados con Eritromicina-Carbarsone en donde se anota sexo, edad, tipo de amibiasis, otras enfermedades, otros parásitos, mejoría clínica, negativización de las heces, posología de la droga, resultado y alguna observación:

CUADRO NUMERO 7
RESUMEN DE LOS 26 CASOS DE AMIBIASIS, TRATADOS
CON ERITROMICINA-CARBARSONE

Nº caso	Nombre	Ha. No.	Edad M.	Sexo F.	Amibiasis. Tipo.	Otra enfermedad
1	F. S. M.	40379	39	—	Crónica	Nervios
2	A. E.	86714	—	30	Crónica	Síndrome ulceroso
3	C. A.	35339	—	47	Aguda	Úlcus D.
4	C. J.	182872	29	—	Crónica	Menopausia
5	C. J.	184470	35	—	Crónica	Úlcus D.
6	V. N. T.	213768	—	20	Crónica	—
7	G. C.	207762	—	18	Crónica	—
8	M. C.	23230	—	35	Crónica	—
9	S. P.	83253	—	43	Crónica	Colon irrit.
10	R. M.	189637	—	19	Aguda	—
11	G. I.	344721	—	22	Crónica	Proceso app.
12	B. C.	164231	—	28	Crónica	Síndrome ulceroso
13	D. M. C.	10865	—	24	Aguda	—
14	A. I.	31722	—	29	Crónica	—
15	P. L.	22913	—	48	Aguda	Colon irrit.
16	C. J.	84986	27	—	Crónica	Menopausia
17	F. H.	134896	30	—	Crónica	App. ?
18	M. A.	23520	—	23	Crónica	Úlc. D.
19	A. S.	C. P.	55	—	Crónica	Alerg.
20	H. C.	C. P.	36	—	Crónica	Colon irrit.
21	H. C.	C. P.	34	—	Crónica	Colon irrit.
22	J. A.	C. P.	54	—	Crónica	Hipert. próst.
23	F. E.	C. P.	43	—	Crónica	Meg. Sig.
24	D. F.	6	—	—	Crónica	Desnutr.
25	F. P.	C. P.	56	—	Crónica	—
26	A. B.	C. P.	9	—	Crónica	Neurosis

Otro parásito	Dosis. Tab. por día	Desap. Sint.	Heces (—) días	Rdo.	Tolerancia	Observaciones
Giardia.						
Yodamoeba.	4 × 10	5	3	B.	Prurito	Giard. (—)
—	4 × 10	Dolor abdom. Intes.	Nó	Inc.	?	Yodam. (—)
—	4 × 10	10	4	Exc.	Ok.	Rep. Trat.
Asc.	4 × 10	2	5	Exc.	Ok.	Reinfec.
Asc. Tr.	4 × 10	4	3	M. B.	Ok.	Posible apendic.
Asc.	4 × 10	4	4	B.	Ok.	—
—	4 × 10	3	6	Exc.	Ok.	Ascar. (+)
Yod. Asc.	4 × 10	2	6	Exc.	Ok.	Tric. (+)
Giard.	4 × 10	3	3	Exc.	Ok.	Ascar. (+)
—	4 × 10	4	6	B.	Ok.	—
—	4 × 10	?	?	B.	?	—
Asc.	4 × 10	5	5	M. B.	Ok.	Sin con.
—	4 × 10	4	3	Exc.	Ok.	—
—	4 × 10	2	3	B.	Ok.	Rep. Trat.
Tric.	4 × 10	6	6	Exc.	Ok.	Rectoscop. a 18 D.
—	4 × 10	3	3	M. B.	Ok.	—
—	4 × 10	—	—	B.	Met.	—
—	4 × 10	11	15	B.	Ok.	Desap. Tard. Amibas
—	4 × 10	20	6	B.	Ok.	—
—	4 × 10	3	4	Exc.	Ok.	Con fenergán
Asc. Giard.	4 × 10	5	4	B.	Alerg.	—
—	4 × 10	?	6	Inc.	Ok.	—
—	4 × 10	8	6	B.	Ok.	—
—	2 × 10	5	5	B.	Ok.	—
—	4 × 10	4	8	B.	Ok.	—
—	2 × 10	4	?	Exc.	Ok.	—

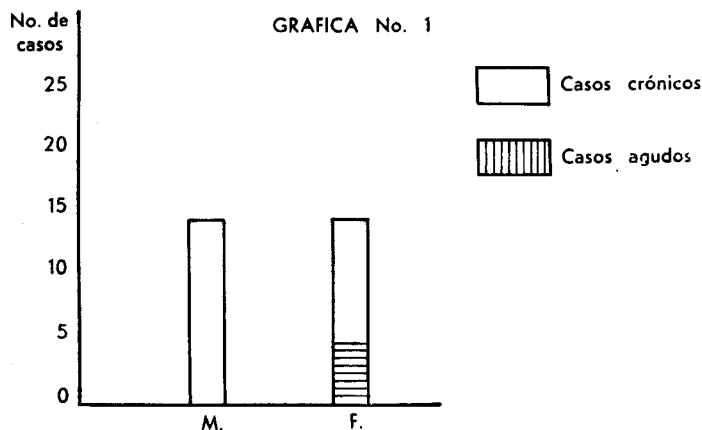
D.—SUMARIO Y CONCLUSIONES

1º Se hace una experiencia clínica en 26 pacientes (13 M. - 13 F.) comprendidos entre 6 y 56 años de edad que padecían amibiasis crónica (22 casos) o aguda (4 casos), como entidad única (9 casos) o asociada a otro padecimiento

(17 casos); se utilizó como tratamiento exclusivo una combinación de Eritromicina y Carbarsones.

2º La dosis utilizada fue de 4 tabletas de la droga por día durante 10 días (una tableta contiene: 125 miligramos de Eritromicina y 100 miligramos de Carbarsones).

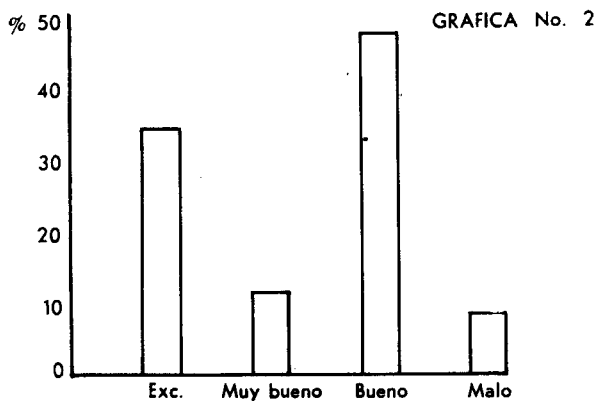
Gráfica número 1. — *Repartición de los 26 casos de amibiasis: tipo clínico y sexo.*



3º Los resultados controlados clínicamente y por laboratorio se catalogan así: Excelente, 34.6% (9 casos). Muy bue-

nos, 11.5% (3 casos). Buenos, 46.2% (12 casos). Malos, 7.6% (2 casos).

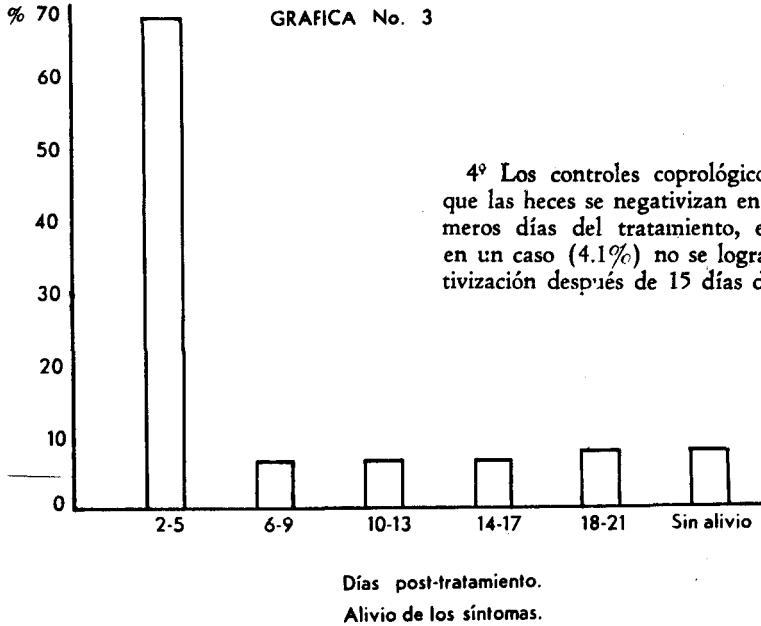
Gráfica número 2. — *Eficacia del tratamiento.*



El alivio de los síntomas se obtiene rápidamente con esta terapéutica, y el 69% de los pacientes tienen definida mejoría

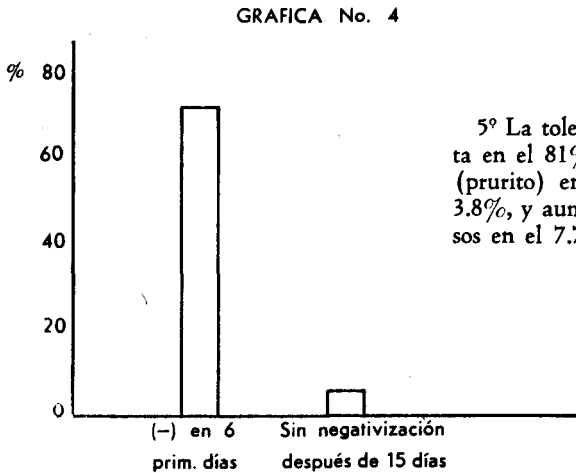
a los 5 primeros días: 4 casos mejoran en 2 días, y uno requiere 20 días (cifras extremas).

Gráfica número 3. — Alivio de los síntomas post-tratamiento.



4º Los controles coprológicos indican que las heces se negativizan en los 6 primeros días del tratamiento, el 87.3%; en un caso (4.1%) no se logra su negativización después de 15 días de control.

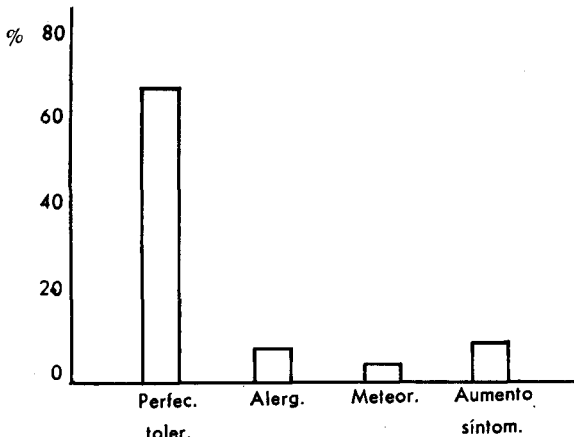
Gráfica número 4. — Negativización de las heces.



5º La tolerancia a la droga fue perfecta en el 81% de los casos; hubo alergia (prurito) en el 7.7%; meteorismo en el 3.8%, y aumento de los síntomas dolorosos en el 7.7%.

Gráfica número 5. — Tolerancia a la droga.

GRAFICA No. 5



6° Otras enfermedades (úlceras pépticas, enfermedades funcionales digestivas, insuficiencia cardíaca, etc.), evolucionando conjuntamente con una amebiasis no se modifican ni se agravan con el tratamiento Eritromicina-Carbarsone.

7° La Ascariasis y Tricocefalosis no se modifican por este tratamiento: algunos casos de Giardiasis sí se modifican, lo mismo que casos de parasitismo por Yodamoeba.

La acción sobre estos dos últimos parásitos merece una experiencia clínica más detallada.

8° De acuerdo con esta experiencia se considera el tratamiento de la amebiasis con la combinación terapéutica Eritromicina-Carbarsona como eficaz y bien tolerado por los pacientes.

El autor agradece a The Lilly Research Laboratories el suministro de la droga y las facilidades para haber llevado a cabo esta experiencia clínica.

Calle 17, número 8-50. Bogotá, D E.
(Colombia).

SUMMARY AND CONCLUSIONS

1. In this clinical experience based on 26 patients, 13 male, 13 female, between the ages of 6 and 56 years, with amebiasis, were treated exclusively with a combination of erythromycin and carbarsona. Of these patients, 17 cases had chronic amebiasis, 4 cases had acute amebiasis; nine cases had no other complaint, and 17 cases were associated with other diseases.

2. Each tablet contained 125 mg. of erythromycin and 100 mg. of carbarsona. A daily dose of four tablets was given of this drug for 10 days.

3. The results, evaluated by clinical and laboratory tests, were classified as follows: excellent (34.6% in nine cases); very good (11.5% in three cases); good (46.2% in twelve cases); poor (7.6% in two cases).

The symptoms were quickly relieved with this therapy. Of the patients 69% showed definite improvement within the first five days; 4 cases improved within two days and one case required 20 days treatment (extreme figures).

4. The coproculture controls indicated that feces were negative within the first six days of treatment in 87.3% cases; in

one case, 4.1%, there was no improvement even after 15 days of controlled examinations.

5. The drug was well tolerated by 81% of the patients; allergic manifestations (pruritus) in 7.7%, meteorism in 3.8% and an increase in the painful symptoms in 7.7%.

6. Other diseases (peptic ulcer, functional digestive diseases, cardiac insufficiency, etc.) developing conjointly with an amebiasis infection were not modified or aggravated by the erythromycin-carbarsone therapy.

7. Ascariasis and trichocephalasis infections were not effected by this therapy. However, some cases of giardiasis as well as some parasitic infections by *Iodamoeba* were modified by this treatment. The therapeutic effects on these two parasites merit further clinical study.

8. In accordance with this clinical experience the treatment of amebiasis with the therapeutic combination erythromycin-carbarsone is effective and well tolerated by the patients.

BIBLIOGRAFIA

1. VILLAREJOS, V. M. — "Treatment of Amebiasis with Erythromycin". *Am. J. Trop. M. Hyg.*, 4:699, July, 1955.
2. NOR EL-DIN, G. — "Erythromycin in the Treatment of Amebiasis". *Am. J. Trop. M. Hyg.*, 5:72, January, 1956.
3. McCOWEN, M., et al. — "The Effects of Erythromycin (Ilotycin, Lilly) Against Certain Parasitic Organisms". *Am. J. Trop. M. Hyg.*, 2:212, March, 1953.
4. SHAFEL, A. Z. — "A Comparative Study of the Use of the Combination of Fumagillin and Tetracycline or Erythromycin in the Treatment of Intestinal Amebiasis". *Antibiotic M.*, 1:496, September, 1955.
5. McHARDY, G. — "Amebiasis: Antibiotic Amebicides". *General Practitioner*, 13:79-87, May, 1956.
6. ALBORNOZ PLATA, A. — "Curabilidad de la Amibiasis". *Universitas (Cien. Biol.)*, 3:(10):265-271, 2º sem., 1956.
7. McHARDY, G., et al. — "Clinical Aspects of Amebiasis". *Gastroenterology*, 34:(2): 286-299, February, 1958.

BIOPSIA HEPATICA POR ASPIRACION CON LA AGUJA DE MENGHINI

DOCTOR ALBERTO ALBORNOZ PLATA,

Profesor Agregado de la Facultad de Medicina, Universidad Nacional.
Ex Presidente de la Sociedad Colombiana de Gastroenterología.
Miembro del Bockus International Society of Gastroenterology.

y

DOCTOR VICENTE ALBÁN MUÑOZ,

Miembro de la Sociedad Colombiana de Gastroenterología.
Miembro del Bockus International Society of Gastroenterology.

En el Congreso Mundial de Gastroenterología, celebrado en Washington en 1958, conocimos directamente de su autor, el Profesor Giorgio Menghini, el procedimiento de obtener tejido hepático utilizando una aguja especial y por medio de aspiración lograda por medio de una jeringa; posteriormente tuvimos la oportunidad de observar directamente en el Hospital "Mount Sinai" de New York al propio doctor Menghini verificar varias punciones hepáticas: nos llamó la atención la facilidad del procedimiento y la ausencia casi total de reacciones desagradables. Por este motivo nos interesamos, y hace poco tiempo obtuvimos una aguja y hemos practicado varias punciones, y hoy queremos dar a conocer nuestros resultados a manera de un informe preliminar.

A. — LA AGUJA DE MENGHINI

El éxito por la obtención de tejido hepático, sin que sobrevengan reacciones posteriores desagradables y aun mortales, radica en: usar un instrumento de pequeño calibre y que la permanencia del instrumento dentro del tejido hepático se haga en un tiempo mínimo; estas dos condiciones se logran con la aguja de Menghini y de ahí el éxito que ha alcanzado en muchas partes del mundo y que ha logrado desplazar a otras agujas como la Vim-Silverman.

La aguja de Menghini o, mejor, el equipo para la punción biopsia consiste en lo siguiente:

1. Una aguja de 1.2 mm. de diámetro, de 7 cms. de longitud (2.75 pulgadas), la punta tiene un ligero corte de 45° y es afilada en todo su contorno; la

aguja viene con empate para jeringas europeas o americanas.

2. La aguja trae en su extremidad proximal un pequeño obturador parcial interno: es un pequeño mandril, aplanado, de 3.2 cmts. de largo (1.5 pulgadas), que queda dentro de la aguja y que por ser aplanado no la obtura totalmente; para que este tallo no se pierda en la luz de la aguja y no quede incluido dentro de la jeringa cuando se haga aspiración, lleva la cabeza totalmente aplanada, de manera que no cabría dentro de la punta de la jeringa, ni permite que se deslice a lo largo de la aguja.

3. Un mandril de 9.2 cmts. de largo (3.65 pulgadas), para limpiar la aguja y desplazar el obturador interno.

4. Un estilete de 1.3 mm. de diámetro y 4.8 cmts. de longitud (1.75 pulgadas); la punta de este estilete tiene 3 facetas afiladas a manera de una daga (figura 3-4).

B. — TECNICA

1. Posición del enfermo. El paciente se reclina en posición decúbito lateral izquierdo: el brazo derecho lo pasa por encima y delante de la cabeza para sujetarse en el borde de la cabecera de la cama. Se localizan las 2 líneas axilares, anterior y posterior, y se puede marcar con tinta. Se desinfecta la región del 7 al 9 espacio intercostal entre estas 2 líneas (figura 1).

2. Se escoge el sitio para la punción entre el 8 o 9 espacio, que es la porción más saliente de la reja costal y comprendida entre las 2 líneas axilares (figura 2).

3. Se inyectan 5 cc. de solución anestésica (procaína o Xylocaína); se anestesia la piel, tejido celular sub-cutáneo, y músculos. En este momento se podría, en forma opcional, colocar la jeringa en aspiración fuerte y estando el enfermo

en espiración introducir la aguja hasta el tejido hepático: si se aspira sangre, bilis o gas, no debe hacerse la biopsia. Nosotros nunca hemos tenido aspiración positiva en la maniobra. Se espera 3-4 minutos para que la anestesia haya hecho efecto.

4. Perforación de la piel, en el sitio donde se ha hecho la anestesia, por medio del estilete. En esta forma no se requerirá el uso del bisturí como en caso de utilizar otras técnicas; el estilete debe perforar sólo la piel sin alcanzar más allá del tejido muscular (figura 5-A).

5. Por el orificio cutáneo que ha dejado el estilete se pasa la aguja de Menghini, empataada a una jeringa de 5 cc., en que previamente se ha comprobado que sirva para hacer buena succión, sin que presente escapes, y que lleve 3 cc. de solución salina estéril (figura 5-B).

Se avanza la aguja hasta los músculos intercostales y en este momento se expulsa por la aguja 1 cc. de la solución salina; en esta forma cualquier partícula de tejido que haya quedado incluido en la aguja se expulsará (figura 5-C); luego se hace succión fuerte y se sostiene el émbolo en posición de aspiración con el índice derecho (figura 5-D); se pide al paciente que bote todo el aire (espiración) y que deje de respirar: con el enfermo en apnea, y sosteniendo la jeringa en aspiración, se introduce la aguja directamente en el tejido hepático en forma rápida, y luego se retira totalmente (figura 6 E-F); esta maniobra intrahepática dura apenas una fracción de segundo (en la aguja de Vim-Silverman se gasta en promedio 15 segundos); hay que tener presente que se debe mantener la jeringa con aspiración permanente mientras se introduce la aguja en el hígado y mientras se retira totalmente.

6. Luego, sobre el líquido fijador (formol 10% o similar) se expulsa, por medio del suero fisiológico que ha quedado en la jeringa, el fragmento de tejido he-

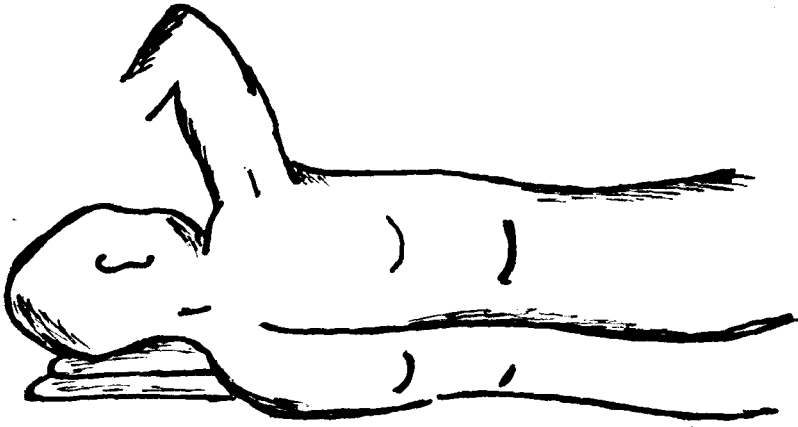


FIG. 1.

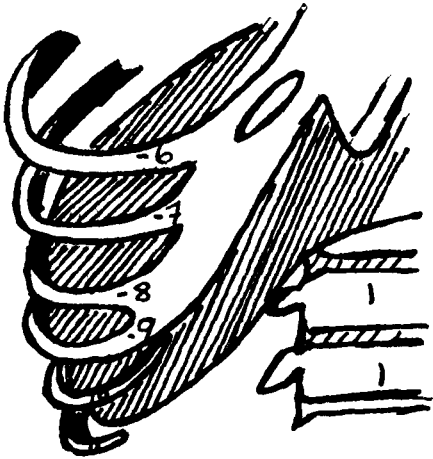


FIG. 2

Figura 1. — Posición del enfermo.
Figura 2. — Planos anatómicos de la punción.

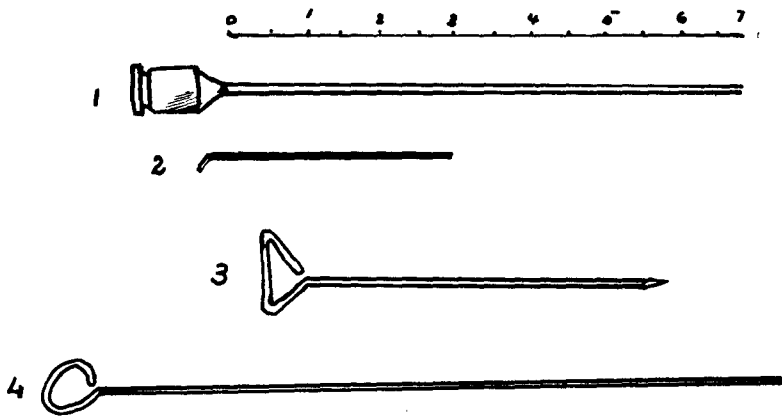


FIG. 3

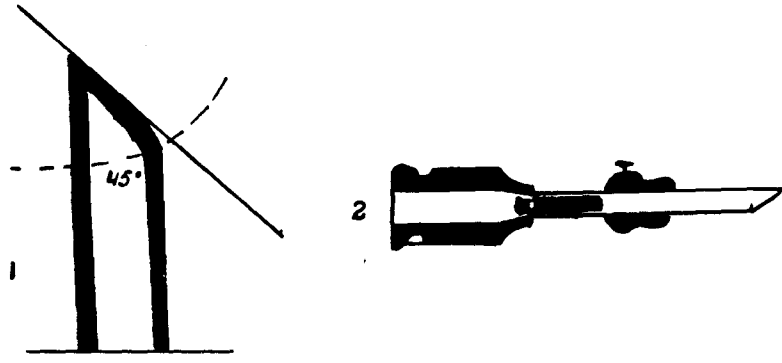


FIG. 4

Figura 3. — 1) Aguja de Menghini. 2) Obturador parcial interno. 3) Estilete. 4) Mandril.

Figura 4. — 1) Angulo de la punta. 2) Aguja con el obturador.

FIG. 5

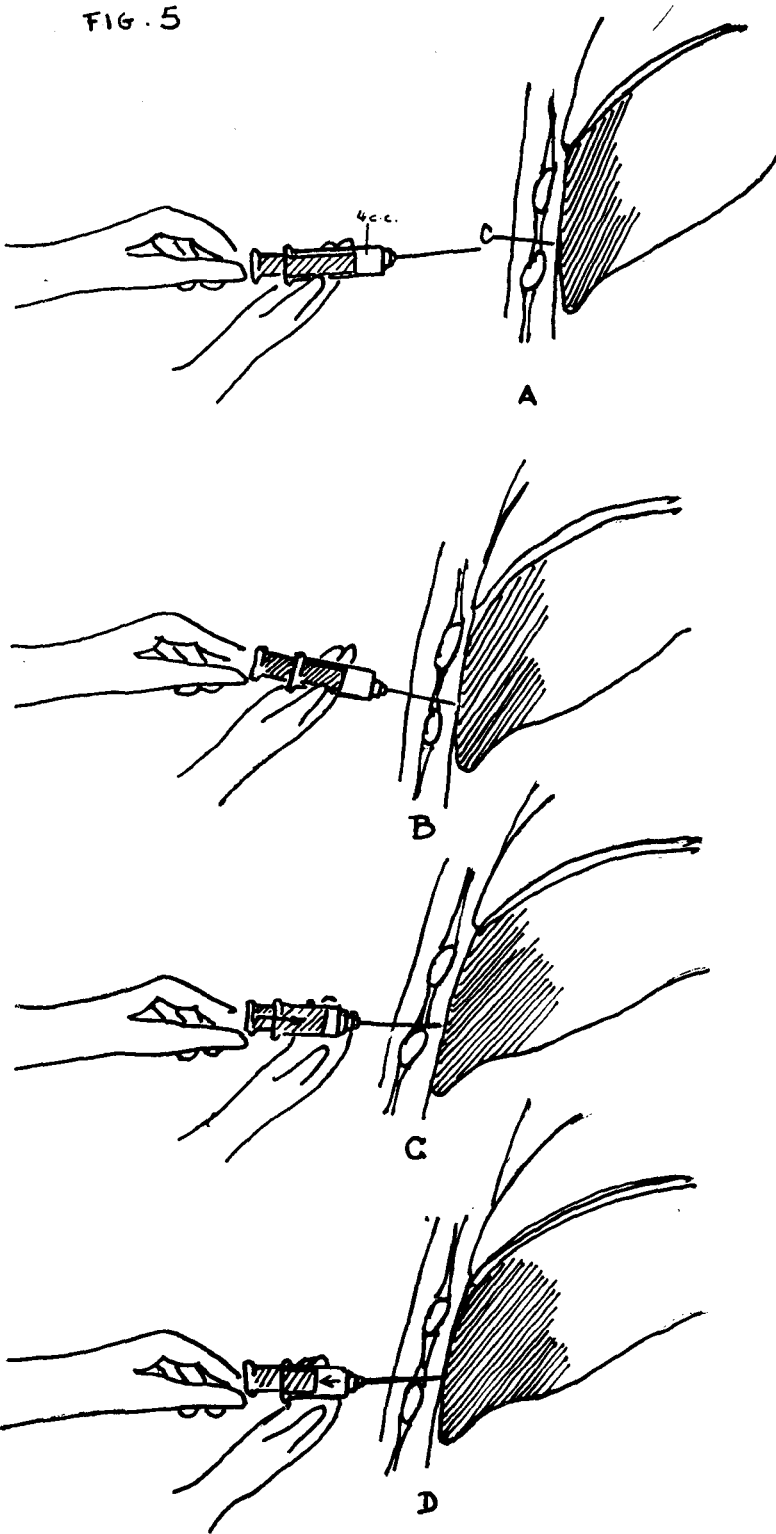


Figura 5. — A) Punción con el estilete. B) Introducción de la aguja. C) Expulsión de la solución salina. D) Aspiración sostenida.

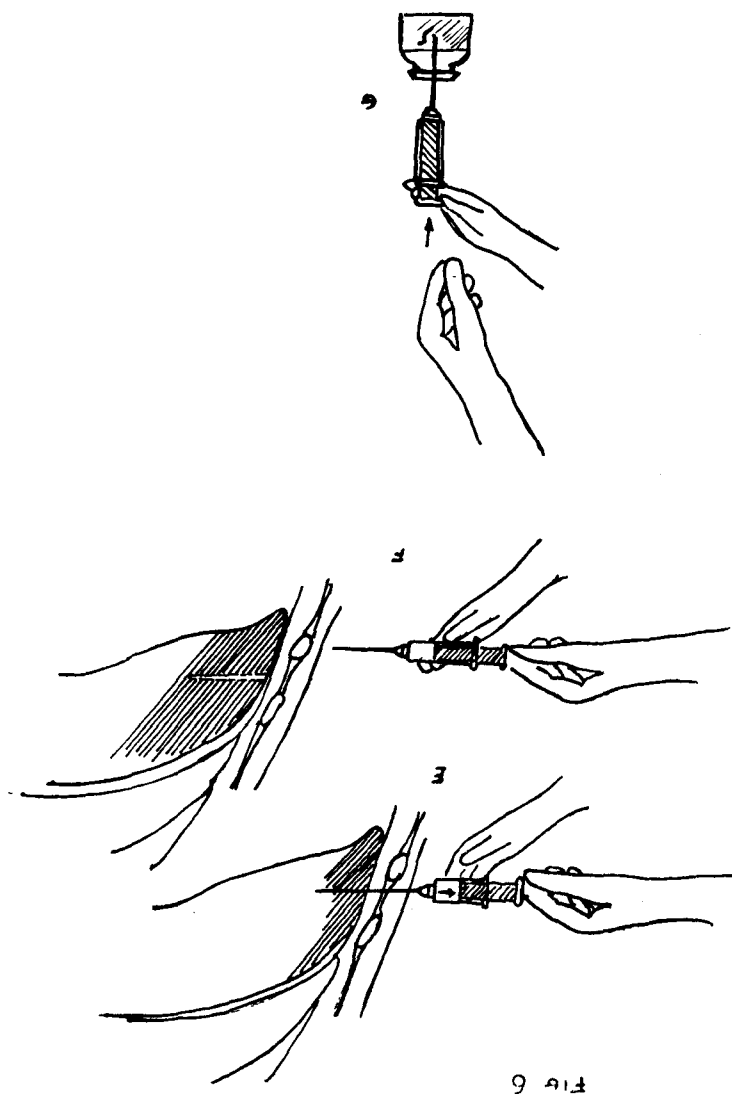


Figura 6. — E) Introducción de la aguja en el hígado. F) Extracción de la aguja. G) Expulsión del fragmento hepático en el líquido fijador.

pático: se obtendrá un cilindro de 1 mm. de diámetro y de 3 cms. de longitud (figura 6-G).

C. — CUIDADOS POST-BIOPSICOS

Al terminar la biopsia se colocará un pequeño apósito y se le ordenará al paciente que coloque el antebrazo derecho sobre el sitio donde se hizo la punción y que se recueste en posición decúbito lateral derecho por media hora; en esta forma se logra una mejor hemostasis por inmovilización de la reja costal, disminución de la incursión del hemidiafragma derecho y mejor adosamiento del hígado contra la pared costal (Menghini). Se conservará esta posición por media hora. En nuestros pacientes hemos aconsejado en ese momento inyectar 10 mgrs. de Vitamina K, y a las 24 horas otros 10 mgrs.

Para efectuar la biopsia hemos solicitado a todos los pacientes un dato de

protrombina (tiempo y concentración), y sólo hemos hecho la biopsia si ese dato es normal.

Los peligros consecutivos a la biopsia utilizando la aguja de Menghini prácticamente son nulos, por la rapidez de la maniobra y el calibre tan reducido de la aguja. Sólo hemos fracasado en un caso en que se produjo un pneumotórax, posiblemente por haber hecho la punción muy alta; ese caso evolucionó posteriormente en forma satisfactoria y el pneumotórax se resolvió en forma espontánea.

D. — CASOS CLINICOS

Presentamos a continuación un resumen de las historias clínicas de los pacientes que hemos biopsiado:

En los dos casos operados a los 8 días de tomar la biopsia el cirujano no encontró ningún traumatismo sobre el sitio de la biopsia.



Caso	Ha. Cl.	Hospital	Sexo Edad		Síntomas	Rdo. Biopsia
			M.	F.		
1	131358	Samaritana	48	—	Ictericia, anorexia, bilirrubina: 22.	Cirrosis portal.
2	179781	Samaritana	43	—	Fiebre, diarrea, anorexia, hepatomegalia.	Tb. miliar del hígado.
3	180653	Samaritana	—	38	Cólico vesicular, vómito.	Hígado normal.
4	160191	Samaritana	—	50	Ictericia, dolor H. D., bilirrubina: 10.	Hepatitis.
5	11461	San José	—	45	Ictericia, anorexia, bilirrubina: 8.	Hepatitis en vía de recuperación.
6	355903	I. C. S. S.	56	—	Diabético, dispepsia, retención B. S. F., 18%.	Hígado normal.
7	F. G.	Policía	63	—	Ictericia, dolor H. D., náuseas, vómito.	Cirrosis biliar. Obstrucción biliar *.
8	C. S.	Policía	—	38	Tumor hepático, vómito, pruebas hepáticas, +++.	Fibrosis difusa. Posiblemente sífilis hepática.
9	12429	San José	—	4	Hematemesis, ictericia.	Ictericia extra hepática.
10	5637	Militar	—	43	Ictericia, seis meses. Tumor hepático.	Cirrosis biliar **.

* Se operó: cálculo enclavado del colédoco.

** Se operó: coledocistitis y coledocolitiasis.

SUMARIO Y CONCLUSIONES

1. Se hace una descripción de la técnica para obtener la biopsia hepática por aspiración utilizando la aguja de Menghini y se explica qué es la aguja de Menghini.

2. Se presentan 10 casos en que se hizo la biopsia, casos comprendidos entre 4 y 63 años: 4 M. y 6 F.; se encontró en esos casos: hígado normal, 2 casos; Cirrosis portal, 1 caso; Cirrosis biliar, 2 casos; Tb. hepática, 1 caso; Hepatitis, 2 casos; Sífilis hepática, 1 caso; Ictericia extrahepática, 1 caso.

3. Consideramos la punción biopsia hepática por aspiración por medio de la aguja de Menghini como el método más sencillo, inofensivo y práctico; en nuestra opinión la aguja de Menghini es muy superior a la de Vim-Silverman, y en el futuro el método de Menghini desplazará el método de Vim-Silverman, como ha ocurrido en el Hospital Mount Sinai de New York.

SUMMARY AND CONCLUSIONS

1. The technique for liver aspiration biopsy, using Menghini's needle is described; and a description is given of Menghini's needle.

2. Ten cases are presented in which biopsy was performed; patients between the ages of 4 and 63 years, 4 males and 6 females. The results were as follows: Normal liver, 2 cases; portal cirrhosis, 1 case; Biliary cirrhosis, 2 cases; Hepatic tuberculosis, 1 case; Hepatitis, 2 cases; Hepatic syphilis, 1 case; Jaundice, extrahepatic, 1 case.

3. We consider that liver puncture and aspiration biopsy, using Menghini's needle is a very simple procedure, inoffensive and practical. In our opinion, Menghini's needle and technique is far superior to Vim-Silverman's and will in the future displace the latter method. This has already occurred at Mount Sinai Hospital in New York.

BIBLIOGRAFIA

1. MENGhini, G. — Comunicación personal, Washington, New York, 1958.
2. MENGhini, G. — "Biopsia y Microbiopsia rápida del hígado: un efectivo progreso Metodológico". *Scientia Medica Italica*, 2ª ser., 6:218-236, 1957.
3. MENGhini, G. — "One-Second Needle Biopsy of the Liver". *Gastroenterology*, 35:190-199, 1958.
4. SCHAFFNER, F. — Comunicación personal, Bogotá, octubre, 1959.
5. MENGhini, G. — "Un effettivo Progresso nella Tecnica della Puntura Biopsia del Fegato". En *Studie e Ricerche in Epato-logia*, Roma, *Il Pensiero Scientifico*, 1957, pp. 73-91.

Nota. — La aguja de Menghini, que se fabrica en 3 diámetros (1.4, 1.2 y 1 mm., siendo la de 1.2 mm. la más comúnmente usada en uso rutinario), se puede obtener directamente de sus fabricantes:

Socoeta "ICO", Piazza Galileo, 6, Bologna, Italia.