

REVISTA

DE LA

FACULTAD DE MEDICINA

Volumen XXIV

Bogotá, Agosto de 1956

Nº 8

Director:

Dr. CARLOS MARQUEZ VILLEGAS, Decano de la Facultad.

Jefe de Redacción: Prof. Néstor Santacoloma.

Comité de Redacción: Prof. J. Hernando Ordóñez. Prof. Jorge Bernal Tirado.

Prof. Agregado José A. Jácome Valderrama.

Administradores: Marco Antonio Reyes, Alvaro Martínez

Dirección: Facultad de Medicina —Ciudad Universitaria— Bogotá.

Apartado Nacional Nº 400

Contenido:

I.—COMENTARIOS ALREDEDOR DE 1789 PRUEBAS DE UROPEPSINA	
Por los Dres. Ernesto Andrade Valderrama, julio Ospina Archila y Víctor Julio Covelli Otero	679
II.—TRATAMIENTO QUIRURGICO DEL CANCER DEL ESOFAGO	
Por el Dr. José A. Jácome Valderrama	703
III.—ULCERA GASTRODUODENAL Y PARASITOSIS EN BOGOTA D. E.	
Por el Dr. Alberto Albornoz Plata	723
IV.—REVISION DE CONCEPTOS SOBRE PROLAPSO DE LA MUCOSA GASTRICA AL DUODENO	
Por el Dr. L. Enrique Plata - Esguerra	729
V.—TOXOPLASMA (Caviae) EN COLOMBIA	
Por los Dres. Luis Patiño Camargo, Julián de Zuleta y Gabriel Toro	737
VI.—LA ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD DE PERTHES	
Por el Dr. J. Trueta	743
VII.—VII CONVENCION DE GASTROENTEROLOGIA Y PRIMER CURSO DE POST-GRADUADOS	752
VIII.—INFORMACION DE LA FACULTAD	757

REVISTA

DE LA

FACULTAD DE MEDICINA

Volumen XXIV

Bogotá, Agosto de 1956

Nº 8

Comentarios alrededor de 1789 pruebas de Uropepsina x

Ernesto Andrade Valderrama - Julio Ospina Archila

Víctor Julio Covelli Otero

Este trabajo se inició en Enero de 1954. En Agosto del mismo año se hizo comunicación preliminar a la Sociedad Colombiana de Gastroenterología. Se dirigió el Trabajo de Tesis de María T. García (1) y uno de nosotros presentó en Noviembre del mismo año, su Tesis de grado titulada: "La Uropepsina, una nueva prueba para el Diagnóstico y pronóstico en Patología Gastroduodenal" (2). A la Convención de Gastroenterología de Barranquilla, en Enero de 1955, en asocio de R. De Zubiría, presentamos el trabajo "Uropepsina y factor Adreno-Hormonal en la Ulcera péptica" (inédito). Finalmente en Marzo de 1956, bajo nuestra dirección, Olga Pacheco presentó la Tesis: "Valoración de las técnicas de estudio directo del contenido gástrico, con la Uropepsina" (3). Este trabajo comprende una síntesis global de nuestra experiencia técnica y clínica en el manejo de esta prueba. A pesar del elevado número de pacientes observados, hemos seleccionado únicamente 390, casos estudiados completamente, los operados con estudio de Anatomía Patológica y todos con suficiente control. Todas las pruebas han sido practicadas en el Laboratorio de la Caja Nacional de Previsión y el material ha procedido de pacientes de esta Institución, de los Hospitales de San Juan de Dios, San José y La Samaritana y de pacientes particulares.

(x) Ponencia ante la VII Convención de Gastroenterología. Bogotá Julio 19 de 1956.

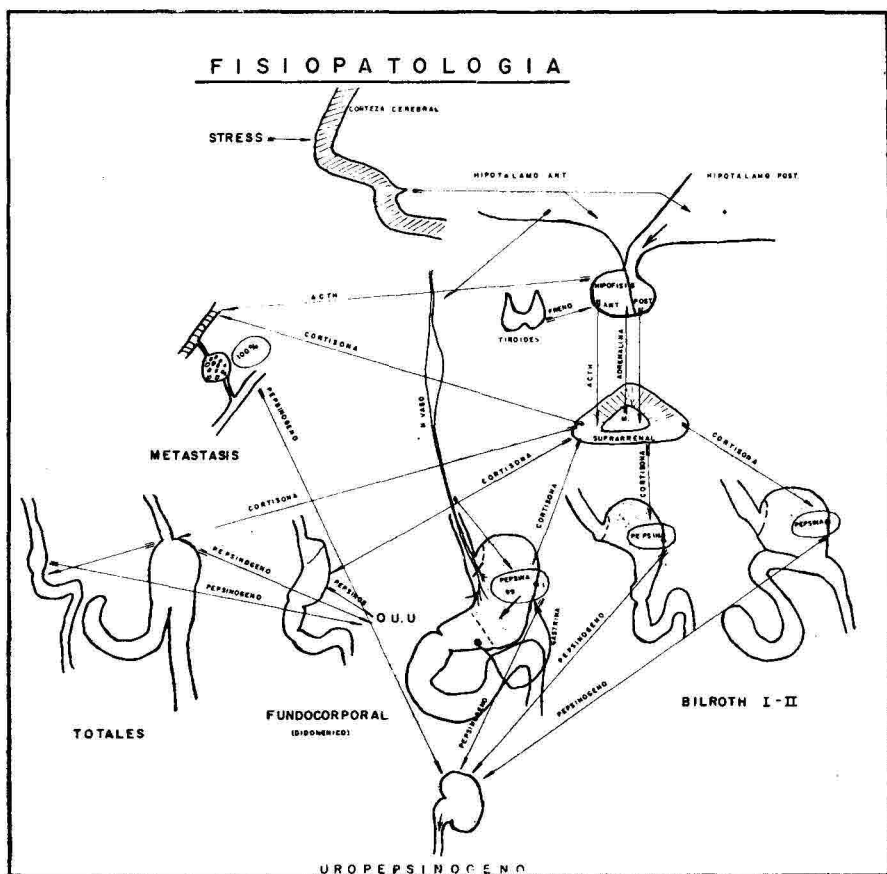
(I) Miembro fundador y Presidente de la Sociedad Colombiana de Gastroenterología. Profesor de Clínica Quirúrgica de la Universidad Nal.

(II) Jefe del Laboratorio de la Caja Nal. de Previsión.

(III) Jefe de Clínica Quirúrgica del Hospital de S. Juan de Dios, Bogotá.

FISIOPATOLOGIA DEL PEPSINOGENO

El Pepsinógeno se origina en las células parietales del Fundus y cuerpo del Estómago; un 99% es excretado hacia la luz gástrica, donde gracias a un P. H. menor de 5.5, se convierte en Pepsina, el 1% restante pasa directamente a la Sangre y es excretado por la Orina en forma de Uropepsinógeno. Brucke observó este fenómeno desde el año de 1861. Según ha sido demostrado por diversos autores, este Zimógeno guarda una relación constante con la secreción gástrica. Nosotros hemos podido demostrar



su desaparición después de la Gastrectomía total o de la resección de la zona excretora gástrica. Se observa un aumento en la excreción de Pepsinógeno al excitar el Vago. Disminuye después

de la Antrectomía en los casos de Hipersecreción, pero en este tipo de resección (Billroth), esta baja es solo de la tercera parte de lo normal. La excitación del eje Hipotálamo-Hipófisis-Suprarrenal, produce siempre un aumento en la excreción de Uropepsina, tanto en los individuos normales como en los antrectomizados y vaguetectomizados. El extracto Tiroidiano produce un descenso en la eliminación del Zimógeno, en normales y Ulcerosos (4). Las metástasis del carcinoma Gástrica, según fue sugerido por uno de nosotros en la Tesis mencionada (3), para explicar la presencia de Uropepsina en pacientes con Gastrectomía total por Cáncer, producirían Pepsinógeno y posteriormente con más observaciones clínicas y la experiencia practicada en un Ganglio que adelante describimos, lo consideramos evidente. Esta secreción, el 100% de su producción pues ya no existe vía excretora, está influenciada por la administración de ACTH, como adelante se verá. El Esquema Nº 1, resume nuestra concepción de la Fisiopatología del Pepsinógeno.

CASUISTICA GENERAL

<i>Entidades</i>	<i>Nº Casos</i>	<i>Uropepsina</i>
Normales	100	29.9 + 2.9
Úlcera Duodenal	114	85.8 + 3.2
Úlcera Gástrica	56	62.9 + 3.6
Úlcera Gástrica y Duodenal	4	214.
Úlcera Anastomótica	3	72.
Úlcera Cicatrizada sin recidiva	4	34.
Carcinoma Gástrico	20	19.1 + 1.5
Gastrectomía Total (Sin metástasis)	5	0.
Gastrectomía Total (Con metástasis)	5	17.
Gastrectomía Subtotal (Billroth)	25	20.
Gastrectomía Fundo-Corporal	9	2.
Normales con ACTH	10	
Gastrectomizados con ACTH	8	
Úlcerosos tratados con Tiroides	20	
Úlcerosos y N. tratados con Sucsán	5	
Feocromocitoma Adrenelectomizado	1	
Anemia Perniciosa	1	
Total Pruebas	Total Casos Presentados	
1.789	390.	

Los 100 casos normales corresponden a individuos entre 15 y 40 años: 46 universitarios y 54 pacientes en quienes no se demostró por Rayos X y Gastracidograma, lesión Gastroduodenal alguna.

Los pacientes de Ulcera Duodenal, todos estudiados Radiológicamente y varios con Diagnóstico Patológico, tienen controles algunos de Uropepsina, hasta de dos años y medio.

Casi todos los casos de Ulcera Gástrica, además de Rayos X, tienen estudio Histo-Patológico.

De Cáncer Gástrico no se presentan sino los casos comprobados por Laparotomía y Patología.

En todos los pacientes con Gastrectomía tipo Billroth, se aprecian cifras bajas, aproximadamente de las dos terceras partes de lo normal. Después de la Gastrectomía Fundo-Corporal (DiDoménico), se han observado los resultados más bajos, en varios controles.

En cuanto a las gastrectomías totales anotamos lo siguiente: Para Ulcera Péptica, la Uropepsina queda en 0. En el postoperatorio inmediato de la Gastrectomía total por Cáncer, a los pocos días, la Uropepsina baja a 0. Posteriormente y coincidiendo con reproducción, comprobada por reoperación, asciende progresivamente. La estimulación con ACTH en estos casos produce ascensos notables. En el caso de la Gráfica N° 1 subió hasta 73 U.

A los pacientes normales desde el punto de vista Gastroduodenal, se les ha administrado ACTH y Corticoides, tomándoseles muestras de Orina cada 12 horas, durante 6 días, observándose la acción hormonal sobre la excreción de Uropepsina. Beltrán Luis M. en 20 pacientes Ulcerosos tratados con Tiroides, encuentra un promedio de descenso en las cifras de Uropepsina de 62.7% (4).

Como recientemente se ha vuelto a introducir en la Terapéutica de la Ulcera, el extracto de Jugo de Regaliza (Sucsán) y se le señala una acción similar a los Mineralocorticoides, se ha estudiado la modificación de la Uropepsina en 3 casos normales y 2 Ulcerosos. Los resultados preliminares parecen demostrar un alza de tal excreción. Un caso de Feocromocitoma es interesante porque después de la Adrenelectomía unilateral, los controles indicaron una reducción de la Uropepsina a la tercera parte.

Cifras Promedio:

Las cifras de individuos normales, de pacientes con Úlcera Gástrica o Duodenal y de enfermos con Carcinoma Gástrico, fueron sometidas a riguroso análisis estadístico, gracias a la gentil colaboración del especialista en la materia, Dr. Luis C. Barón Plata M. D., comparándolas con la curva de distribución normal de Gauss, La Place, Moivre, obteniéndose en cada uno de los grupos estudiados, probabilidades menores de 0.001, es decir de alto significado estadístico.

La gráfica N° 2, enseña esta distribución de frecuencias: Los casos extremos, con desvío de más de 2. s. se presentaron en la Úlcera gástrica, en una cifra de 7.2% y de 12% en la Duodenal; cifras que indican, que en estos casos, además del factor ulceroso debe existir otro que esté actuando, para que se salgan de los límites aceptados (Stress?). La distribución de cada una de estas 4 curvas es tan normal, que no hay un solo caso que aparezca por debajo de $-2s$, es decir se aprecia claramente que las leyes de la casualidad obran evidentemente.

Distribución de las Cifras Medias encontradas:

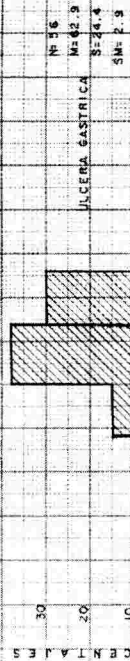
Gráfica N° 3: Estas cifras se obtuvieron siguiendo el criterio de corrección de Chauvenet, según el cual se eliminan las cifras extremas que pasan de 2.80 s. Llamamos error standard al desvío patrón de la media y desvío patrón al error promedio de la población estudiada. Como dato interesante se anota que los casos aislados de úlceras cicatrizadas, caen dentro de los límites normales, los de úlceras marginales corresponden a los límites de la úlcera gástrica y los de úlcera doble están por encima de los límites de la Úlcera Duodenal.

En resumen, las cifras medias importantes son las siguientes:

<i>Normales:</i>	Media: 29.9	Límites: De 20 a 40 (15 a 40 West)
<i>Úlcera Gástrica</i>	62.9	38 a 88
<i>Úlcera Duodenal</i>	85.8	54 a 118
<i>Cáncer Gástrico</i>	19.1	12 a 26

En la gráfica N° 4, se compara el cuadro de promedios de la Tesis de M. T. García (1), de Octubre de 1954, con el publica-

DISTRIBUCION DE FRECUENCIAS DE LA EXCRECION DE UROPERISNA EN LOS CASOS NORMALES ULCERAS PEPTICAS Y CANCER GASTRICO



UNIDADES DE UROPERISNA

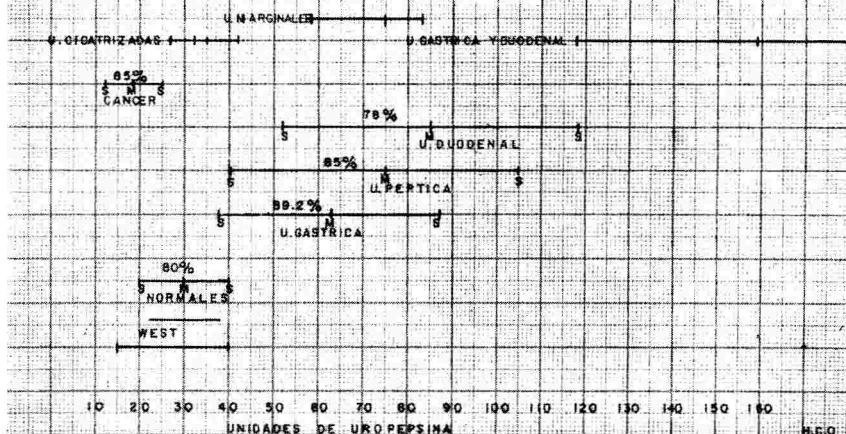
0 10 20 30 40 50 60 70 80 90 100 110 120 130 140 150 160 170 180 190 200 210 220 230 240 250

N.C.D.

DISTRIBUCION DE LAS CIFRAS MEDIAS ENCONTRADAS

	MEDIA	ERROR	STANDARD	DESVIO PATRON
NORMALES	29.9	1	2.9	9.6
ULCERA GASTRICA	62.9	1	3.6	24.9
ULCERA DUODENAL	85.8	1	3.2	32.4
CANCER	19.	1	1.5	8.6
ULCERA PEPTICA	73.8	1	2.8	37.2

DESVIO NORMAL: 68.3% (-S + S)



do por Gray S., en Gastroenterology (16), en Octubre de 1955, apreciándose su similitud.

TECNICA:

Previos ensayos con diversas técnicas, adoptamos, con modificaciones, la de Goodman (12), que a su vez es una modificación de la de West. Recolección de muestras: En la gran mayoría de nuestras experiencias hemos recolectado muestras de Orina de dos horas (1.393), empleando también de diferentes horas, desde una hasta 24.

Ventajas de la muestra de dos horas:

- a) Facilita al paciente la recolección.
- b) Mayor exactitud (Puede tomarse en el Laboratorio).
- c) Fácilmente se pueden obtener cifras basales.
- d) Según Geyer (11) la actividad máxima de excreción se obtiene entre las 6 y 8 a. m., no existiendo alteración apreciable entre las muestras de diferentes horas.
- e) Se facilita la comparación con el Gastroacidograma.

TECNICA (Esquema Nº 2):

Reactivos: 1: Methyl orange al 0.2%
2: Acido Clorhídrico 2 N.

El Pepsinógeno es convertido en Pepsina por la adición de 0.1 c.c. de HCl 2 N, para 2 c.c. de orina secretada en tiempo conocido usando Methyl orange como indicador.

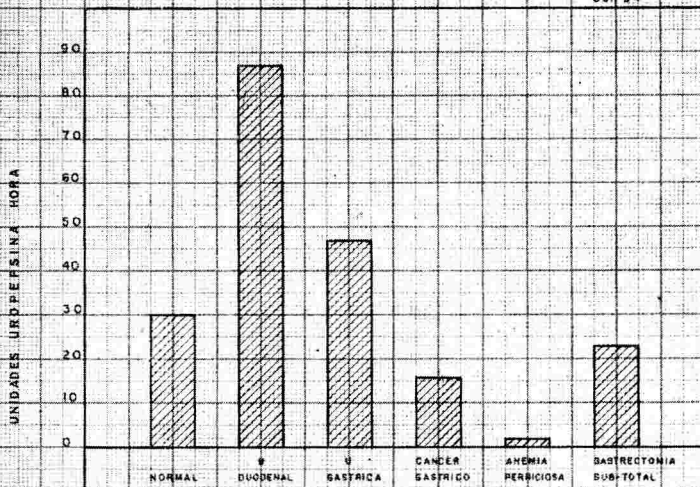
Prueba: 0.05 c.c. de Methyl orange al 0.2%.
0.1 c.c. de 2N HCl
2 c.c. de Orina.

Esta mezcla debe tener un P. H. de 3 o menos. La orina así acidificada se incubaba a 37°C en baño María durante una hora.

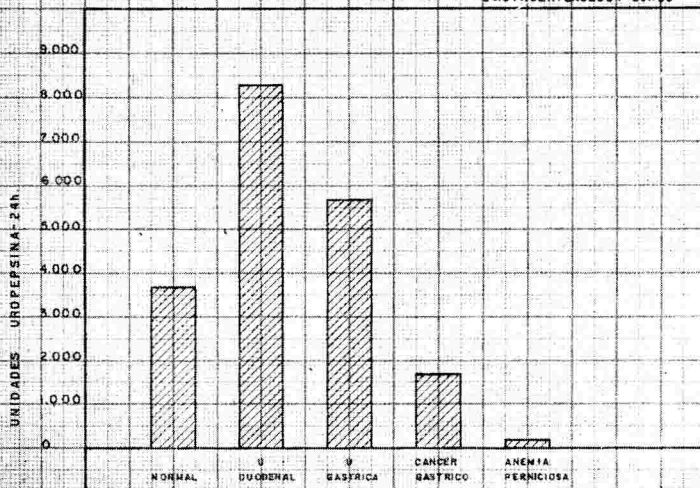
COMPARACION DE PROMEDIOS DE UROPEPSINA ENTRE NORMALES Y ENTIDADES GASTRODUODENALES

"EL TEST DE UROPEPSINA"

M.T. GARCIA
Oct. 54



S. GRAY
GASTROENTEROLOGY - Oct. 55



La activación del Pepsinógeno se realiza rápidamente en los primeros 15' y se completa a los 30'.

Medida de la concentración de Uropepsina:

Todos los reactivos usados incluso el agua destilada deben permanecer en baño maría a 37°. Colocar en un tubo 0.1 c.c. de orina activada; añadir 0.5 c.c. de sustrato de caseína; mezclar rápidamente, cronometrar y colocar el tubo en baño maría a 37° y observar cada 15". El punto final consiste en la ligera agregación de partículas de caseína sobre la superficie de la solución del tubo. Ultimamente hemos usado 0.3 c.c. de sustrato de caseína, obteniéndose una lectura más fácil, sin apreciar diferencia con los duplicados, con 0.5 c.c. Para observar la reacción usamos tubos de Kahn y baño maría en un vaso de precipitados para observar mejor y más fácilmente el punto final; la lectura se realiza sobre una lámpara de microscopio para apreciar mejor el momento en que comienza la reacción.

CONTROLES: Ideamos para controlar los reactivos y el sustrato de caseína, la preparación de **CONTROLES POSITIVO Y NEGATIVO**, así:

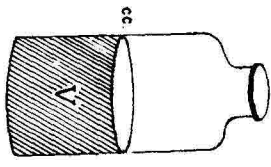
Control Negativo: 0.05 de methyl orange; 0.1 c.c. de HCL 2N; 2 c.c. H₂O destilada.

Control positivo: Igual al anterior, reemplazando el agua por 2 c.c. de solución de Pepsina cristalina pura de la casa Phanstichl Chemical Co., que contenga 10 microgramos en 100 c.c. de agua destilada. De cada control se toma 0.1 c.c. y se agregan 0.9 c.c. de agua destilada, 1 c.c. de acetato buffer y 0.5 c.c. de sustrato de caseína.

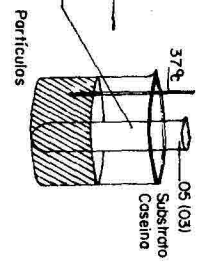
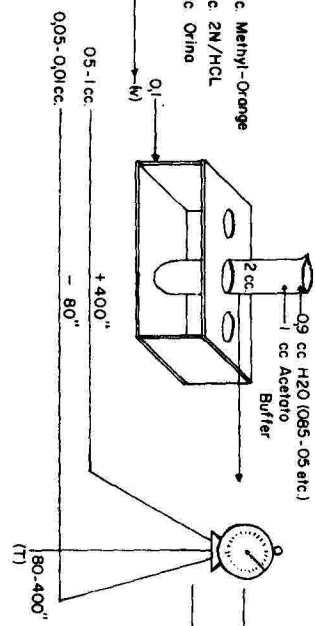
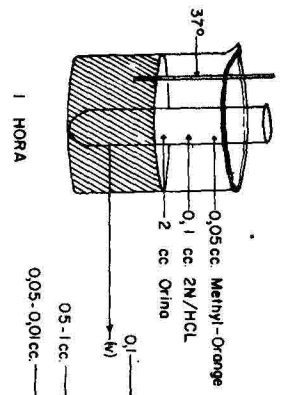
El control negativo no debe flocular durante un tiempo de 30'.

El positivo debe flocular en 340", porque cada unidad de uropepsina tiene la equivalencia de 0.26 mcgms de pepsina pura y el patrón positivo tiene 10 mcgms por c.c. (40 U).

Cálculo: Como los resultados se expresan en unidades por c.c. de orina y por hora y como la cantidad de unidades está en relación con el tiempo en segundos en el cual se obtiene el punto final, la fórmula para determinar la concentración de Uropepsina es:



ORINA DE X HORAS (h)



Control Positivo (340°)
Control Negativo +30°

$$DP = \frac{V \times 1,32 \times 100}{v \times h \times T \times 10} = \text{Unidades hora}$$

1 Unidad = 0.26
Microgramos Pepsina

$$\text{Unidades} = \frac{V \times 1.32 \times 100}{v \times h \times t \times 10}$$

V = Volumen total de orina.

v = Volumen de orina usado en la prueba.

h = Tiempo en horas de excreción urinaria.

t = Tiempo en segundos para obtener el punto final.

1.32 = Desviación standard.

1/10 y 100/1 = Una unidad se ha determinado por conveniencia, para facilitar la comparación con otros métodos; como el número de c.c. de Orina activada, por 10, necesaria para llegar al punto final en 100". Según estos cálculos cuando el punto final se obtiene en menos de 80", la prueba debe repetirse con menor cantidad de orina activada (0.05 c.c. o 0.01 c.c.). Si el punto final se obtiene en más de 400" hay que repetirla con mayor cantidad de orina activada (0.5 c.c. a 1 c.c.). La cantidad de agua destilada en estos casos, debe variarse hasta obtener un volumen total de 2 c.c.

Preparación del Substrato de Caseína:

Colocar en un balón volumétrico 0.3 gms. de caseína pura, libre de ácido (únicamente obtenemos buen resultado con la indicada por Goodman, de la General Biochemicals Inc.). Añadir 20 c.c. de agua destilada y 10 c.c. de Hidróxido de Sodio 1N. Al agregar esta solución, el frasco debe rotarse rápidamente y continuarla hasta que la caseína esté completamente disuelta. Añadir lentamente 12 c.c. de ácido acético 1N y continuar la rotación para asegurar la mezcla sin producción de burbujas. A esta se añade una solución con 1.2 gms. de Cloruro de Calcio anhidro disuelto en lactato buffer de P. H. 4.9. Finalmente completar el volumen a 100 c.c. con acetato buffer. Esta caseína puede conservarse en nevera por varios días sin alterarse, pudiéndose usar siempre y cuando los controles positivo y negativo den el tiempo previsto.

VENTAJAS DE LA TECNICA DE GOODMAN MODIFICADA:

- 1.—No se requiere material especial (Exige sí un P. H. exacto y soluciones frescas).
- 2.—No se altera por substancias extrañas en la orina (Fenólicas, cromógenas, etc.).
- 3.—Da datos similares a los obtenidos con otras técnicas. .
- 4.—Es notoria la amplia coincidencia con la clínica.

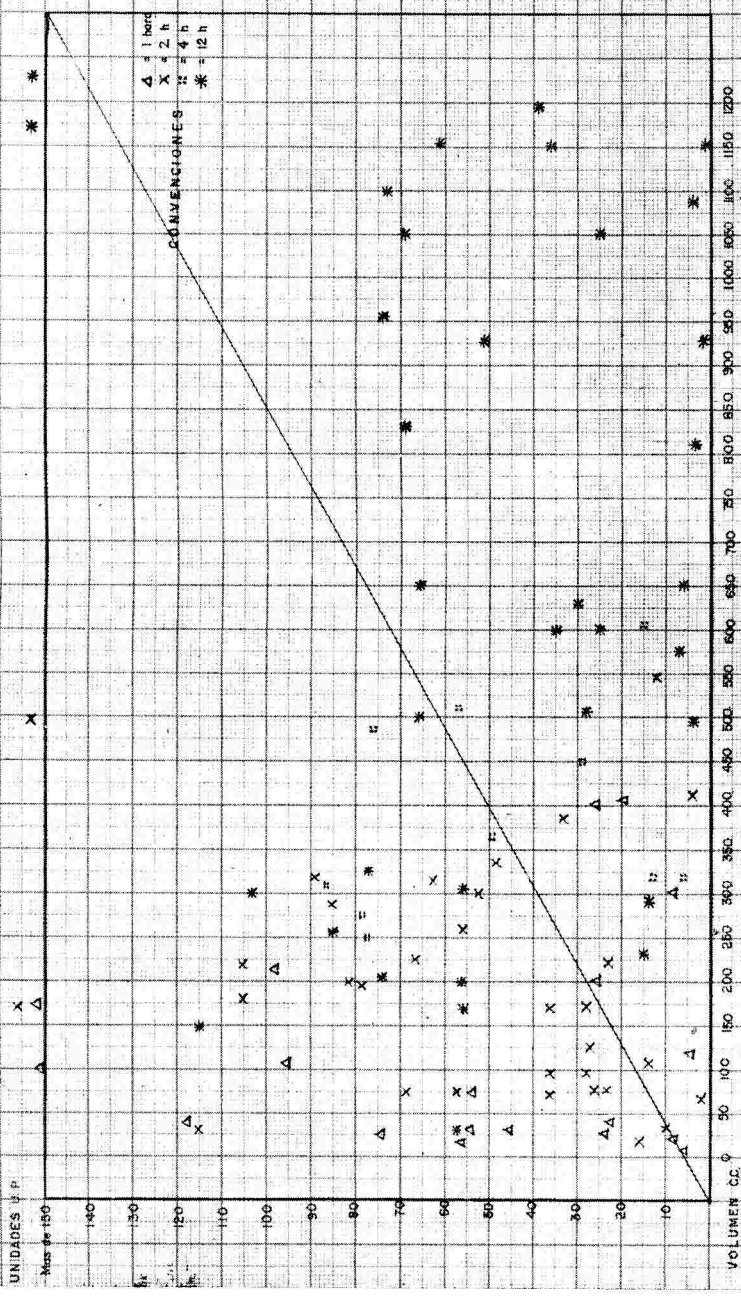
Causas de Error:

- 1.—Inexactitud de los pacientes respecto a cantidad y tiempo de micción (se previene, tomando muestras con sonda o haciendo permanecer al paciente en el Laboratorio).
- 2.—Retención parcial de orina (Indicación también de la sonda).
- 3.—Error debido al substrato de caseína: No flocula o lo hace muy rápido (Se evita con el empleo que preconizamos, de controles).
- 4.—Según Strehler (24), el Té, Café y Tabaco pueden alterar los resultados (Deben evitarse especialmente en casos dudosos).
- 5.—En los gastrectomizados hemos observado falsas floculaciones (partículas muy finas que no se precipitan y permanecen en el mismo estado durante varios minutos y que no deben confundirse con el punto final verdadero).
- 6.—El acetato Buffer de P. H. inexacto puede dar falsas reacciones. (Debe controlarse diariamente con el Potenciómetro).

LA DIURESIS AFECTA LA PRUEBA?

Auncuando se dice que en los Ulcerosos es frecuente observar diuresis elevadas, hemos comprobado que aún en pequeñas cantidades de orina se encuentran cifras altas y lo contrario; además pacientes sometidos a tratamiento con diuréticos, no dan cifras más altas de Uropepsina. La gráfica N° 5 demuestra que no existe relación entre la diuresis y la excreción de Uropepsina.

RELACION DE LA DIURESIS Y LA EXCRECION DE UROPEPSINA



EXPERIMENTOS CON GANGLIO METASTASICO

Del paciente de la gráfica N° 1, a quien inicialmente se le practicó Gastrectomía total por Carcinoma, se obtuvo en la reoperación a los 9 meses de la primera, un ganglio metastásico con confirmación Histológica. En esta pieza se practicaron seis experimentos para demostrar en él la presencia de Pepsinógeno según se resumen en el esquema N° 3. Creemos se trata de Pepsinógeno, lo allí determinado por las razones siguientes fundamentales: A un P. H. ácido se activa, no demostrando actividad proteolítica en medio alcalino y se destruye por la ebullición. La propiedad proteolítica se comprobó en presencia de sustrato de caseína y de gelatina de película de Rayos X. No es Tripsinógeno porque este únicamente es activo en medio alcalino.

VALOR DIAGNOSTICO Y PRONOSTICO DE LA PRUEBA:

Nos parece inútil insistir más acerca del valor diagnóstico de la Uropepsina en la Úlcera péptica y Carcinoma Gástrico, comprobado en nuestra Tesis de 1954 (2) y ampliamente confirmado en la Bibliografía. Las diferencias tan notables entre las cifras medias (gráfica N° 3) para estas entidades, explican su utilidad práctica. En relación con las Unidades Gray, también en la práctica se puede tener en cuenta, que aproximadamente son cien veces mayores.

La Gráfica N° 6, de la Tesis de O. Pacheco (3) demuestra la superioridad de la Uropepsina, en comparación con el Gastroacidograma basal continuo y el fraccionado.

En la úlcera duodenal, la Uropepsina es de gran valor PRONOSTICO:

La persistencia de cifras altas de U. P. a pesar del tratamiento y aún de la mejoría subjetiva, indican recidiva segura. Los casos de las gráficas N° 7 y N° 8 son demostrativos: El primero, un paciente estudiado desde Junio de 1954 mantiene un promedio de U. P. de 70 U. a pesar del tratamiento y mejoría; finalmente se llega a la intervención en Diciembre de 1955, comprobándose la actividad de la Úlcera. El segundo, una paciente minuciosamente controlada por tratarse de la empleada de aseo del Laboratorio, presenta una curva persistentemente elevada y

NO TODAS LAS PREPARACIONES DE RAUWOLFIA SON IGUALES
No Existe Sustituto Para el

Rauwiloid[®]

(Fracción alseroxylon obtenida exclusivamente de Rauwolfia
serpentina (Benth) de la India)

Muchos miles de médicos han comprobado que el RAUWILOID es la forma de Rauwolfia más segura, de mayor confianza, y la más fácil de prescribir. La seguridad del RAUWILOID está basada en la ocurrencia mínima de efectos secundarios, aún menor que la de otros productos derivados de la Rauwolfia. La confianza que ofrece el RAUWILOID es el resultado de la más rígida estandarización de las pruebas de potencia a las cuales este producto es sometido. La facilidad con que se prescribe el RAUWILOID se debe a su curva de respuesta, de arco plano, que da por resultado la dosificación más definitiva y menos complicada de cualquier derivado de Rauwolfia: Tan sólo dos tabletas de 2 mg. cada una, a la hora de acostarse, ya sea para la hipertensión leve y lábil, o para obtener un efecto tranquilizador en muchos estados relacionados con la ansiedad.

LA RAUWOLFIA EN SU FORMA OPTIMA

Porque: El Rauwiloid no es la raíz cruda de Rauwolfia. El Rauwiloid presenta la actividad hipotensora total de la raíz entera de Rauwolfia serpentina (Benth), estando a la vez libre de la escoria de propiedades inertes hallada en la raíz entera, así como de substancias indeseables, como por ejemplo los alcaloides del tipo yohimbina.

Porque: El Rauwiloid no contiene solamente uno de los alcaloides de Rauwolfia sino que ofrece la acción equilibrada de varios alcaloides potentes contenidos en la raíz de Rauwolfia. En cambio la reserpina, no importa bajo que marca se venda, es sólo uno de los alcaloides deseados contenidos en Rauwiloid.

Porque: Rauwiloid contiene además de la reserpina, otros alcaloides activos, tales como la rescinamina la cual parece ser aún más potente que la reserpina.

Porque: Rauwiloid es la fracción original alseroxylon de la Rauwolfia serpentina (Benth) no adulterada, de la India. Es ésta la forma óptima de Rauwolfia, virtualmente sin efectos secundarios y sin ninguna contraindicación conocida. La dosis es definida: tan sólo dos tabletas (de 2 mg. c/u), a la hora de acostarse.

RAUWILOID + VERILOID	= Hipertensión moderada a severa
RAUWILOID + HEXAMETONIO	= Hipertensión severa o progresiva
PENTOXYLON	= Angina de pecho.



LABORATORIES, INC. LOS ANGELES, CALIF., U.S.A.



**droga
de
nueva acción**

INDICADA EN LOS
ESPASMOS DEL AREA
GASTROINTESTINAL
SUPERIOR Y BILIAR

eutónico visceral

DACTIL

CON FENOBARBITAL

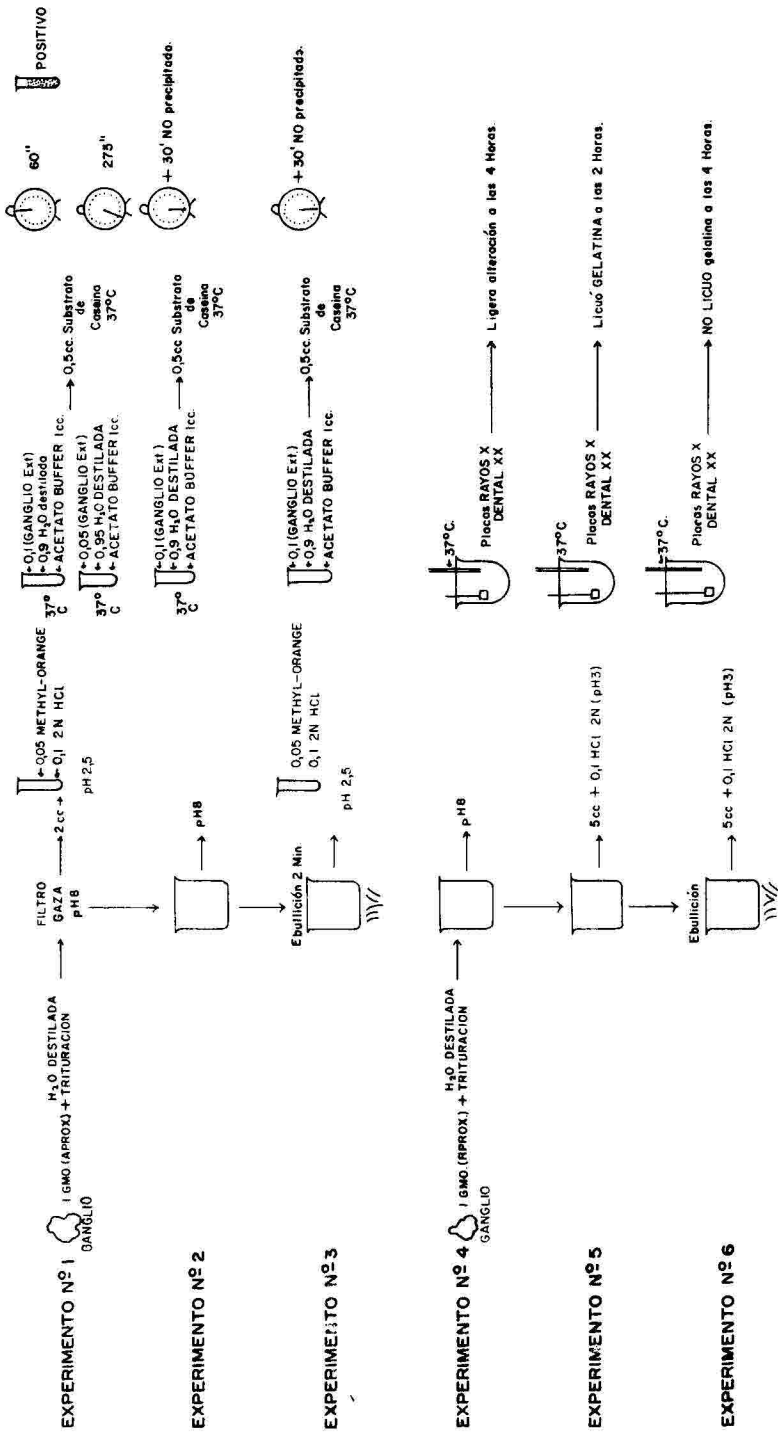
EL DACTIL alivia el dolor dentro de diez minutos y domina el espasmo visceral dentro de dos días. El poderoso efecto espasmolítico que rinde una dosis de DACTIL puede prolongarse hasta 4 horas.

*Lakeside
Laboratories*

• PRECURSORES EN PIPERIDOLAS
INC. MILWAUKEE 1, WISCONSIN, E.U.A.

ESTUDIO DE METASTASIS GANGLIONAR DE CARCINOMA

HRIA. CLINICA N° F 2958 — C.N.P.



en ella son notorias sus alzas por "stress" provocado, emocional.

Después de GASTRECTOMIA BILLROTH o VAGUECTOMIA, la persistencia de cifras altas de U. P. es índice de mal pronóstico, pues hemos observado la evolución hacia la úlcera anastomótica. Estos casos demuestran la importancia del factor Adrenohormonal en la úlcera. Finalmente nosotros creemos que la REAPARICION, CURVA ASCENDENTE Y RESPUESTA AL ACTH DE LA UROPEPSINA, después de la Gastrectomía total por Cáncer, es índice de mal pronóstico, índice de metástasis funcionalmente activas.

ACTH Y UROPEPSINA:

1º—En los individuos normales, la inyección de ACTH produce alza considerable en la excreción de Pepsinógeno.

2º—En los pacientes operados para Úlcera (Billroth II) y ante el "Stress" quirúrgico, el ACTH produce aumento notable de tal excreción, superior al obtenido en normales. (Gráficas N° 9 y N° 10). En contraste con estos casos, la gráfica N° 11, muestra un caso operado sin administración de ACTH.

3º—En los pacientes sometidos a Gastrectomía Fundo-Corporal (DiDoménico), no se produce respuesta al estímulo por ACTH.

5º—Después de Gastrectomía total por Carcinoma con metástasis, se observa un aumento de la U. P. al inyectarse ACTH.

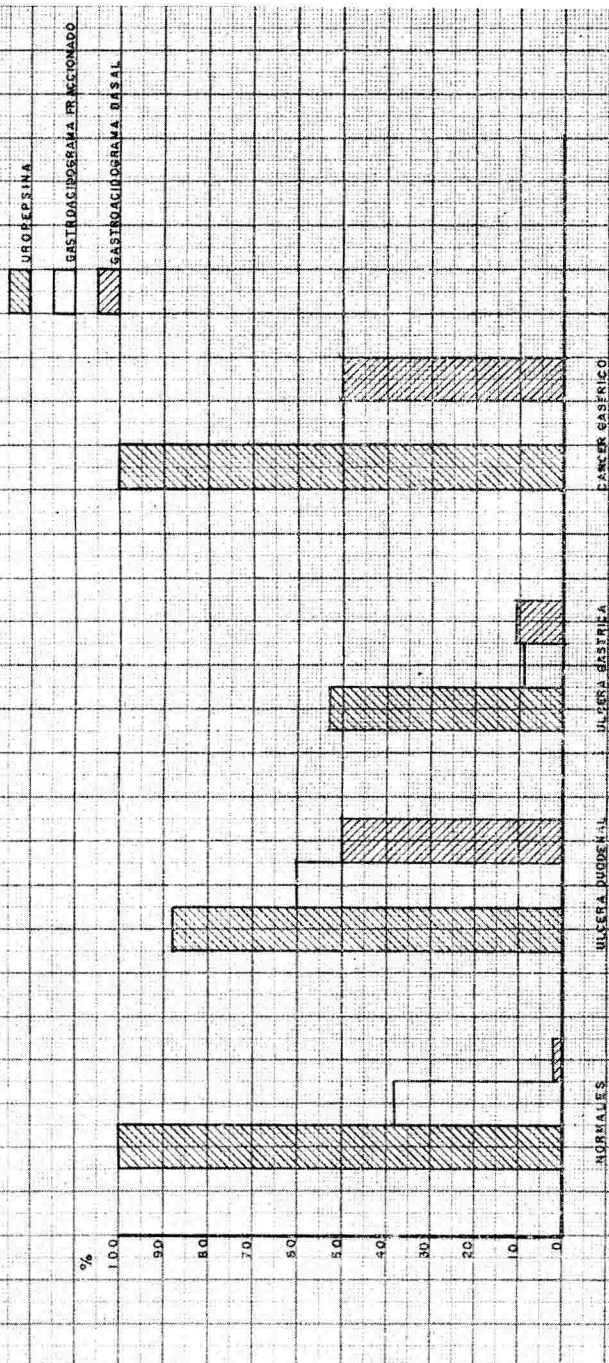
RESUMEN:

Se presenta la experiencia con UROPEPSINA; 1.789 pruebas realizadas y 390 casos, completamente estudiados.

Se hace un comentario sobre la casuística general, las cifras promedio y las cifras medias encontradas entre nosotros. En los normales esta es de 29.9. En la úlcera gástrica 62.9. En la Duodenal 85.8. En el Cáncer gástrico 19.1.

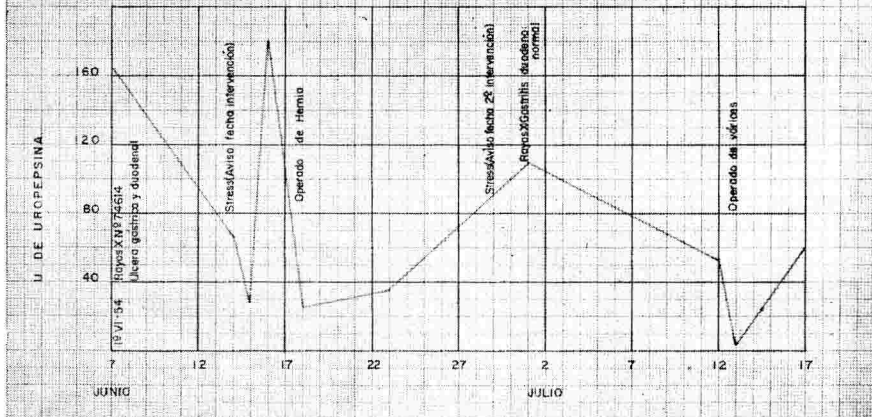
Se explica la técnica empleada, que es la de Goodman a la cual le introducimos modificaciones originales: La utilización de controles Positivo y Negativo, que hacen más segura la interpretación de los resultados.

PORCENTAJE DE VALOR DIAGNOSTICO DE GASTROACIDOGRAMA BASAL CONTINUO GASTROACIDOGRAMA FRACCIONADO Y UROPEPSINA



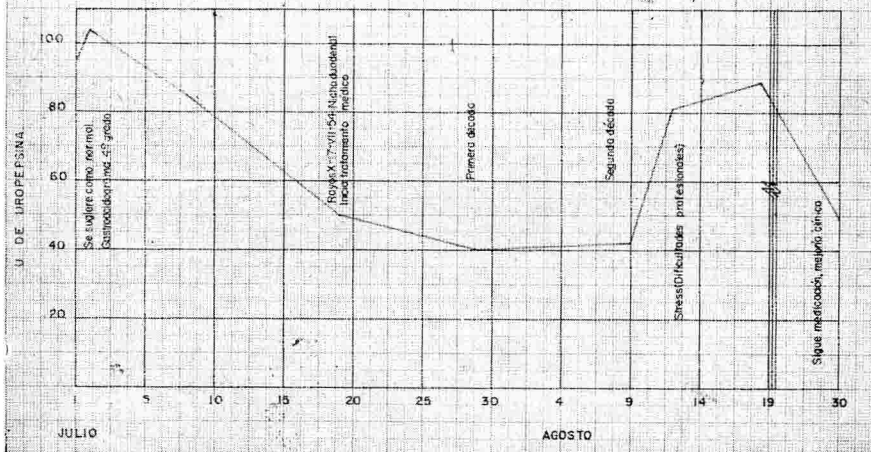
HISTORIA N°49735

HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS



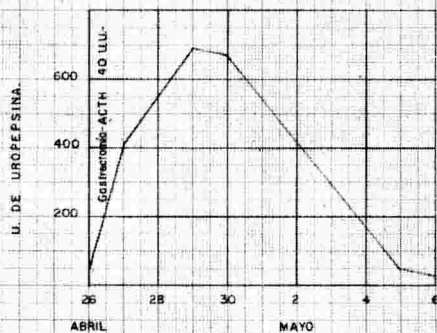
C.B. CAJA NACIONAL DE PREVISION

T.I. N°149819



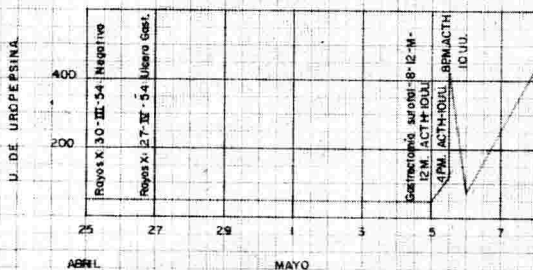
HISTORIA N°46791

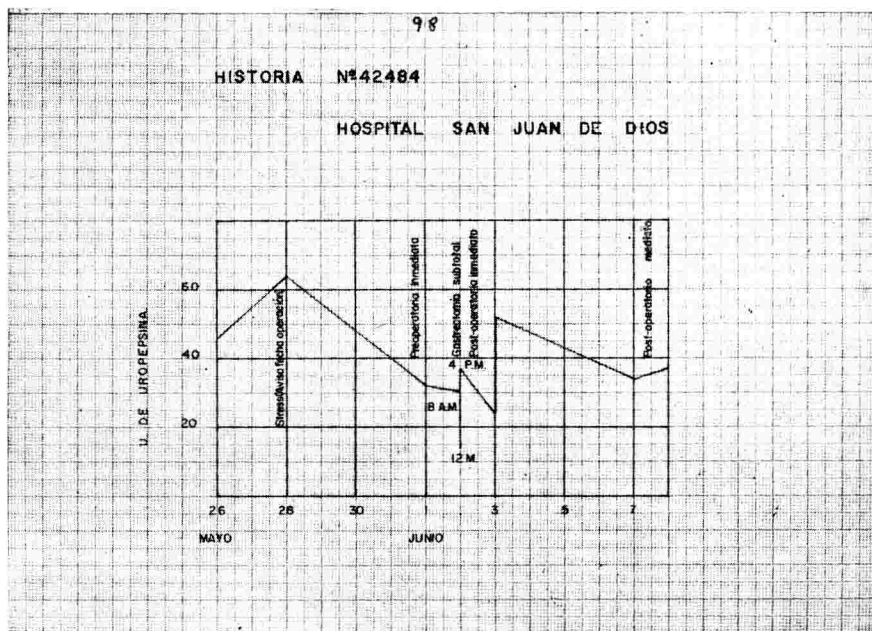
HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS



HISTORIA N°42678

HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS





Se presentan los experimentos practicados con un Ganglio metastásico, de los cuales se deduce que allí se encontró un Zimógeno con todos los caracteres del Pepsinógeno.

Se recalca en el valor pronóstico de la prueba de la Uropepsina, especialmente en la Ulcera Duodenal y en el Carcinoma Gástrico.

La aparición de Uropepsina despues de Gastrectomía total por Cáncer, indica la presencia de metástasis.

El tipo de Gastrectomía que da cifras más bajas y persistentes de Uropepsina es la Fundo-Corporal.

El ACTH estimula la producción de Pepsinógeno en individuos normales, gastrectomizados tipo Billroth y Gastrectomizados totales con metástasis.

BIBLIOGRAFIA

NACIONAL:

- 1 GARCIA MARIA TERESA. El Test de la Uropepsina como prueba de funcionamiento de la mucosa gástrica. Tesis de Grado, Universidad Javeriana, Octubre, 1954.
- 2 COVELLI VICTOR H. La Uropepsina, una nueva prueba para el diagnóstico y pronóstico en Patología Gastroduodenal. Tesis de Grado, Facultad de Med., Universidad Nacional, Noviembre, 1954.
- 3 PACHECO, OLGA. Valoración de las técnicas de estudio directo del contenido gástrico con la Uropepsina. Tesis de Grado, Universidad Javeriana, Marzo, 1956.
- 4 BELTRAN, LUIS M. Acción del Tiroides sobre el Uropepsinógeno, Rev. del Hospital Samaritana, 21: 157, julio 1956.

EXTRANJERA:

- 5 ASHER, LEONARD M. The meaning of variations in Uropepsin excretion., Gastroenterology, 29:136, july, 1955.
- 6 BERNSTEIN, S., and EICHEN, S. Influence of smoking on urinopepsinogen excretion, Proc. Soc. Exper. Biol. & Med. 86:619, july 1954.
- 7 BRIDGWATER, A. B. The effect of Dialysis of the Uria on Uropepsin, J. Lab., Clin. Med., 44:644, October, 1954.
- 8 CUBBERLEY, DAVID A., et al. Uropepsin excretion in Gastroduodenal disease. A correlative Clinical study, Gastroenterology, 28:80, january 1955.
- 9 EASCOTT, H. H. G., et al. Some factors affecting Urinopepsinogen excretion in man, Lancet, 264: 1068, may 1953.
- 10 GARST, J. Bb, et al. Comparaison of 17-ketosteroid and Uropepsin excretion data on 69 healthy adult males, Proc. Soc. Exper. Biol. & Med., 86:1, may 1954.
- 11 GEYER, G., und KEIBL, E. Die Pepsinogenscheidung im Harn und ihre Tagesrhythmischen Schwankungen, Wien. Med. Schnschr., 103: 748 Oktober 1953.
- 12 GOODMAN, RAYMOND D., et al. Observations on some of the technical and clinical factors influencing the determination of Uropepsin excretion in man; J. Lab. Clinical Medicine, 40:872, december 1952.

- 13 GRAY, SEYMOUR J. et al. Effects of ACTH and Cortison upon the Stomach: Its significance in the normal and Peptic ulcer, *Gastroenterology*, 19:658, december 1951.
- 14 GRAY, SEYMOUR J., et al. The significance of Hormonal factors in the Pathogenesis of Peptic ulcer, *Gastroenterology*, 25:156, October 1953.
- 15 GRAY, SEYMOUR J., et al. Clinical use of urinary Uropepsin determination in Medicine and Surgery, *New England J. Med.*, 251:835 november 1954.
- 16 GRAY, SEYMOUR J., et al. An evaluation of the urinary Uropepsin excretion in distinguishing bening from malignant gastric ulcer, *Gastroenterology*, 29:641, october 1955.
- 17 HIRSCHOWITZ, B. I. Urinary excretion of Pepsinogen in gastroduodenal ulceration, *Lancet*, 264: 66, january 1953.
- 18 JANOWITZ HENRY and HOLLANDER FRANKLIN. The exocrine-endocrine partition of enzims in the digestive tract, *Gastroenterology*, 17:591, april, 1951.
- 19 KOWALESKI, K. Uropepsin and plasma pepsinogen after the injection of histamine dihydrochloride in doses provoking acute gastric ulcer in guinea pigs, *Canad. J. Biochem. & Phys.*, 32:553, september
- 20 LEVY, ALBERT H., and LEVINE SUMMER. Uropepsin excretion studies in Clinical surgery, *Gastroenterology*, 30:279, february 1956.
- 21 RIGLER, STANLEY P., et al. Uropepsin as mesure of gastric secretion, *Arch. Surg.*, 71:63, 1953.
- 22 SHAY, H. Stress and gastric secretion, *Gastroenterology*, 26: 316, February 1954.
- 23 SIRCUS, W. Studies of Uropepsinogen excretion in gastrointestinal disorders, *Quart. J. Med.*, 23:291, July, 1954.
- 24 STREHLER VON E. Die Pepsinogenausscheidung im Urin, ein Spiegelbild des Peptischen magenfunktion; *Schweizerische Med. Wchnschr.*, 84:99, January 9, 1954.
- 25 BALFOUR, DONALD C., et al. The dissapearence of uropepsin following total gastrectomy, *Gastroenterology*, 10:880, may 1948.

Tratamiento Quirúrgico del Cáncer del Esófago

*Por el Dr. José A. Jácome Valderrama**

INTRODUCCION

El tratamiento quirúrgico del cáncer del esófago es un procedimiento relativamente nuevo, si se considera que solamente en los últimos años ha sido posible abordar el tórax por medios operatorios. En este breve lapso de tiempo, el entusiasmo de los éxitos inmediatos y la pesadumbre de los fracasos tardíos, ha venido a poner en el ánimo de los cirujanos del mundo alternativas paradójales que siempre van a los extremos.

Cuando mediante la buena anestesia endo-traqueal el tórax fue campo propicio al cirujano, un desbordamiento de entusiasmo y temeridad llevó a todos a explorar el esófago, a reseca los tumores que allí se presentaban y a idear las más atrevidas anastomosis. El tiempo y la experiencia, que son los grandes maestros en el arte de la cirugía, demostraron sin embargo que ese entusiasmo de los primeros días debía moderarse y que la temeridad de las técnicas debía encauzarse bajo la disciplina de una correcta indicación operatoria, con la valoración del riesgo y la apreciación de la vida misma del paciente.

Aún ante los fracasos de la esofagectomía por cáncer esofágico, la intervención se justifica, si consideramos que para una enfermedad esencialmente fatal, la intervención quirúrgica abre un horizonte de esperanza, más grande cada día, para un enfermo condenado a muerte a corto plazo.

La cirugía y la radioterapia, son las únicas armas con que cuenta hoy la medicina para tratar el cáncer del esófago, curando un buen número de casos, aliviando a otros y por lo menos, prolongando su vida, que de otra manera sería muy breve. En

* Profesor Agregado de Clínica Quirúrgica

(Trabajo presentado a la VII Convención de la Asociación Nacional de Gastroenterología).

enfermos no tratados, la tragedia de una disfagia progresiva, convertida finalmente en afagia total, habrá de sitiarlos por hambre hasta la muerte.

Como cirugía nueva, que lo es en realidad, la cirugía del esófago ha requerido el tiempo necesario para que el cirujano logre práctica, habilidad y experiencia. El mejoramiento de estos tres factores y la apreciación individual de cada caso, ha hecho que en los últimos años crezca aún más la esperanza que se tiene en la cirugía para el tratamiento del cáncer del esófago.

EL CANCER DEL ESOFAGO EN NUESTRO MEDIO

El cáncer del esófago es una enfermedad de alta incidencia. En Estados Unidos de América produce el 2% de todas las muertes. En el Instituto Nacional de Cancerología de Colombia, de 1934 a 1953, se habían registrado 330 casos, de los cuales 75% corresponden a hombres y 25% a mujeres, cuyas edades oscilan entre los 20 y los 90 años. La mayor incidencia se observa entre los 43 y los 70 años. Su sintomatología es múltiple y variada, siendo la disfagia y la pérdida de peso los síntomas más constantes. Su localización más frecuente corresponde al tercio inferior del esófago torácico y la menos frecuente al esófago cervical.

HISTORIA

Fue Biondi quien en 1894 presentó los primeros resultados de cirugía experimental del esófago en animales. La primera esofaguectomía en el hombre fue practicada por Wendel en 1907, pero el enfermo murió en el post-operatorio. La primera esofaguectomía que tuvo pleno éxito, fue la realizada por Franz Thorek en 1913, habiendo sobrevivido el paciente 13 años y muriendo de causa distinta al cáncer. Kirshner en 1920 y Ohsawa y Seon en 1930, independientemente practican esofaguectomías con incisiones abdomino-torácicas. Ya para 1933 se reportan 13 esofaguectomías con pleno éxito. Adams y Phemister hacen una esófago-gastrectomía en 1938, según la técnica de Ohsawa y el paciente vive 16 años, sobrepasando el caso de Thorek. En 1944 Garlock reporta la primera esofaguectomía supra-aórtica con buen éxito y demuestra la posibilidad de movilizar el estómago hasta el cuello. Desde entonces, puede decirse, se abre la era de la cirugía esofágica en el mundo; se idean las nuevas técnicas de anastomosis y transplantes y aún el uso de materiales plásticos para reemplazo del

CANCER DEL ESOFAGO

Incidencia por edad

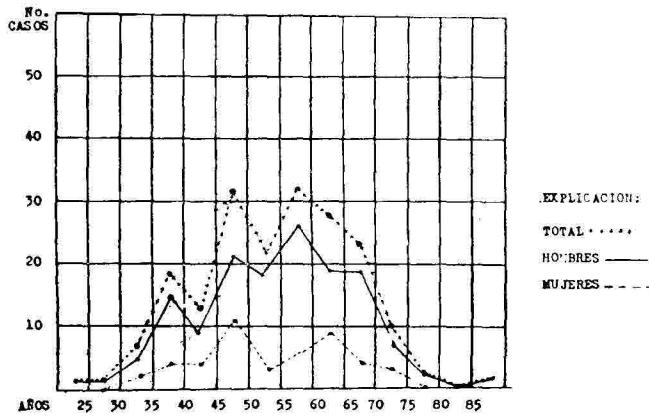


FIGURA 1. — Incidencia por edad y sexo.

Frecuencia de síntomas

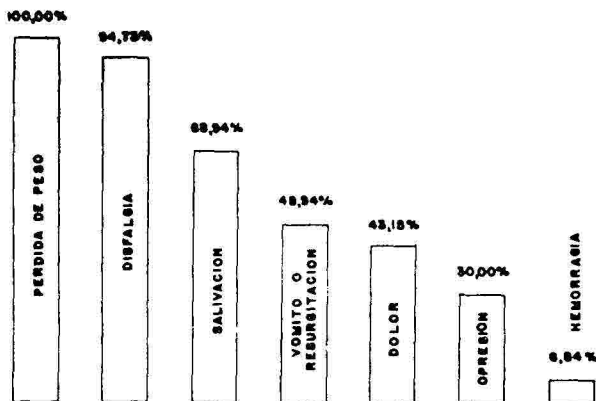


FIGURA 2. — Sintomatología.

ESTENOSIS POR CANCER DEL ESOFAGO

Evolución

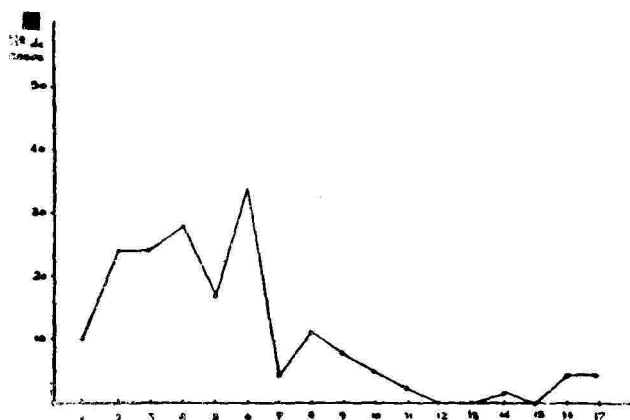


FIGURA 3. — Evolución desde la aparición de los primeros síntomas

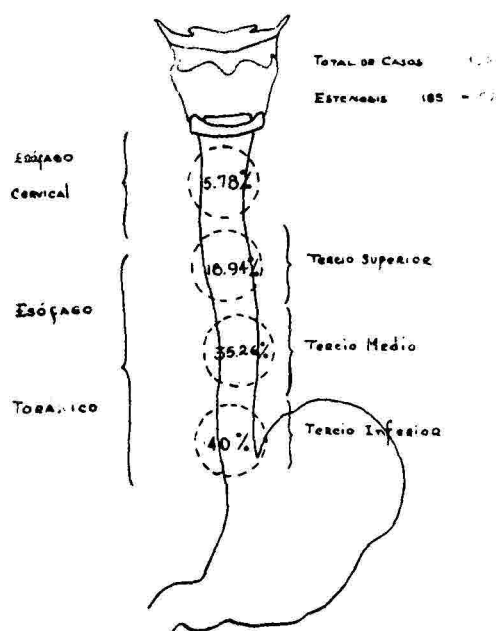


FIGURA 4. — Localización del Cáncer del Esófago.

órgano resecado y restablecimiento del tránsito digestivo, a través del tórax.

Para el esófago cervical afectado por cáncer, Czerny practicó la primera esofaguectomía cervical en 1877 y el enfermo sobrevivió 15 meses, muriendo por metástasis. En 1884 Mickulickz hizo otra resección de esófago cervical y reconstrucción con piel del cuello que sobrevivió 16 meses. Watson y Pool en una revisión hasta 1908, encuentran que se habían operado 25 casos, con 48% de mortalidad.

CIRUGIA RADICAL

Ante todo, al hablar de cirugía del cáncer, debe hablarse de cirugía radical, entendiéndose como tal, la que se hace no solamente para reseca la lesión primitiva, sino también los campos y territorios, vecinos o distantes, en donde pueda lógicamente existir la posibilidad de metástasis.

Por eso es indispensable conocer el mecanismo y las vías de las metástasis para poder abordarlas correctamente. La misma cirugía del esófago ha permitido estudiar esto y para obtener una "radicalidad" satisfactoria, deberá hacerse resección a ser posible "en bloque" de la lesión primitiva, los vasos y ganglios linfáticos sospechosos de invasión.

La posibilidad de alcanzar este desideratum en el cáncer del esófago, está en relación directa con la ausencia de extensión de las metástasis en sentido transversal a los órganos vecinos y vitales que lo rodean y a la habilidad para extirpar longitudinalmente toda la extensión de la lesión. Los linfáticos del esófago tienen tendencia a progresar siempre hacia abajo, excepto los de la porción superior del tercio superior del esófago torácico, que tienen tendencia a drenar hacia el cuello. De ahí la necesidad de las resecciones extensas.

Si se comparan los éxitos obtenidos inicialmente por Thorek y Eggars, cuando sin restablecer el tránsito digestivo extirparon la totalidad del esófago, con los fracasos múltiples que siguieron, habrá de convenirse que la razón de tales fracasos es que en el cirujano ha primado el criterio de "reconstrucción" de la vía esofágica intra-torácica, al criterio de "extirpación" de la enfermedad.

En particular para el esófago, la extirpación del cáncer de-

be incluir no solamente la lesión, sino varios centímetros por encima de la lesión y una gran parte o la totalidad del esófago situado por debajo de la lesión, incluyendo todo el tejido laxo y ganglios que puedan existir en torno a la lesión primitiva, o los territorios a donde puedan drenar.

Para los tumores situados a nivel del cayado aórtico o por debajo de él, la extirpación debe incluir todos los ganglios y territorios linfáticos que se extienden hacia abajo y los de la pequeña curvatura del estómago. Un caso demostrativo de la bondad de este criterio es el caso operado por Phemister en 1938, que tenía invasión positiva de los ganglios de la pequeña curvatura del estómago, los que fueron resecados totalmente y que a los 16 años vive aún, libre de enfermedad.

Scanlon y colaboradores, dan especial énfasis a la amplitud de la resección, basados en la revisión que hicieron en 79 casos y que posteriormente presentaron reproducción de la lesión, bien en el reborde esofagiano o en el sitio de la anastomosis. El 80% de esos casos presentaban una inadecuada resección longitudinal del esófago.

Bases Anatomo-Fisiológicas. — La radicalidad de la resección en el cáncer del esófago, no debe hacernos olvidar sin embargo, que el restablecimiento del tránsito digestivo debe realizarse, bien sea en el acto quirúrgico inicial o en un segundo tiempo y que el proceso de cicatrización debe llevarse a efecto en las mejores condiciones.

Desde el punto de vista técnico, la cirugía del esófago permite hacer la resección de la totalidad del órgano, aún en aquellos casos en que se requiere una anastomosis cervical, pero muchas veces, la histo-fisiología de los tejidos o su deficiente nutrición, vienen a hacer fracasar el esfuerzo del cirujano, presentándose dehiscencias en las suturas, necrosis sobre los bordes anastomóticos, etc. No es solamente la cuestión de extirpar el tumor y los linfáticos: es asunto de estudiar la irrigación y nutrición de estos sectores, de ahí que sea necesario conocer la anatomía de las arterias y el modo como habrá de quedar la mecánica circulatoria despues de hecha la anastomosis.

Cinco arterias principales suplen el esófago: la tiroidea inferior (particularmente la derecha), la arteria bronquial derecha, la tóraco-esofágica superior, la tóraco-esofágica inferior y

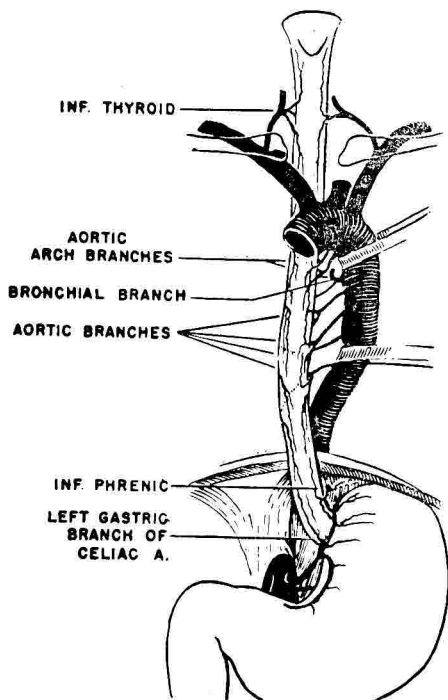


FIGURA 5. — Anatomía del esófago.
(Tomado de R. H. Sweet)

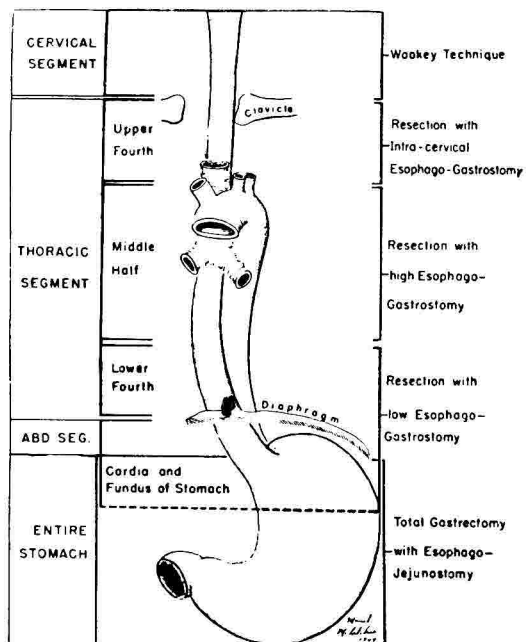


FIGURA 6. — División topográfica del esófago
(Tomado de R. H. Sweet)

la gástrica izquierda. Además existe de hecho una arteria longitudinal que anastomosa estos troncos.

Al utilizar el estómago para la anastomosis, dice Nakayama, "es esencial no ligar los arcos arteriales de la pequeña y gran curva en su parte inferior o al menos es indispensable preservar la gástrica derecha o la gastroepiploica derecha para la buena nutrición de la anastomosis".

Además, se ha confirmado la existencia de un plejo submucoso arterial, importantísimo para la vitalidad especialmente del muñón esofágico.

El afán de completar en un solo acto quirúrgico la extirpación del tumor y el restablecimiento del tránsito digestivo, presionado el cirujano por el afán del acto operatorio, puede ser la causa en muchas ocasiones del fracaso operatorio. Esto nos lleva a considerar la posibilidad de establecer el tratamiento quirúrgico del cáncer del esófago en varios tiempos: un primer tiempo que incluiría la esofagectomía radical con abocamiento del cabo proximal del esófago al exterior y gastrostomía temporales y un segundo tiempo para la anastomosis. Así quizá, podrían obtenerse mayores posibilidades de curación y supervivencia, para tan grave lesión.

INDICACIONES Y TECNICAS QUIRURGICAS

Desde el punto de vista quirúrgico y en general, el esófago se divide en tres partes: cervical, torácico y abdominal. De ellos, la parte torácica tiene un tercio superior, medio e inferior. Algunos autores, como Resano, proponen la división del esófago torácico en cinco porciones, a saber: supra-aórtico, bifurcacional, hielar, inferior y gastro-esofágico, considerando que desde el punto de vista radiográfico, puede así localizarse mejor la lesión tumoral mediante los siguientes puntos de referencia: clavícula, cayado aórtico, bifurcación de la tráquea, hileo pulmonar, diafragma y venas pulmonares inferiores. Según la localización del cáncer esofágico varían las técnicas empleadas.

El *esófago cervical* es quizá el más fácilmente abordable por la cirugía, aun cuando para realizar las técnicas de Wookey o Watson, se requiere antes ser un experto cirujano de cuello, es decir, dominar la anatomía del cuello y saber manejar —sin lesionar— todas las importantes estructuras de esta zona. Las técnicas de

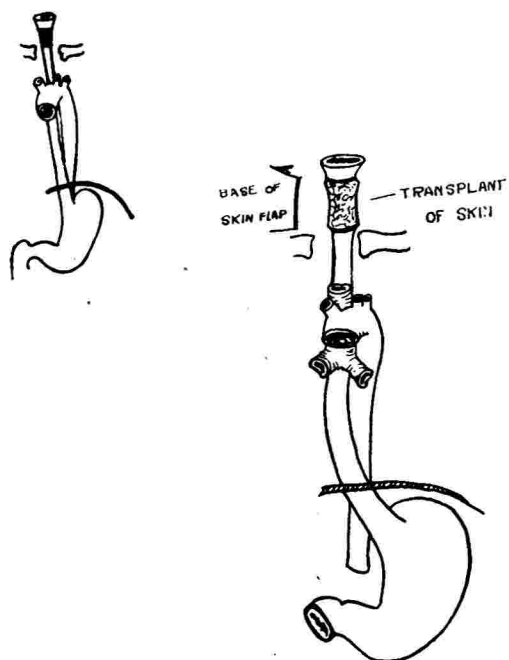


FIGURA 7. — Cirugía para tumores de esófago cervical
(Tomado de Sweet)

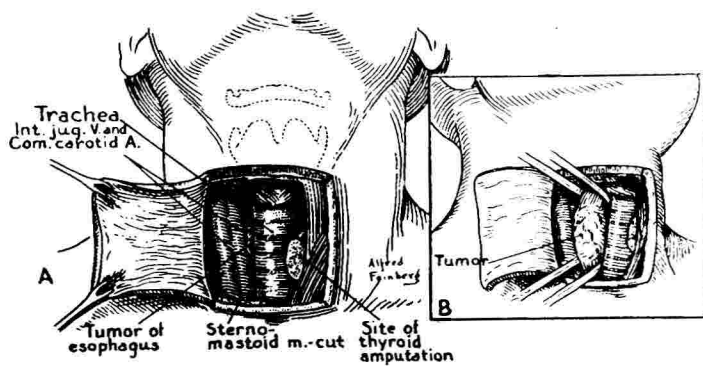


FIGURA 8.—Operación de Watson para Cáncer del esófago cervical. Primer tiempo. Localización y disección del tumor. (Tomado de W. L. Watson).

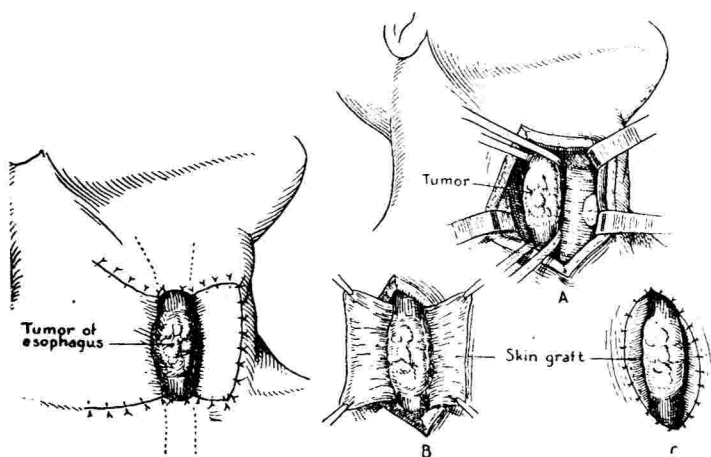


FIGURA 9. — Operación de Watson para cáncer del esófago cervical. Ex-
teriorización del tumor. (Tomado de W. L. Watson).

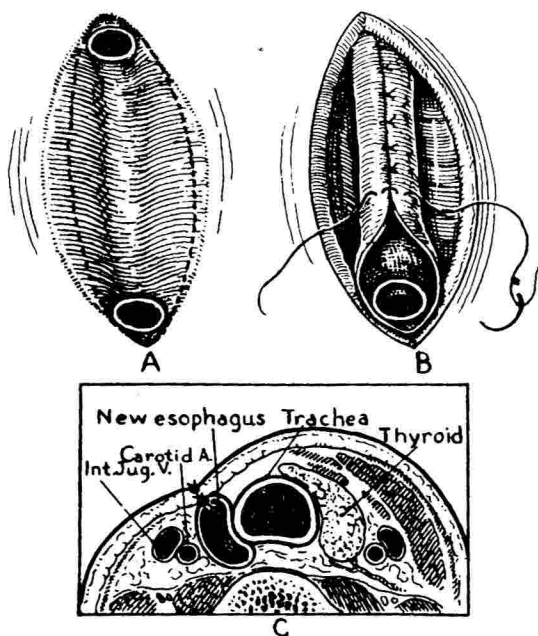


FIGURA 10. — Operación de Watson para cáncer del
esófago cervical. Segundo tiempo. Resección del esófago y
reconstrucción con piel. (Tomado de Watson).

estos autores contemplan la extirpación del tumor y reemplazo del esófago por piel del cuello. Conlay presenta un neo-esófago con injerto libre de piel. Y Anzola y Negret idean una técnica con movilización de todo el esófago y estómago, para que con el esófago torácico pueda hacerse la anastomosis al cabo cervical. Esta última técnica, sinembargo, tiene para nosotros el inconveniente de dejar territorios posiblemente invadidos, pero por su novedad y originalidad vale la pena de estudiarse más a fondo.

En los casos de *esófago-torácico* fácil es comprender que la intervención será tanto más difícil cuanto más alta sea la lesión. Si bien es cierto que técnicamente es posible resecar la totalidad del esófago, en los casos de *tercio superior* es más difícil su movilización, por estar alojado por detrás del cayado aórtico y porque la anastomosis esofago-gástrica es difícil. Para estos casos es que se ha ideado reemplazar el esófago por segmentos de intestino delgado, colon y aún tubos plásticos de polietileno. En los casos de *tercio medio* la dificultad persiste, porque al resecar el tumor debe movilizarse el esófago por encima del cayado aórtico para hacer la anastomosis por delante de él. Para estos casos de esófago torácico de tercio superior y medio, el problema mayor no es la resección sino la anastomosis. Un estómago tenso no da garantía ni por su vitalidad, ni por su irrigación, lo mismo que un esófago tenso se necrosa con facilidad en el sitio de sutura. Las dehiscencias en estos casos, son generalmente la causa de mortalidad de los primarios 8 a 10 días del post-operatorio.

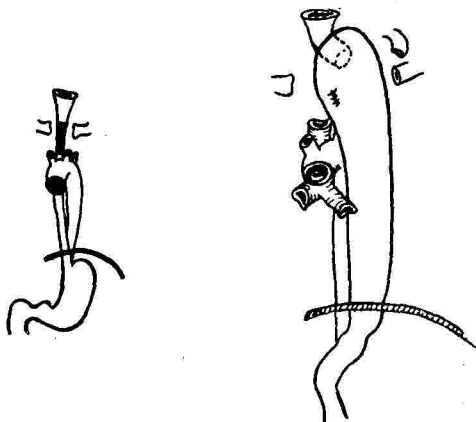


FIGURA 11.—Cirugía para tumores de tercio superior del esófago torácico (Tomado de Sweet).

Los casos de *tercio inferior* son los técnicamente más fáciles, puesto que implican solamente una moderada resección esofagiana y una fácil anastomosis a estómago. Igualmente los casos de cáncer de *esófago abdominal y cardias* son los de mejores resultados, por las mismas razones anotadas.

La presentación objetiva que hacemos de las técnicas en diagramas nos ahorran su descripción, con la ventaja de que así se tiene un concepto más claro de cada una.

Como en todo caso de cáncer, el éxito depende no tanto de la extirpación quirúrgica que se haga, sino de la precocidad y el tiempo en que se opere, es decir, que lo ideal sería poder erradicar la enfermedad antes de que haya dado metástasis, así inmediatas como lejanas.

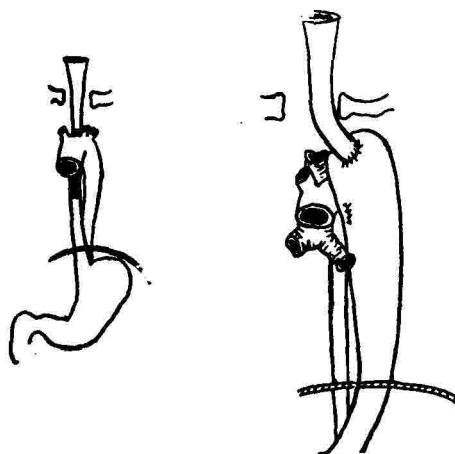


FIGURA 12. — Cirugía para tumores de tercio medio de esófago torácico, situados a nivel del ca-

RESECTABILIDAD

Establecido un diagnóstico precoz de cáncer esofágico, la toracotomía exploradora está indicada siempre. La posibilidad de resecar el tumor ha aumentado últimamente con la mayor experiencia, las nuevas técnicas y los mejores conocimientos que existen, así como también por el mejor instrumental quirúrgico ideado.

Según Ackerman y Del Regato, la resectabilidad ha aumen-

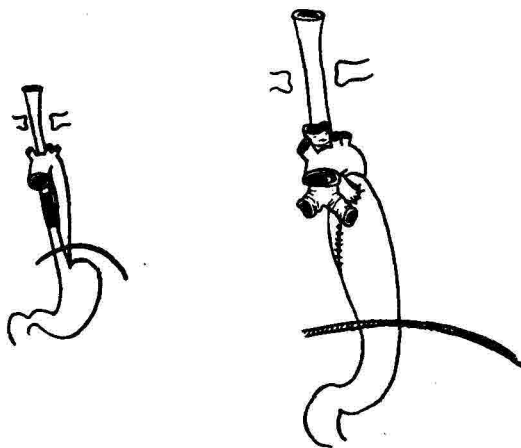


FIGURA 13. — Cirugía para tumores de tercio inferior de esófago torácico (Según Sweet).

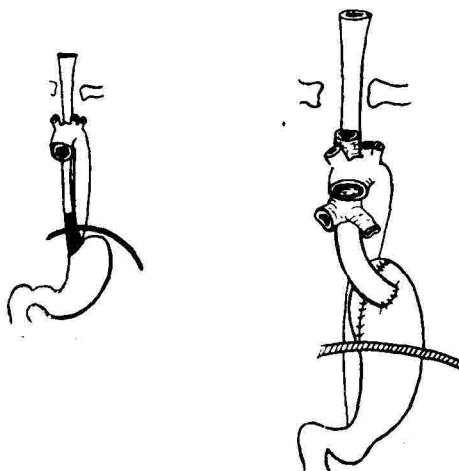


FIGURA 14. — Cirugía para tumores de esófago abdominal y cardias (Según Sweet).

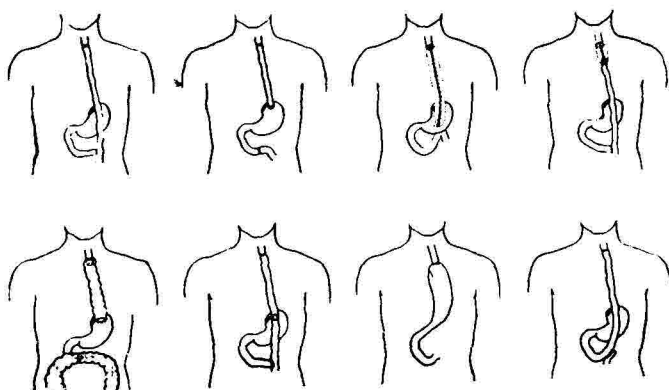


FIGURA 15. — Diversos tipos de intervenciones quirúrgicas para cáncer del esófago. (Tomado de T. R. Miller).

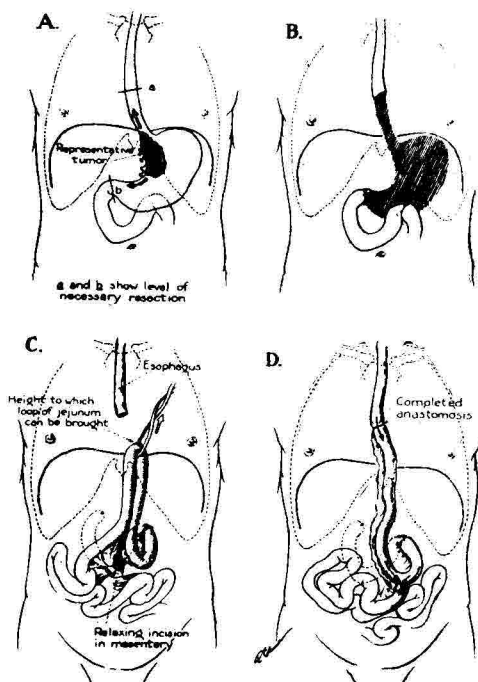


FIGURA 16. — Cirugía para tumores gastro-esofágicos. Esófago-gastrectomía con anastomosis e intestino delgado. (Tomado de J. T. Reynolds).

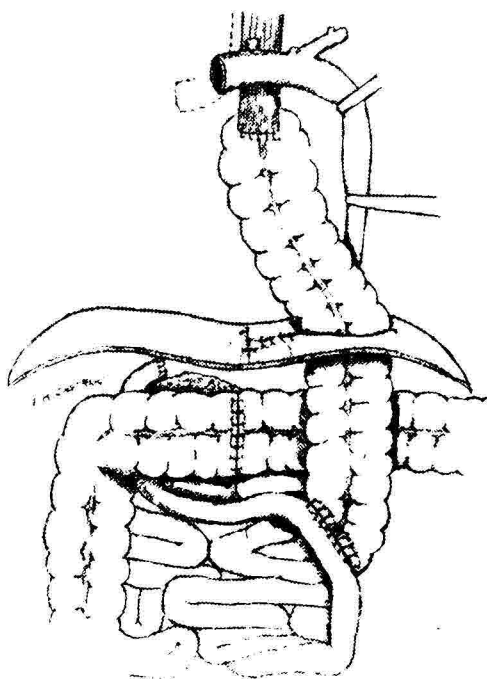


FIGURA 17. — Reemplazo de esófago con colon transverso (Tomado de A. Vélez y H. Gallo)

tado en los últimos años del 58 al 67%. Adams encuentra que entre 89 casos hubo 40 resecables. Para Chauncey la resectabilidad es del 65% en 35 operados. Para este mismo autor, sobre 28 casos de Cáncer del Cardias encuentra 23 resecables, o sea el 82%. Para Shedd y colaboradores la resectabilidad es solamente del 38%. Para Pack, la resectabilidad de Cáncer del Cardias es de 59½%, lo que comparado con la resectabilidad del cáncer gástrico —40%— es 50% mejor para el esófago.

MORTALIDAD OPERATORIA

Ha sido la mortalidad operatoria la que ha atemorizado a algunos para proseguir con la cirugía esofágica del cáncer. Sin embargo al comparar las estadísticas de hace algunos años con las de los tiempos actuales, encontramos que las cifras de mortalidad se han reducido considerablemente en manos hábiles y expertas. Avery Jones anota que la mortalidad operatoria antes de 1938 era del 90%; en 1944 del 50% y en 1952 del 30%. Para Pack, en 61 casos, la mortalidad es del 32%. Para Adams la mortalidad operatoria global es del 12,5% solamente. Para Chauncey 21%. Stranhan y colaboradores tienen solamente una muerte en 8 esofaguectomías. Shed y colaboradores tienen una mortalidad operatoria del 19%. Decker el 40%. Stephens 8,3% Garlock es ejemplo claro de cómo con su experiencia ha logrado bajar la mortalidad operatoria del 32% al 10%. Nuestra mortalidad en el Instituto ha sido del 31%.

Las cifras anteriores hablan por sí solas y explican cómo la esofaguectomía bien conducida y bien practicada no es ya un riesgo quirúrgico grande como quiso calificársele hace algunos años, especialmente por los no cirujanos y los no intervencionistas.

Ahora bien, si analizamos la mortalidad según la edad del paciente y según la localización de la lesión, tendremos los siguientes resultados:

Según Sweet, menores de 45 años	7% de mortalidad operatoria
De 45 a 55 años	11% de mortalidad operatoria
De 55 a 65 años	16% de mortalidad operatoria
Mas de 65 años	22% de mortalidad operatoria

Lógicamente, la cirugía en personas de edad, ofrece para cualquier lesión o tipo de intervención un mayor riesgo quirúrgico.

Otro factor que incide sobre la mortalidad operatoria y post-operatoria inmediata es la localización del tumor, ya que como dejamos dicho, a mayor altura de la lesión, mayor dificultad técnica y operatoria, tanto en la resección como en la anastomosis.

Según Adams, para casos supra-aórticos la mortalidad es del 33.3%
para casos infra-aórticos, se reduce al 8.8%
Para Sweet, para resecciones altas, la mortalidad es del 24 %
para resecciones bajas, se reduce al 7 %
y para resecciones esófago-gástricas, sube al 34 %

Chancey presenta una mortalidad de 8 casos sobre 35 resecciones, distribuidos así: 5 de cardias, 1 de esófago bajo y 2 de esófago alto.

Decker y colaboradores, en casos supra-aórticos tienen una mortalidad del 59%, cifra alta si se compara con la mortalidad global de los mismos, del 40%.

Finalmente, Ackerman y Del Regato, distribuyen la mortalidad operatoria así:

Casos de tercio superior de esófago torácico	40%
Casos de tercio medio	24%
Casos de tercio inferior	12%

SUPERVIVENCIA

Auncuando el resultado inmediato de una intervención quirúrgica es de gran valor y tanto para el paciente como para el cirujano implica una gran satisfacción, es sin embargo la sobrevivida a largo plazo lo que más cuenta para valorar la bondad de una intervención quirúrgica. En los casos de cáncer, tanto mejor será el procedimiento empleado, cuanto más largo se prolongue la vida del paciente. Un plazo de 5 años puede considerarse como resultado óptimo de supervivencia, aun cuando un plazo menor también es un resultado favorable. Para la cirugía esofágica que es relativamente reciente, apenas se están conociendo los buenos resultados y estos deberán computarse como reales, cuando se trata de cirujanos expertos.

Nuestra estadística de supervivencia en el Instituto Nacional de Cancerología es a los 3 años del 19%, para casos esofaguectomizados.

Pack y MacNeer entre 21 casos operados que tuvieron éxito operatorio, 2 casos llegan a los 5 años. El caso de Thorek con 13 años de sobrevida es un ejemplo clásico en la literatura médica, superado ya por el caso de Phemister, que llega a los 16 años, sin síntomas de enfermedad.

Adams tiene una supervivencia de más de 5 años —9 casos— o sea el 22,5%.

Sweet, entre 159 casos operados, presenta —17 casos— o sea el 27%.

Chaucey, entre 27 casos operados, presenta 8 casos.

Shed y Col. entre 30 casos operados, presenta 3 casos.

Garlock, entre su serie de 56 pacientes operados, tiene 25 en buenas condiciones, de los cuales 9 pasan de los 5 años, 1 tiene 11 años, 2 con 10 años y 2 con 7 años de sobrevida.

Creemos pues, que a mayor experiencia y capacidad del cirujano, mayor posibilidad de sobrevida para el paciente y esto es lógico, dentro de la cirugía en general.

Naturalmente, la bondad del tratamiento quirúrgico, no depende solamente de la habilidad del cirujano, sino de otros factores importantes a saber:

- 1) Tiempo de evolución de la enfermedad, pues tanto mejor será el pronóstico cuando más pronto se haga el diagnóstico y más oportunamente se intervenga.

- 2) Localización del tumor, pues mientras más baja sea la lesión mayores posibilidades habrá de extirpación radical.

- 3) Resectabilidad de la lesión, pues mientras más libre y menos fija se halle, menores posibilidades habrá de diseminación de las células cancerosas.

CIRUGIA Y RADIOTERAPIA

No creo que deba existir emulación entre la cirugía y la radioterapia, sino que más bien deben complementarse una y otra. Pretender que con la cirugía o la radioterapia puedan curarse todos los tipos de cáncer del esófago es absurdo. Gaitán Yanguas ha presentado una excelente revisión a este respecto, pero como

radioterapeuta, que es, trata de inclinarse hacia su especialidad. En sus resultados, encuentra que la supervivencia del Instituto Nacional de Cancerología a los 3 años, es del 19% para los esofaguectomizados y del 9.4% para los tratados por radioterapia. Debe considerarse sinembargo que entre estos últimos figuran muchos casos avanzados que no fueron aptos para la cirugía.

El mismo considera que la relación a las vías linfáticas invadidas "es prácticamente imposible cubrirlas con dosis suficientes de radiaciones, mientras que el cirujano puede alcanzarlas con relativa "facilidad" y en esto, hemos considerado, estriba una gran parte del éxito del tratamiento del cáncer esofágico".

Decker, Halm y Saegesser, consideran que la radioterapia previa podría ayudar a la cirugía, convirtiendo en operables a los casos considerados inicialmente inoperables.

Y el criterio de Bushke nos parece plenamente acertado, cuando concluye que la selección de tratamientos del cáncer del esófago es la siguiente:

a) Para cáncer de tercio inferior de esófago torácico, la cirugía es lo mejor.

b) Para cáncer de tercio superior de esófago torácico, la radioterapia es lo mejor.

c) Para cáncer del tercio medio, tanto la cirugía como la Radioterapia ofrecen cifras similares de buenos resultados y podrá seleccionarse el procedimiento de acuerdo con cada caso individual.

CONCLUSION

Si bien es cierto que la cirugía del cáncer esofágico ofrece azares en el acto operatorio y cifras de mortalidad altas, no lo es más que muchas otras intervenciones que se realizan a diario, como la gastrectomía.

Los casos de Thorek y Phemister, con 13 años y 16 años de sobrevida, las 500 esofaguectomías practicadas por Resano de 1938 a 1949 con 155 sobrevidas y la revisión hecha por Oliver y Florent de 26 comunicaciones de la literatura médica mundial, según las cuales hay 10 esofaguectomizados con más de 10 años de vida y 39 con más de 5 años de supervivencia, son hechos reales que respaldan la bondad de un tratamiento, que seguramente

podrá ofrecer mejores resultados en el futuro, cuando un mayor número de casos puedan controlarse y cuando el ingenio y la habilidad del hombre se hayan perfeccionado aún más que ahora.

Las frases de Adams, son de por sí dicientes: "Auncuando se ha expresado un gran pesimismo sobre el valor de la cirugía en el tratamiento del cáncer del esófago, las estadísticas indican que las supervivencias de largo tiempo son tan buenas como las que se obtienen en el cáncer de otros órganos, en donde la cirugía se considera de utilidad. De donde se deduce que este pesimismo no es justificado".

BIBLIOGRAFIA:

- 1 ANZOLA H. y NEGRET M. Una nueva técnica para el tratamiento quirúrgico del cáncer del esófago-cervical. 1954. - Comunicación preliminar.
- 2 ADAMS W. E. The Future Outlook of Surgical Therapy for Carcinoma of the Esophagus S. G. O. 1955. Vol. 100 Nº 3.
- 3 ACKERMANN L. V. y DEL REGATO J. Cáncer 1954. 2ª Edición.
- 4 CONLAY, J. A. A New Procedure of Replacement of Cervical Esophagus with Skin Graft.
- 5 CHAUCEY, L. R. Results of Surgical Treatment of Carcinoma of the Esophagus and Gastric Cardia; A. Follow up study - Arch. Surg. 1954. 68:872.
- 6 DECKER P. HAHN C. y SAEGESSER F. Ergebnisse der Resektion des Oesophagus Carcinoms - Theraxchirurgie. 1955. 3:17.
- 7 FRY W. Experimental Intrapleural substitution of the Right Colon for the Resected Esophagus S. G. O. 1953. Vol. 96 Nº 3.
- 8 GAITAN M. Indicaciones de la Cirugía y la Radioterapia en el Cáncer del Esófago. Unidia 1955. Nº 11.
- 9 HURLEY, G. A. P. The Right Sided Aproach to Cancer of the Esophagus - S. G. O. 1955 - Vol. 101 Nº 6.
- 10 JACOME, J. A. - GUTIERREZ R., PARRA, A. y FORERO H., Estenosis Maligna del Esófago - Revista Colombiana de Cancerología 1955 Nº 2.
- 11 JENTZER, A. Cáncer de la Bouche Oesophagiehe, Ectomie total de l'oesophagus cervical, y compris la Larynx; Ileocolopharingoplastie Prethoracique en un Temps. J. Chirpar. 1955 71 105.
- 12 JONES, F. A. Modern Trends in Gastroenterology 1953. 2nd. Edition.
- 13 NOKAYOMA, K. — Eine neve lethode der radikalen chirurgischen behandlung des mittleren thorakalen oesophagus carnomns. — Chirurg. 1954. 25 - 163.

- 14 OLIVIER, CL., y FLORENT R. *Revue Critique de L'avenir des Cancers Esophagiens operes a propos d'une survie de % ans.* J. Chir. par 1954-70; 691.
- 15 PACK G. T. *Cancer of the Esophagus and Gastric Cardia.* 1952. Mosby.
- 16 PACK G. T. y ARIEL, I. M. *A Half Century of Effort to Control Cancer - Treatment of Esophagial Tumors* S. G. O. Vol. 100 N° 5.
- 17 PACK, G. T. y MC NEER G. *Surgical Treatment of Cancers of the Gastric Cardia Surgery.* Vol. 23 N° 6. Pgs. 976 - 1019 June 1948.
- 18 PARKER, E. F. *The Early Diagnosis of Carcinoma of the Esophagus* - Am. Surgeon 1954, 20:424.
- 19 RAVEN R. W. *Carcinoma of the Oesophagus: A Clínico-Pathological Study* - The British Journal of Surgery Vol. 36 N° 141 Jul. 1948.
- 20 RESANO, J. H., MALENCHINI M., PERALES J. L. *Clasificación Segmentaire du Cancer de L'oesophage Thoracique* Rev. Chir. 1953. 72: 337.
- 21 SERRANO S. y ROSSI L. *Il Cancero dell'Esofago nella moderna pratica di Colaborazione Chirurgico-Radiologica.* Arch. Ital. Chir. 1954 7:249.
- 22 SCANLON, E. F. MORTON, D. R., WALKER, J. M., y WATSON W. L. *The case against segmental resection for Esophageal Carcinoma* S. G. O. 1955. Vol. 101 N° 3.
- 23 STEPHENS H. B. *Cancer of the Esophagus.* California Cancer Comission Studies 1950.
- 24 SHED D. P. CROWLEY L. G. y LONDSKOG. G. E. *Ten Years of Carcinoma of The Esophagus* S. G. O. 1955. Vol. 101 N° 1.
- 25 STRANHAN, A. GOBBEL W. G. y OLSON K. B. *Carcinoma of the Esophagus.* New York State J. M. 1954, 54:519.
- 26 SWET R. H. *Late Results of Surgical Treatment of Carcinoma of the Esophagus* J. AM. M. ASS. 1954, 155:422 425.
- 27 VELEZ, A. y GALLO H. *Esófago-Colo-Yeyumostomía con formación de un Neo-Hiato.* Trabajo presentado a la II Convención Nacional de Cirujanos.

Úlcera Gastro duodenal y Parasitosis en Bogotá, D.E.

*Dr. Alberto Albornoz Plata**

Posiblemente la úlcera péptica ocupa los primeros puestos en frecuencia en las Estadísticas Gastroenterológicas. Su tratamiento contempla la erradicación o control de cualquier otra enfermedad concomitante: así es frecuente que al tratar una Sinusitis o al controlar un estado emocional, el tratamiento antiulceroso adquiere un terreno firme y así hay más probabilidad de éxito.

La coexistencia de úlceras y parásitos intestinales es muy frecuente, el examen coprológico con búsqueda de sangre oculta es la primera investigación que hace el médico.

Para cerciorarme de la importancia de esta coexistencia y de su frecuencia he adelantado una encuesta sobre la incidencia de úlceras observadas en el Consultorio de Gastroenterología del I. C. S. S.

Encontré 516 casos repetidos en 122 Gástricas y 394 Duodenales. El cuadro siguiente resume estos datos:

DISCRIMINACION DE 516 CASOS DE ULCERAS GASTRODUODENALES

Úlcera Gástrica			Úlcera Duodenal			Total de
Sexo			Sexo			Úlceras
F.	M.	Total	F.	M.	Total	
99.	23.	122.	342.	52.	394.	516

* Miembro del American College of Gastroenterology. Profesor Agregado de la Facultad de Medicina.

(Trabajo presentado a la VII Convención de la Asociación Nacional de Gastroenterología).

Es notoria la preponderancia del tipo DUODENAL (76.1%) sobre el Gástrico (23.4%); lo mismo se puede apreciar sobre el mayor ataque en el SEXO masculino (85.4%) que en el femenino (14.6%) y siempre es mayor la frecuencia en el sexo masculino en cualquiera de los tipos de úlcera gástrica (81.2%) o duodenal (86.8%).

PORCENTAJE ENTRE ULCERA DUODENAL Y GASTRICA EN 516 CASOS

Tipo de Ulcera		%
Gástrica;	122	23.9.
Duodenal:	394	76.1.
TOTAL:	516	100.0.

PRELACION ENTRE SEXOS Y ULCERA EN 516 CASOS

Sexo	Casos encontrados	%
M.	441	85.4.
F.	75	14.6.
TOTAL	516	100.0.

Al averiguar sobre la EPOCA DEL AÑO, en que se observa con más frecuencia la enfermedad Ulcerosa, se aprecia que en los meses de Julio, Agosto, Septiembre se presenta el 42.9%.

Igualmente aproveché esta encuesta, relacionando los casos estudiados con los resultados de los exámenes coprológicos.

De los 516 casos de úlceras encontré 155 con exámenes positivos para parásitos (30.03% y 361 negativos (69.97%).

Los exámenes positivos, en que hay 48 exámenes poliparasitados, corresponden a 94 con Amiba Histolytica, 62 con Ascaris, 31 con Giardias, 16 con Tricocéfalos.

(Véanse los cuadros siguientes):

**RELACION ENTRE ULCERA GASTRODUODENAL
Y PARASITISMO INTESTINAL EN 516 CASOS**

Resultado	Nº	%
Con parásitos	155	30.03
Sin parásitos	361	69.07
TOTAL	516	100.00

**TIPO DE PARASITOS ENCONTRADOS EN LAS
516 ULCERAS ESTUDIADAS**

Tipo de Parásitos	Nº de casos	%
Amiba H.	94	18.2
Ascaris	62	12.1
Giardias	31	6.0
Tricocéfalo	16	3.0

Estos hallazgos nos permiten deducir, que al menos en los lugares tropicales, la incidencia de parasitismo en pacientes ulcerosos, es bastante alta y por la práctica que hemos tenido con este tipo de pacientes podemos afirmar que para lograr un buen éxito terapéutico antiulceroso, es indispensable el tratamiento adecuado de la parasitosis, y al mismo tiempo que al terminar el caso, se le dan indicaciones al paciente sobre su dieta definitiva, cuidados especiales etc., es indispensable instruirlo sobre el peligro y facilidad de adquirir cualquier parásito intestinal, pues seguramente esta eventualidad jugará un papel interesante en una recaída de la úlcera.

A — ULCERA Y AMIBIASIS

Por los datos que hemos encontrado vemos que la amibiasis es la más frecuente de las parasitosis. Estas personas se deben considerar como amibiásicas y no como portadoras y siempre deben tratarse.

Puede aprovecharse el comienzo del tratamiento antiulceroso, generalmente hospitalización por 20 días, para iniciar el anti-amibiano ya sea a base de emetina a razón de 1 mgr. por kilo de

peso por dosis y repetido por 5 veces, en conjunto con un amebicida arsenical y un antibiótico por vía oral como Terramicina. Los siguientes resúmenes de Historias Clínicas indican sobre la necesidad de hacer estos tratamientos:

HISTORIA Nº 1. - 29278. — I. C. S. S.

Paciente de 34 años de sexo masculino, con diagnóstico de úlcera duodenal comprobada radiológicamente. Se le hizo un tratamiento intenso por el método de Sippy modificado. Un centro radioológico a los dos meses indicó curación de la úlcera a pesar de que el paciente continuaba con dolor epigástrico en relación con las comidas.

En esta ocasión se hizo un examen coprológico el cual fue positivo para quistes de amiba histolytica; se hizo un tratamiento antiamebiano y el síntoma dolor desapareció totalmente.

HISTORIA Nº 2. - 16992. —

Paciente del sexo femenino con diagnóstico de úlcera gástrica que se confirmó radiológicamente. El examen coprológico indicaba quistes de Amiba Histolytica. Fue sometido a tratamiento antiulceroso intenso; por alguna circunstancia el examen coprológico pasó inadvertido y no se trató la amibiasis. Al cabo de un mes el control radiológico mostraba la cicatrización de la úlcera, pero la paciente continuaba con síntomas dolorosos epigástricos. Al revisar la historia clínica, se complementó el tratamiento con Terapia Antiamebiana; en esta forma se logró la remisión total de los síntomas.

B — ULCERA Y ASCARIDIASIS

En muchas ocasiones que el diagnóstico de ascaridiasis en un ulceroso se hace en el momento del examen radiológico al visualizar el parásito por medio de la comida baritada.

Rara vez la ascaridiasis interviene en la producción del síntoma dolor del ulceroso, pero si afecta el estado general del paciente debilitando el terreno para el éxito del tratamiento; en otras ocasiones contribuye a mantener un estado ALLERGICO (Villaveces) que muchas veces juega un papel importante en la úlcera péptica.

Creo no es oportuno dar el tratamiento a base de Hexylresorcinol al comienzo sino al final, cuando el control Radiológico informa que la úlcera ya está cicatrizada.

Puede adoptarse el moderno sistema (Fuentes) de dar en



Para todas las indicaciones
del complejo vitamínico B

en todas las edades

OMNIA-BE

INYECTABLE

Complejo vitamínico B
en altas concentraciones

OMNIA - BE

Composición.-

por cc.

Cloruro de tiamina	mgm. 10
Riboflavina	» 2
Piridoxina	» 3
Niacinamida	» 75
Pantotenato de calcio	» 4

Presentación.-

Frascos de 5 cc., con tapa perforable.

Posología y modo de empleo.-

Adultos: de 0,5 a 2 cc. y más diarios, según la gravedad del caso y el criterio del médico, por vía intramuscular.

Niños: de 0,5 a 1 cc. diario, según el criterio del médico, por vía intramuscular.

Los factores del **Complejo Vitamínico B**, integrándose mutuamente, intervienen en casi todos los procesos orgánicos vitales. Comúnmente la deficiencia ocurre en grupo de factores, siendo muy raro que esta deficiencia corresponda a un sólo factor.... Las carencias vitamínicas son causadas primordialmente por dietas restringidas o inadecuadas, defectuosa absorción y asimilación (diarreas), afecciones hepáticas, enfermedades infecciosas; muchas veces se presentan en personas que reciben una dieta aparentemente balanceada.

OMNIA - BE

suministra en altas concentraciones

LOS 5 FACTORES ESENCIALES DEL COMPLEJO B

tiamina - riboflavina - piridoxina - niacinamida - pantotenato de calcio

previene y cura

las carencias graves

beriberi - pelagra - arriboflavinosis

las carencias leves y subclínicas

queilosis - glositis - dermatitis seborreica - conjuntivitis - trastornos gastro-intestinales - anorexia - nerviosidad - fácil cansancio - dolores musculares

los fenómenos secundarios

producidos por antibióticos de amplio espectro y sulfas

suple

los requerimientos aumentados

durante crecimiento - pubertad - vejez - embarazo - lactancia - metabolismo alterado.

Preparado por



para la profesión médica



Para todas las indicaciones
del complejo vitamínico B

en todas las edades

OMNIA-BE

INYECTABLE

Complejo vitamínico B
en altas concentraciones

OMNIA - BE

Composición.-

por cc.

Cloruro de tiamina	mgm. 10
Riboflavina	» 2
Piridoxina	» 3
Niacinamida	» 75
Pantotenato de calcio	» 4

Presentación.-

Frascos de 5 cc., con tapa perforable.

Posología y modo de empleo.-

Adultos: de 0,5 a 2 cc. y más diarios, según la gravedad del caso y el criterio del médico, por vía intramuscular.

Niños: de 0,5 a 1 cc. diario, según el criterio del médico, por vía intramuscular.

Los factores del **Complejo Vitamínico B**, integrándose mutuamente, intervienen en casi todos los procesos orgánicos vitales. Comúnmente la deficiencia ocurre en grupo de factores, siendo muy raro que esta deficiencia corresponda a un sólo factor.... Las carencias vitamínicas son causadas primordialmente por dietas restringidas o inadecuadas, defectuosa absorción y asimilación (diarreas), afecciones hepáticas, enfermedades infecciosas; muchas veces se presentan en personas que reciben una dieta aparentemente balanceada.

OMNIA - BE

suministra en altas concentraciones

LOS 5 FACTORES ESENCIALES DEL COMPLEJO B

tiamina - riboflavina - piridoxina - niacinamida - pantotenato de calcio

previene y cura

las carencias graves

beriberi - pelagra - arriboflavinosis

las carencias leves y subclínicas

queilosis - glositis - dermatitis seborreica - conjuntivitis - trastornos gastro-intestinales - anorexia - nerviosidad - fácil cansancio - dolores musculares

los fenómenos secundarios

producidos por antibióticos de amplio espectro y sulfas

suple

los requerimientos aumentados

durante crecimiento - pubertad - vejez - embarazo - lactancia - metabolismo alterado.

Preparado por



para la profesión médica

total 2.80 gr. de Hexylresorcinol en un plazo de 14 días, es decir que el paciente toma diariamente por este tiempo 1 comprimido de 0.20 ctgr. de la droga, sin haber necesidad de dar purgante.

C — ULCERA Y GIARDIASIS

El ciclo biológico de la giardia es muy similar al de la ameba y así es conveniente ante un examen coprológico positivo para Giardia, evidenciar que no hay amibas, pues las condiciones para la infección por el humano son prácticamente iguales para ambos, parásitos, por eso aconsejo repetir este examen para poder descartar totalmente una amibiasis.

La Giardia, parasita frecuentemente las vías biliares y por lo tanto puede ayudar a mantener un síndrome ulceroso. El siguiente caso clínico ilustra lo anterior.

HISTORIA Nº 96420. - I. C. S. S. —

Paciente masculino de 30 años de edad; se hizo el diagnóstico de úlcera duodenal por Rayos X; fue sometido a tratamiento médico y el control posterior radiológico informó de la curación de la úlcera; sin embargo el paciente continuaba con síntomas dolorosos, más localizados ahora en el hipocondrio derecho; se hizo una colecistografía y el resultado fue normal; se ordenó una intubación duodenal y se encontraron trofozoitos de giardias. El paciente curó totalmente con dos tratamientos con intervalo de 15 días, de metoquina 0.30 diarios por 6 días cada uno.

Es conveniente recordar que los principales síntomas que ocasionan las Giardias son: dolor abdominal según la experiencia de Maris y Bushang (Bockus) y fenómenos diarreicos (Stitt's - Strong), síntomas que muchas veces se atribuyen a un estado ulceroso o a un colon irritable.

D — ULCERA Y TRICOCEFALOSIS

La presencia de este parásito que lo es del colon, con frecuencia determina síntomas de inestabilidad colónica, dolor abdominal, y diarrea. (Albornoz); la coexistencia con enfermedad ulcerosa es importante ya que estos síntomas pueden ser interpretados equivocadamente. El tratamiento por el Hexylresorcinol, es poco efectivo (Albornoz), el más indicado es la leche de Higuerón en dosis de 30 - 60 c.c. seguido a las 2 horas de un purgante salino; el principio activo es la Ficina y ésta removería el parásito en un 85% de los casos (Beckman).

Hay que tener presente que esta enzima vegetal no debe darse a paciente con una úlcera activa, sino cuando se encuentre totalmente cicatrizada.

Con los conceptos anteriores he querido poner de manifiesto la importancia que tiene la existencia de cualquier parasitosis en un paciente ulceroso, pues en ocasiones puede volverse un "caso intratable" y luego al revisar la Historia Clínica, un examen coprológico puede servir de guía y dar la clave para un tratamiento definitivo.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

1º—Se estudia la incidencia de la úlcera péptica en una institución médica de Bogotá.

2º—Se estudia la coexistencia de úlcera y parasitismo y se encuentra que el 30.03% de los ulcerosos tienen parásitos.

3º—Se encuentra en orden de frecuencia estos parásitos:

Amiba Histolítica	18.2%
Ascaris	12.1%
Giardia	6.0%
Tricocéfalo	3.0%

4º—Para mayor éxito del tratamiento anti-ulceroso debe hacerse tratamiento de la parasitosis existente.

5º—El tratamiento para amibas y giardias puede hacerse al tiempo con el tratamiento anti-ulceroso; pero áscaris y tricocéfalos deben hacerse después de la cicatrización de la úlcera.

Revisión de conceptos sobre Prolapso de la Mucosa Gástrica al Duodeno

Por el Dr. L. Enrique Plata Esquerro

Esta condición ha despertado el interés de muchos investigadores durante la última década. Las diferentes opiniones, en ocasiones contradictorias, concuerdan siempre en la importancia de llegar a definir positivamente su valor clínico, pues la existencia del prolapso viene siendo descubierta cada día con más frecuencia y por lo tanto puede llegar a ocupar un sitio importante dentro de los trastornos digestivos altos, que a su vez llevan a un gran número de pacientes a buscar ayuda médica.

INCIDENCIA:

Ha sido encontrado desde el 1.8% hasta el 18.3% de exámenes radiológicos de vías digestivas. Las últimas publicaciones al respecto, que estudiaron 1.066 casos de los cuales 209 fueron explorados y comprobados quirúrgicamente.

Bartels y Eltorni (Hellerap, Dinamarca) encontraron prolapso como única anomalía en el 18.3% de 240 pacientes, con síndrome epigástrico, y en 21 de 42 "pacientes voluntarios", sin síntomas digestivos ni enfermedad circulatoria, es decir que en la experiencia de estos autores, es más frecuente en los no dispépticos, fenómeno que ellos explican por la eliminación de los casos de asociación en los dispépticos de prolapso con otra afección (gastritis, úlcera, etc., etc.), circunstancia que impide la correlación del hallazgo radiológico con el clínico.

La mayoría coinciden en que se encuentra en el 18% de los enfermos asintomáticos que son radiografiados por razones "ex-

(Trabajo presentado a la VII Convención Nacional de Gastroenterología)

tradigestivas". Es más frecuente en la 4ª, 5ª, y 6ª décadas (lo mismo que la úlcera gástrica) y más en el hombre que en la mujer (de 2 a 1). Se asocia úlcera duodenal en el 38%, a gastritis en el 46% y a úlcera gástrica en el 5%. La incidencia real en la población no ha sido elaborada. Los datos existentes son contradictorios e incluyen casi siempre estudios hechos en pacientes de Gastroenterología.

ANATOMIA

Normalmente la mucosa gástrica está separada de la muscular por una submucosa, constituida por tejido areolar laxo que permite deslizamiento. Esta submucosa aparece en los cortes, con espesor ampliamente variable según la presión a que haya sido sometida al hacer la preparación. Al pasar el píloro aparecen en esta capa submucosa las glándulas de Brunner que fijan sólidamente la mucosa a la muscular, de manera que del píloro en adelante desaparece la posibilidad de deslizamiento. Esta circunstancia explica formación del prolapso y su localización.

Feldman revisó 1.500 autopsias sin que en ninguna se hiciera mención de prolapso. Posteriormente muchos patólogos, buscándolo específicamente, lo han encontrado en autopsia y piezas quirúrgicas. La anormalidad básica es exceso de movilidad de la mucosa sobre la muscular. Excepcionalmente han sido encontrados manguitos de mucosa gástrica aprisionados por el píloro y más o menos adheridos a la mucosa duodenal. Los informes patológicos incluyen constantemente: mucosa con movilidad exagerada, erosión, congestión, fibrosis, zonas hemorrágicas, ulceración superficial, o formación o degeneración polipoide. Excepcionalmente neoplasia benigna o maligna.

Allende y Arteaga reportan un caso de gastritis quística. Algunas veces hay engrosamiento de la musculatura del anillo pilórico con disminución de la luz del píloro. Las lesiones que coexisten con más frecuencia son gastritis del antro y úlcera duodenal.

ETIOPATOGENIA:

El prolapso de la mucosa gástrica al píloro, como entidad, sería la exageración de un fenómeno normal (deslizamiento de la mucosa gástrica sobre la muscular) que estaría condicionado por tres factores:

- 1.—Mucosa gástrica redundante.

2.—Gastritis con hipertrofia de los pliegues (primaria o secundaria).

3.—Hiperperistaltismo.

La hipertrofia de la mucosa o la formación de pliegues, por exceso de movilidad, actuarían como cuerpo extraño induciendo al hiperperistaltismo. Por otra parte el hiperperistaltismo podría ser punto de partida de los otros dos factores mencionados. Es de notar que la hiperperistalsis es fenómeno frecuente en neuróticos o “funcionales” y que varios autores destacan la frecuencia de la asociación de neurosis y prolapso de la mucosa.

ESTUDIO CLINICO:

El cuadro clínico generalmente sugiere trastorno pilórico. Se caracteriza por la combinación de varios de los siguientes síntomas: dolor epigástrico periódico, indigestión, náusea y vómito, hemorragia micro o macroscópica (casi nunca dramática en intensidad), eructos, agrieras etc. En casos avanzados, pérdida de peso, anemia y debilidad.

La epigastralgia a veces se alivia discretamente con las comidas, y otras veces se exagera, especialmente con alimentos pesados, grasas o alcohol. Puede haber aumento de las molestias al tomar posición horizontal. Muchos enfermos temen comer por miedo al dolor y al vómito. Usualmente no hay dolor nocturno. La exageración post-prandial del dolor (y no la mejoría) en ausencia de úlcera duodenal es más o menos característica en esta enfermedad.

En los 133 casos estudiados por Patterson y Wintraul del New York Hospital, aparece dolor epigástrico de severidad variable, como el síntoma más constante. Solo en el 68% de los casos (sin úlcera) habría alivio con ingestión de alimentos. Náusea y vómito, y hemorragia de intensidad variable son los síntomas que siguen en frecuencia (más o menos 35%).

El examen físico generalmente es negativo pero puede encontrarse dolor epigástrico a la palpación profunda. Solo en casos excepcionales de gran prolapso puede hallarse masa mal definida y discutible en el hueso epigástrico.

La dieta blanda, los antiespasmódicos y gangliopléjicos mejoran a estos pacientes. Los alcalinos generalmente no tienen ac-

ción. Con gran frecuencia y especialmente en los casos de asociación con gastritis, los síntomas solo vienen o se agravan dramáticamente después de ingerir bebidas alcohólicas.

ASPECTOS RADIOLOGICOS:

El diagnóstico se basa siempre en estudio radiológico. Han sido descritos los siguientes signos:

1.—Defecto en el bulbo en forma de hongo, coliflor, sombrilla o bomba atómica.

2.—Imagen de panal de abejas.

3.—Variaciones en la imagen en exámenes distintos o en el mismo examen, y especialmente en el control a 6 horas (diferencia con otras lesiones de píloro).

4.—Desaparición del defecto al reducir (normalmente) el prolapso, con o sin aparición de pliegues hipertrofiados o desorganizados en el antro.

5.—Ausencia de irritabilidad bulbar (en ausencia de úlcera duodenal).

6.—Peristaltismo gástrico acentuado.

7.—Gastritis del antro.

8.—Pliegue gástrico prolapsado al bulbo.

9.—Defectos lineares múltiples en píloro (pliegues)

10.—Cambios de longitud y calibre del píloro.

11.—Evacuación gástrica normal o acelerada. Excepcionalmente detención discreta.

12.—Ausencia de dilatación gástrica.

La imagen radiológica varía según la cantidad de mucosa desplazada, que puede ser desde un pliegue pequeño, hasta un

gran manguito que avance hasta la tercera porción del duodeno. Zimmer propone clasificar el prolapso en tres grupos:

- 1.—De un solo pliegue.
- 2.—De la mitad de la mucosa.
- 3.—De toda la mucosa (circunferencia).

El prolapso se demuestra mejor en posición prona u oblicua derecha. La radioscopia bien conducida es de gran valor.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

Imágenes radiológicas confundibles con prolapso de la mucosa al duodeno pueden ser encontradas en:

Pólipo gástrico pedunculado y prolapsado al duodeno.

Pólipos gástricos múltiples.

Gastritis hipertrófica.

Metastasis a estómago o duodeno.

Úlcera duodenal.

Gastritis antral.

Duodenitis.

z

Píloro radiografiado sobre la columna vertebral.

Bandas congénitas.

Alimento retenido en duodeno.

El diagnóstico diferencial más difícil y a veces imposible es con pólipo gástrico prolapsado al duodeno.

En caso de duda, que no se resuelva por nuevo estudio radiográfico, se recurre a acidograma, uropepsina, gastroscopia y citología.

La acidez gástrica es generalmente normal. La gastroscopia mostrará gastritis o hipertrofia de pliegues. El hallazgo de atrofia de la mucosa sugiere la exclusión del prolapso.

TRATAMIENTO:

La mayoría de los casos son susceptibles de tratamiento médico, que en buen número de ellos (más o menos el 50%) produce mejoría importante o desaparición de síntomas.

Los medios terapéuticos a utilizar son:

- 1.—Dieta blanda o semiblanda con comidas pequeñas y frecuentes.
- 2.—Antiespasmódicos, anticolinérgicos, gangliopléjicos y sedantes (disminución de peristaltismo y secreción gástrica).
- 3.—Psicoterapia.

TRATAMIENTO QUIRURGICO:

Está indicado:

- 1.—Obstrucción pilórica (encarcelación).
- 2.—Hemorragias repetidas atribuibles a prolapso.
- 3.—Síntomas muy intensos que pueden llevar al paciente a un estado de agotamiento, y que no ceden a terapia media.
- 4.—Asociación con otras lesiones gastroduodenales en que haya indicación quirúrgica.
- 5.—Imposibilidad de aclarar duda en cuanto a existencia o coexistencia de pólipo en otro tipo de neoplasia.

En las técnicas quirúrgicas (gastrotomía con resección de mucosa, piloroplastia, gastroenterostomía, etc.), hoy solo se recurre a la gastrectomía subtotal.

Los resultados de cirugía en casos bien individualizados son ampliamente satisfactorios, en más de los 4/5 de los casos. La no mejoría con frecuencia implica error de diagnóstico o problema psiquiátrico dominante.

DISCUSION:

A pesar de que haya informes en que figura la imagen radiológica positiva en 50% de pacientes asintomáticos, nos parece que hay razones suficientes para aceptar la existencia del prolapso de la mucosa gástrica al duodeno, como una entidad clínica radiológica definida, y por lo tanto no estamos de acuerdo con

quienes aconsejan ignorar la imagen de prolapso, durante el tratamiento de síndrome digestivo alto.

No se nos oculta que la entidad no está bien definida en la actualidad. Un buen número de casos son asintomáticos y otros no obedecen a tratamiento. La coexistencia con trastornos psico-neuróticos complica más aún el problema, ya que buscadas con algún método, se pueden encontrar este tipo de molestias en la gran mayoría de los enfermos del aparato digestivo.

CONCLUSIONES:

1.—El prolapso de mucosa gástrica al duodeno ocurre normalmente pero su acentuación o asociación con otros factores trae consigo signos y síntomas que permiten considerarlo como entidad clínico-radiológica definida, que ha sido comprobada por cirugía y anatomía patológica.

2.—El diagnóstico y tratamiento adecuados son ayuda importante para muchos pacientes.

3.—La incidencia es más alta de lo que se había pensado.

4.—Comúnmente se asocia con úlcera del duodeno o gastritis (38% y 46%).

5.—La asociación con úlcera gástrica es mucho menos frecuente.

6.—Se debe tener en cuenta en casos de hemorragia digestiva alta y especialmente cuando el diagnóstico es difícil.

BIBLIOGRAFIA:

BARTELS D. ERIK and ELTORNI H., HELLERUP - DENMARK. Prolapse of gastric mucosa through the Bylorus: Physiological or abnormal. *Gastroenterology* 20: 100-104 Jan. 1952.

BOSSANO BOZZO MARIO y AGUIAR ALBERTO. Prolapso mucoso del antro. *Arch. Urug. de Med. y Cirug. y Espec.* - 44 (3-4) Marzo - Abril 1954.

BRAGA ROBERTO. *Sociedad de Cirugía* - Buenos Aires - 17 - VI - 1954.

BUSTOS FERNANDO y BASCH FELIPE. *Sociedad de Cirugía.* - Buenos Aires - 17 - VI - 1954.

- CARASSO RAOUL. L'Evagination de la muqueuse gastrique dans le bulbe duodenale. - Presse Medical - 62: 39. May 29 - 1954.
- FELDMAN MAURICE. Fur ther Studies on Prolapse of the gastric mucosa. American J. of Gastroenterology. 22. 6 - Dec. 1954.
- FELDMAN MAURICE and MEYERS P. The Roentgen Diagnosis of Prolapse of the Gastric Mucosa into the Duodenun. - Gastroenterology 26. 90. 1952.
- FELDMAN M., MORRISON S. and MEYERS P. The Clinical Evaluation of Prolapse of the Gastric Mucosa into the Duodenun. - Gastroenterology 22: 80. 1952.
- GARCIA TORRES ARISTIDES. Prolapso de la mucosa gástrica. Día Médico - Buenos Aires - 16 - 26: 7 - 15. II|54.
- GOÑI MORENO IVAN. Sociedad de Cirugía - Buenos Aires - 17 - VI - 1954.
- LICHTEIN JACOB. Benign prolapse of Gastric Mucosa. J. A. M. 151 - 720 Feb. 28 1953.
- LICHTEIN JACOB. The differential diagnosis of benign prolapse of gastric mucosa. Anual of Int. Med. (42:1) Jan. 1955.
- PATTERSON R. H. and WINTRAUB S. Prolapse of the gastric mucosa. Surgical Clinics of North America. April 1954.
- POSMAN RODOLFO. Sociedad de Cirugía - Buenos Aires. 17 - VI - 1954.
- TORRES M. LUCIANO. Prolapso de la mucosa gástrica. Acción del Autrenyl. Prensa Médica Argentina. 42 (25) - Jun. 24 - 1955.

Toxoplasma (Caviae) en Colombia

Por Luis Patiño Camargo, Julián de Zulueta y Gabriel Toro

El hecho manifiesto de estar vivamente preocupados los investigadores de América por el repetido hallazgo de casos humanos de Toxoplasmosis como puede comprobarse por las monografías recientes (Gerardo Varela de México, Nájera de Argentina, Iriarte y Nauck de Venezuela, etc.), justifica la divulgación de todo lo relacionado con tal dolencia en Colombia. Quizás sea ésta, como ya se ha dicho, una de las enfermedades epidémicas del futuro.

Así pues, para referencia de investigadores y de cronistas publicamos el informe preliminar rendido por los doctores Luis Patiño Camargo, Julián de Zulueta y Gabriel Toro en agosto de 1944 para comunicarle a la honorable Academia de Medicina el hallazgo de Toxoplasmas en curies y sugerir la presencia de la Toxoplasmosis humana en Colombia. La noticia apareció en la Revista Médica del mes de octubre, pero como dicha publicación tuvo vida efímera, prácticamente es desconocida.

Como se sabe, años después quedó comprobado por la clínica, los exámenes radiológicos y la fijación del parásito en animales de laboratorio, con el excelente trabajo de Roca, Camacho y Esguerra, la presencia de la Toxoplasmosis humana en Colombia.

COMUNICACION PRELIMINAR

(Presentada a la Academia de Medicina en su sesión del
31 de agosto de 1944)

Tiene por objeto este informe preliminar, comunicar el hallazgo en curies de un microorganismo que morfológicamente corresponde al género toxoplasma descrito por Wenyon en su protozoología.

La naturaleza de los toxoplasmas es todavía oscura. Considerados por mucho tiempo como protozoos, hay sin embargo buenas razones para incluirlos dentro de la fitopatología, como más adelante veremos. La primera noticia que se tiene sobre toxoplasmas data de Nicolle y Manceaux, quienes en 1908 lo descri-

bieron en un roedor (*Ctenodactylus gundi*) del Norte de Africa y llamaron la atención hacia su semejanza con la leishmania. Independientemente, en el mismo año fue hallado por Splendore en conejos, en el Brasil. De entonces acá se ha encontrado en distintas partes del mundo, parasitando multitud de animales, tales como curies, palomas, conejos, ratas, ratones.

La descripción del parásito es la siguiente: Microorganismos semilunares, ovales, poliformos o plano-convejos que miden aproximadamente, 6 a 7 micras de longitud por 2 a 4 micras de anchura, siendo muy variables estas dimensiones, de acuerdo con el sitio en que se encuentren y el estado de desarrollo. En las coloraciones por el Giemsa se ve un núcleo generalmente cercano a uno de los polos que se tiñe fácilmente de rojo. El citoplasma toma un tinte azul pálido. Nunca se ha observado presencia de pigmento. En los cortes anatomopatológicos o en frotos de diferentes serosas, se advierte el parásito ya libre o en formaciones intracelulares semejantes a pseudoquistes que han hecho pensar en la posibilidad de un ciclo esquizogónico, aunque la única forma de multiplicación hasta ahora comprobada, sea la división binaria.

La importancia de este germen no fue valorada debidamente sino cuando empezaron a publicarse los primeros casos de Toxoplasmosis humana. Algunas de tales comunicaciones no están aceptadas científicamente, por no tener suficiente control experimental en animales, pruebas de inmunidad cruzadas, etc. Otras en cambio no dejan la menor duda y gracias a ellas quedó establecida una nueva entidad nosológica, la toxoplasmosis con dos formas: a) encefalomiélica en los niños, y b) exantemática semejante al Tifo o a la Fiebre Petequial de las Montañas Rocosas en el adulto.

El mecanismo de su transmisión y propagación es aún mal conocido. Algunos trabajos hacen pensar que el niño pueda adquirir la enfermedad de la madre por vía transplacentaria.

Los experimentos en el curí demuestran que es posible infectarlo por vía subcutánea, intravenosa, intracerebral, intraperitoneal, e intranasal, o alimentando el animal de material virulento.

En el curso de trabajos hechos en el Instituto Nacional de Epidemiología e Investigaciones Médicas, al hacer pases en curies para estudios experimentales, se observa con alguna frecuencia que en los frotos de serosa vaginal o peritoneo de tales ani-

males, aparecen unos microorganismos ya libres o parasitando el citoplasma celular, semejantes a toxoplasmas de morfología variada, pero que conservan un aspecto general que permite identificarlos fácilmente.

En su forma libre se ven casi siempre como medias lunas, con un extremo más romo que el otro y parecidos por su tamaño y morfología a gametos de *Plasmodium falciparum*. Más raramente son ovales, piriformes o casi esféricos. Toman bien la coloración de Giemsa, quedando entonces muy visible su núcleo pintado de rojo hacia uno de los extremos. El citoplasma aparece de tinte azul pálido y muestra una fina trama reticular. Con frecuencia hacia el extremo opuesto del núcleo se ve un pequeño cuerpo teñido de rosado que al parecer es el quineto-plasto.

Cuando los toxoplasmas parasitan las células, lo hacen siempre dentro del citoplasma sin invadir el núcleo. Se puede encontrar un solo elemento o muchos formando uno o varios conglomerados dentro del protoplasma. Estos pseudoquistes están claramente separados del resto de la célula y forman como una vacuola dentro de la misma. Los parásitos unas veces se agrupan en una masa redonda donde únicamente se individualizan los núcleos, o bien son claramente diferenciables unos de los otros. Conservan su apariencia de media luna y encajan entre sí como las piezas de un rompecabezas.

No sería posible demostrar la presencia de un ciclo esquizogónico en estas formas intracelulares, aunque lo observado por Nicolle y Manceaux en el *Toxoplasma gondii*, que parece estar en favor de esta hipótesis, es igualmente aplicable al toxoplasma hallado por nosotros. En efecto, se pueden ver parásitos aislados que penetran en el citoplasma de una célula; otros en que el protoplasma de parásito forma una masa homogénica, dentro de la cual se aprecian varios núcleos y alrededor de cada uno de estos núcleos se individualiza un parásito; y por último, formas en que las células se han roto y los parásitos salen al exterior como los merozoitos del plasmodium, verbi gracia. Se podría argüir que la ruptura de la célula es un fenómeno mecánico ocurrido en el momento de hacer el frote. No parece, sin embargo, que esto sea exacto ya que con cuidadosas impresiones de exudados de las serosas, estas imágenes aparecen con la misma frecuencia.

La multiplicación indiscutible es la división longitudinal binaria. Uno de los microorganismos toma forma globulosa; el nú-

cleo se divide en dos, siguiendo el menor diámetro del parásito, y luego, el citoplasma se parte longitudinalmente, quedando dos nuevas medias lunas.

La patología del curí, infectado con toxoplasmosis en el laboratorio, no puede exponerse de manera precisa a causa de que de ordinario coexisten inoculaciones para otras enfermedades.

De una manera general podemos decir que la fiebre es vespertina, con temperaturas máximas de 41°C., incubación de 2 a 8 días y alta mortalidad. Téngase presente que este último dato no es de mucho valor ya que el diagnóstico se hace post-mortem.

En la autopsia se encuentra: derrame peritoneal, con frecuencia hemorrágico, esplenomegalia, congestión cerebral y pulmonar, y como hecho casi constante, la presencia de un exudado fibrinoso, adherente, que se extiende de unas vísceras a otras.

Como antes dijimos, el género *Toxoplasma* no está suficientemente esclarecido. Se han descrito hasta hoy numerosas especies, de acuerdo con los animales donde han ido descubriéndose. La especie por nosotros encontrada correspondería al *Toxoplasma caviae* descrito por primera vez en el Brasil por Carini y Migliano.

Siguiendo este criterio de clasificación, el hallazgo hecho no tendría sino un limitado interés dentro del campo de la protozoología. Sin embargo, téngase presente que no obstante los más cuidadosos estudios, hoy no es posible distinguir morfológicamente el *Toxoplasma caviae*, y lo que de éste se diga es aplicable a otras muchas especies, del *Toxoplasma hominis* (*Toxoplasma pyrögenes* Castellani 1914). Más aún: el toxoplasma aislado del hombre e inoculado al curí, es patógeno para este animal, y además de su exactitud morfológica, experimentos bien controlados, muestran que hay inmunidad cruzada entre los dos.

Wolf y sus colaboradores después de un cuidadoso estudio experimental, concluyen que los microorganismos aislados de un caso humano son toxoplasmas como lo indican entre otros los siguientes hechos: Su morfología corresponde a la del toxoplasma de origen animal. El curso de la enfermedad y las lesiones producidas en los animales inoculados con él, son muy semejantes a las observadas en las mismas especies por la inoculación de un toxoplasma de origen animal. La susceptibilidad del conejo, el ratón, el curí y el pollo a este toxoplasma, corresponde al amplio

radio de huéspedes receptivos que tiene el toxoplasma de origen animal. Pruebas convincentes de la naturaleza del microorganismo, fueron obtenidas por experimentos de inmunidad cruzada.

El toxoplasma encontrado en los niños debe ser llamado *Toxoplasma hominis* aunque con la reserva de que más tarde pudiera demostrarse ser idéntico a una o a todas las cepas de origen animal.

El doctor C. M. Wenyon, alta autoridad universal en protozoología, revisó láminas de Laboratorio de Epidemiología en Investigaciones Médicas y confirmó nuestra clasificación de *Toxoplasma caviae*. Manifestó asimismo el concepto de que el toxoplasma pudiera ser no un protozoo, sino una célula vegetal patógena, basándose en el amplio número de hospedadores receptivos y en la poca especificidad que dichos organismos muestran con relación a determinado huésped, cosa, afirma él, rara en los protozoos. Igualmente se mostró partidario de que las diferentes especies hasta hoy descritas, podrían no ser sino un solo género, advirtiendo que esto necesitaría confirmación experimental.

Mucho antes de tener tales noticias habíamos tratado de aislar en medios de cultivos el relatado microorganismo. En la actualidad existe en el Laboratorio la cepa de un hongo, obtenido de curíes infectados con toxoplasma, tanto de sangre tomada por punción cardíaca como por siembras de peritoneo, con tal hongo se están cumpliendo investigaciones en animales y practicando estudios histológicos.

RESUMEN

Existe en Colombia el *Toxoplasma caviae*, organismo patógeno para el curí. Este hallazgo abre la posibilidad de que haya en el país toxoplasmosis humana. Nuestro informe es una sugerencia a la curiosidad de los investigadores.

BIBLIOGRAFIA:

1. CRAIG CH. and FAUST E. *Clinical Parasitology* p. 218-222. Led & Febriger Philadelphia 1943.
2. LEMOS-MONTEIRO J. y FONSECA FLAVIO. *Memorias do Instituto Butantan*. Tomo VII p.p. 41-50 1932.
3. PINKERTON, HENRY and HERDENSON, RICHARD C. *Adult*

- toxoplasmosis: a previously unrecognized disease. Entity simulating the Typhusspotted fever group. Jour. Am. Med. as 116 pp. 807-814. (March. 1) 1941.
4. SABIN A. B. and OLISTRY P. K. **Toxoplasma and obligate intracellular parasitism.** Science 85: p. 336 (April 2) 1937.
 5. STRONG R. **Stitt's Diagnosis. Prevention and Treatment of Tropical Diseases.** VI ed. Blakiston Company Philadelphia p.p. 1130-1132, 1940.
 6. SABIN ALBERT B. **Biologic and Immunologic identity of toxoplasma of animal and human origin.** Proc. Soc. Exper. Bioloc. Med. 41: p.p. 78-80 (May) 1939.
 7. SABIN ALBERT B. **Toxoplasmic Encephalitis in children.** Jour. Am. Med. Ass. p.p. 116:801 March 1. 1941.
 8. WOLF, ARNER, COWEN, DAVID and PAIGE BERLY. **Human Toxoplasmosis: occurrence in Infants as an Encephalomyelitis. Verification by transmission to animals.** Science, 80: p.p. 226 March 10 1939.
 9. WOLF A., COWE D. and PAIGE B. H. **Toxoplasmic Encephalomyelitis; Experimental transmission of infection to animals from human infant.** Jour. Exp. Med., 71 p.p. 187-214 (Feb.) 1940.
 10. WENYON, C. M. **Protozoology,** Bailliére, Tindall and Cox. London. 1926.
 11. WEINMAN D. **Crónic Toxoplasmosis.** Jour. Infect. Diss. Vol. 73 p.p. 85-92. 1943.

SEPTOL

BALSAMICO ANTIGRIPAL VITAMINADO

COMPOSICION:

Vitamina A	1000 U. I.	Esencia de Tomillo.	0.05 Gm.
Vitamina D.	500 U. I.	Esencia de Niauli (Gomenol)	0.10 Gm.
Guayacol Cristalizado	0.05 Gm.	Cineol (Eucaliptol).	0.25 Gm.
Alcanfor natural . . .	0.05 Gm.	Aceite neutro c. s. p	5 c. c.

En la fórmula del **SEPTOL** se ha logrado reunir los elementos más valiosos para el tratamiento de las afecciones bronco-pulmonares como resultado de un minucioso estudio de las propiedades terapéuticas de cada uno de sus componentes y de la experiencia técnica, por lo cual se ha conseguido hacer una asociación perfecta, por su composición, su estabilidad, su fácil y segura absorción, su tolerancia y su aplicación en inyección absolutamente indolora.

Desde muy antiguo se ha aconsejado la administración de aceite de hígado de bacalao para combatir las afecciones bronco-pulmonares y el raquitismo. Estas propiedades son debidas a su contenido en **VITAMINA A**, la cual aumenta la resistencia del organismo a la propensión por los resfriados y a la infección, por lo que se ha llamado también «*Vitamina-Anti-infecciosa*» y a la presencia de **VITAMINA D**, la cual desempeña un papel importantísimo en el metabolismo Cálculo-fosfórico; de aquí su aplicación en el tratamiento de la tuberculosis para obtener una rápida recalcificación de los focos tuberculosos pulmonares. En los estados de raquitismo, en cuyo caso está disminuida considerablemente la resistencia a la infección y aumentada la propensión por los resfriados, el tratamiento con Vitamina D ha demostrado su acción favorable indiscutible, por lo que se le llama también «*Vitamina Antirraquitica*».

En el **SEPTOL** se hallan estas dos Vitaminas en forma pura en una proporción equilibrada y en las dosis más indicadas para el caso.

El Guayacol, Alcanfor, Gomenol, Eucaliptol y la Esencia de Tomillo, son balsámicos de reconocida acción antiséptica que obran sinérgicamente sobre las vías respiratorias.

INDICACIONES: Por las propiedades de sus componentes, el SEPTOL está indicado en el tratamiento de las afecciones broncopulmonares, por su acción antiséptica y por aumentar la resistencia a la infección. Se recomienda para combatir la gripe, catarrros y bronquitis agudas.

POSOLOGIA Y MODO DE EMPLEO: Al primer sintoma de resfrío se recomienda la aplicación de una inyección diaria por tres días consecutivos. En los casos avanzados pueden aplicarse dos ampolletas diarias, una en la mañana y otra por la noche.

Las inyecciones deben aplicarse por vía intramuscular profunda. Estas son absolutamente indoloras al aplicarse y posteriormente.

DOSIFICACION: Adultos: una a dos ampolletas de 5 c. c. al día.

Niños: de 8 a 15 años, una a dos ampolletas de 2,5 c. c. al día.

Menores de 7 años, de 1 a 2,5 c. c. según la edad, una a dos veces al día.

PRESENTACION: Ampolletas de 5 c. c. (adultos) en caja individual.

Ampolletas de 2.5 c. c. (niños) en caja individual.



LABORATORIO "DELTA", LTDA.

BOGOTÁ - COLOMBIA

DIRECTORES:

Dr. Ramón Mendoza Daza - Dr. Efraín Salazar Silva.

La Etiología de la enfermedad de Perthes

*Dr. J. Trueta**

Desde que Legg describió por primera vez la afección de la cadera que hoy es conocida con su nombre junto con los de Perthes y Calvé, el progreso que hemos realizado en la comprensión del mecanismo etiológico ha sido modesto. Es muy grande el número de autores que concuerdan hoy en día en que el factor responsable del desorden es vascular; prácticamente todos los investigadores que se han interesado en este problema se hallan de acuerdo en que su causa motivante es la interrupción del aporte sanguíneo a la cabeza femoral. Ya ésta fue la sospecha inicial de Legg, pero es curioso que después de 46 años todavía no exista unanimidad entre los autores respecto al mecanismo por el cual se produce la interrupción vascular. Las razones que pueden explicar este defecto de información son varias, pero entre ellas las que me parecen más importantes son dos: primera, el hecho de que existen hoy muy pocas preparaciones de cabezas de fémur afectadas por la osteocondritis en las cuales se hayan podido efectuar un estudio meticuloso del árbol vascular; la segunda causa, quizás aún más importante, es la carencia de conocimientos que poseemos sobre los cambios que ocurren en la vascularización de la epífisis superior femoral durante los años de crecimiento.

Tratando de allanar alguna de estas dificultades y no poseyendo facilidad para obtener preparaciones buenas de casos patológicos, intentamos investigar el proceso de evolución de los vasos de la cabeza femoral desde el octavo mes fetal hasta la maduración a los 17 años. Hace tiempo conseguimos una técnica de investigación vascular con la cual estudiamos los vasos renales; esta técnica, adaptada, la aplicamos a la investigación en los vasos en otras partes del cuerpo, pero principalmente a los vasos óseos. Fue utilizando esta técnica, que pudimos investigar un número suficiente de cabezas y cuellos femorales que nos permite la presentación de este trabajo preliminar, en el cual que sepamos

* Otra de las conferencias dictadas por el autor durante su visita a esta capital.

nosotros, por primera vez se sugiere el proceso evolutivo vascular que va desde el nacimiento hasta el final de la pubertad. Mi contribución hoy, va a ser totalmente dedicada a explicar de una manera resumida los resultados de este estudio que nos ha tomado, con algunos de mis colaboradores casi seis años.

Veamos primeramente lo que hemos obtenido en esta investigación en orden cronológico, este es, comenzando por presentar la vascularización del tejido encondral de una cabeza de un recién nacido a los 18 días. Se ve en ella, una buena inyección de lo que los alemanes llaman el *anglage*, que iniciándose en la mitad de la diáfisis progresa hacia las dos epífisis; el *anglage* se ve completamente relleno por la sustancia opaca inyectada. La técnica seguida es doble, en unos casos se inyecta con una sustancia opaca, corrientemente una suspensión fina de bismuto llamada Micropaco, y la preparación es despues radiografiada con film de partícula muy fina, lo que hemos llamado microradiografía. El otro tipo de preparación se obtiene inyectando un colorante, por ejemplo el azul de Berlín que no se extravasa, haciendo la preparación transparente por el método de Spalteholz y fotografiándola con luz contrastada.

En la niña de 3 meses se ve la configuración típica de la distribución vascular; por una parte encontramos los vasos que ascendiendo desde la parte metafisaria inyectada penetran verticalmente en la cabeza encondral: por otra parte hallamos los vasos importantísimos en el futuro desarrollo, que hemos llamado vasos epifisario externos o laterales, que de una manera transversal invaden la cabeza encondral hasta llegar cerca de los otros vasos metafisarios ascendentes. No existen como se comprueba aquí, vasos del ligamento redondo ni tan siquiera rudimentarios; es de notar la configuración especial que tienen las terminaciones vasculares en este estadio inicial del desarrollo y aquí me interesa comentar fotografías aumentadas dando el detalle de la configuración vascular terminal; es una especie de sinusoide con una arteriola central y una vena periférica en forma de hoja, estructura constante de estos vasos penetrantes. Estas configuraciones terminales en forma de hoja deben poseer una misión especial que no creo sea hemopoyética, sino más bien, formadora del hueso. Aquí puede verse que los vasos ascendentes metafisarios poseen una riqueza sinusoide terminal mayor que los vasos laterales externos epifisarios. En sección, puede observarse la forma de penetración vertical que poseen estos vasos, metafisarios penetran-

do los unos por encima de los otros en forma completamente regular. Estas preparaciones muestran la entrada de vasos en la que será luego el cartílago de crecimiento. No existe todavía núcleo secundario de osificación, como tampoco ningún vestigio de circulación a través del ligamento redondo.

En la cabeza de 4 meses, masculina; aquí ya puede observarse la existencia de un núcleo secundario de osificación que tiene lugar entre los extremos de los dos sistemas circulatorios metafisario y epifisario, como si fuese una chispa eléctrica saltando entre los dos polos de un arco voltaico. La preparación después de decalcificar, muestra la riqueza vascular de la zona epifisaria lateral. Finalmente una sección en la cual se aprecia el núcleo secundario seccionado, muestra la configuración vertical de la penetración vascular ascendente entre los vasos metafisarios.

En la cabeza de 8 meses el núcleo metafisario secundario ha crecido notablemente, como se aprecia en las cabezas inyectadas. En la inyección por transparencia puede observarse que los vasos metafisarios se sobreponen en importancia a los vasos epifisarios laterales. Se detecta un primer rudimento de circulación en ligamento redondo, pero no existen vasos penetrantes en la cabeza encondral. Después de la decalcificación se aprecia la falta de contacto vascular entre los vasos procedentes del ligamento redondo y los que ascienden de la metafisis, lo mismo que de la parte externa de la epífisis.

Llegamos ya a los 18 meses de edad; por microrradiografía puede observarse la cabeza secundaria ósea bien constituida y los vasos epifisarios externos que ya han tomado la primacía sobre los vasos metafisarios. Esto quiere decir que la interposición del cartílago de crecimiento es ya un hecho por haberse constituido el núcleo secundario óseo, que aprisiona en gran parte el lado proximal del cartílago epifisario. Tanto por microrradiografía como por microfotografía por transparencia, se aprecia la exacta correspondencia entre el núcleo osificado y la vascularización de origen epifisario lateral. No existen todavía vasos procedentes del ligamento redondo.

A continuación la cabeza femenina de 21 meses: el núcleo es ya grande, con el cartílago de conjunción bien constituido y una vascularización muy rica, en este caso por tratarse de un enfermo que murió de leucemia. Tanto los vasos metafisarios como los vasos epifisarios son muy visibles y puede apreciarse un rudi-

mento de circulación en el ligamento redondo, pero sin conexión vascular alguna con la cabeza.

Llegamos ahora a los 2 años y medio: la cabeza masculina tiene un buen núcleo de osificación secundaria, vasos metafisarios externos particularmente importantes, pero todavía persistiendo una circulación ascendente si bien ya más rudimentaria que saltando por encima del cartílago de conjunción une la circulación metafisaria a la epifisaria. No existe todavía vascularización del ligamento redondo. Esta configuración es muy parecida a la del perro normal. Se observa en las radiografías obtenidas de perros adultos jóvenes, el arco metafisario completo que recuerda el que les acabo de enseñar de un muchacho de dos años y medio. No existe circulación a través del ligamento redondo.

Muchacha de 2 años y 10 meses, con la cabeza bien constituida y osificación avanzada; el cartílago de conjunción se halla formado ya. La vascularización de origen epifisario es rica pero todavía persiste la vascularización de origen metafisario, si bien existen ya únicamente dos vasos. La circulación del ligamento redondo se halla presente, pero todavía no está anastomosada.

A los tres años la cabeza ya está constituida en forma madura; no obstante, la circulación infantil, persiste todavía pero casi totalmente de tipo epifisario, de forma que la conexión con la metafisis es muy pobre. Buena circulación del ligamento redondo no anastomosada todavía.

A los 4 años la cabeza de muchacho muestra el progreso en su desarrollo normal hacia la madurez: los vasos epifisarios laterales son grandes y múltiples, los vasos metafisarios cruzando superficialmente por fuera del cartilago de conjunción son escasos y muy finos: el ligamento redondo se va desarrollando pero no ha atrasado aún la cubierta cartilaginosa de la cabeza. Sus vasos no estan pues conectados todavía en la cabeza. Lo mismo se precia en otra cabeza tambien femenina, en la cual aparentemente se observa el ligamento redondo con una circulación bien desarrollada y a primera vista conectada ya con el núcleo epifisario óseo, sin embargo en una nueva conexión pudimos observar que no existe tal anastomosis y que todavía se encuentra un pequeño vaso metafisario que nutre la parte interna de la cabeza persistiendo el antiguo arco metafisario epifisario, que hemos visto en el perro y en los niños de 2 años y medio.

Llegamos ya a los 6 años de edad, en pleno período en el cual

la frecuencia de la enfermedad de Perthes llega a su punto culminante. En esta edad nos encontramos por primera vez con que el ligamento redondo suele suministrar sangre al núcleo epifisario secundario como se aprecia bien en varios preparados. En ellos se observa también la persistencia de algún vaso metafisario que ascendiendo anastomosa con la copiosa circulación epifisaria; el refuerzo del ligamento redondo en este estadio del desarrollo hace del núcleo epifisario un centro de gran riqueza vascular por lo tanto de gran resistencia a las afecciones isquémicas. En otras cabezas también masculinas de 6 años, se muestra alguna variación en el tipo circulatorio en comparación con las examinadas anteriormente. Aquí los vasos metafisarios se muestran muy finos y escasos, la conexión con los vasos del ligamento redondo todavía no ha sido establecida.

Es en este momento particular de gran importancia para la patología, en la cual se juega el destino de la cabeza femoral. Para nosotros, como veremos dentro de un momento con más detalles, la enfermedad de Perthes depende de un hecho anatómico normal en el curso de la evolución vascular de la cabeza del fémur, esto es, de que evolucionando hacia la madurez la vascularización que inicialmente es casi toda ella de origen epifisario externo y metafisario superior a los 4 años se altera en forma que los vasos metafisarios comienzan a dejar de contribuir en proporción importante antes que los vasos del ligamento redondo hayan tomado a su cargo la nutrición del segmento interno de la cabeza. Con variaciones individuales posiblemente genéricas en la edad crítica de los 4 a los 6 años, la vascularización metafisaria desaparece en el momento en que llega el aporte sanguíneo del ligamento redondo, estableciéndose entonces una conjunción vascular epifisaria-ligamento redondo que nutre la cabeza y la pone a salvo de complicaciones isquémicas. En un cierto número de niños esta evolución no se efectúa de acuerdo con el orden anatómico descrito, sino que se desvanece la vascularización metafisaria antes de que llegue la circulación del ligamento redondo en cuyo caso la única fuente de origen sanguíneo es la de los vasos epifisarios externos. Estos vasos son pues los responsables del abastecimiento vascular del núcleo secundario, y en caso de interrupción son también los responsables de la isquemia total de la cabeza. La revascularización se efectúa por el mismo camino que siguieron los vasos en su primera invasión en la cabeza endocranal, a los que se unen los vasos que no habían llegado aún a través del

ligamento redondo. Veamos, pues, lo que sucede en las cabezas normales despues de los 6 años.

Aquí hay una cabeza de 10 años que muestra la interrupción total de la circulación metafisaria, ya que no hay vasos que asciendan de la metáfisis cruzando el plato epifisario, pero en cambio el ligamento redondo ya tiene suficiente vascularización para nutrir la parte capital media, como pueden ver por los dos arcos vasculares que penetran por el ligamento redondo.

A los 12 años todavía es más acusada la participación del ligamento redondo y como se comprueba por la siguiente inyección que muestra el calibre del vaso del ligamento redondo dentro de la cabeza.

A los 15 años la madurez se halla cerca, pero todavía existe la barrera cartilaginosa epifisaria y la circulación se mantiene como lo fue desde que se interrumpió la circulación metafisaria, esto es, por los vasos epifisarios externos y los del ligamento redondo. La cabeza está pues, protegida contra la isquemia aunque como en los casos de disyunción epifisaria, se hayan lesionado los vasos metafisarios.

Finalmente a los 17 años cuando la fusión a través del cartilago de conjunción se halla acabada puede observarse la riqueza de los vasos epifisarios externos, los vasos procedentes del ligamento redondo y finalmente los vasos ascendentes metafisarios que cruzando ya el espacio que otrora fue ocupado por el plato epifisario se anastomosan con los vasos de la epífisis. Naturalmente la cabeza está ya definitivamente protegida contra la isquemia, la que únicamente puede ser ocasionada por la fractura del cuello femoral.

Vamos a ver cómo pueden contribuir a aclarar el proceso incipiente de la osteocondritis femoral superior los estudios vasculares que acabamos de exponer. Por de pronto en hecho de la edad. En todas las estadísticas incluyendo la nuestra de 100 casos, el máximo porcentaje de edad del comienzo de la enfermedad de Perthes, es de los 5 a los 6 años. Existen casos desde los 3 años hasta los 10 e incluso más tarde, pero se van haciendo más raros a medida que la edad se aleja de los 5 a los 6 años. Por lo tanto el primer factor aportado por nosotros, esto es, la edad en que aparecen los cambios anatómicos se halla de acuerdo con el de la eclosión de la enfermedad. Segundo, toda lesión isquémica va, como sabemos, acompañada de cambios localizados a su alrededor

caracterizados por la decalcificación, lo cual manifiesta la existencia de la hiperemia. En otros estudios que hemos efectuado hemos podido comprobar el efecto estimulante que sobre la circulación local produce un poco de necrosis. Es esta influencia hiperémica la que causa la decalcificación. En las Radiografías obtenidas al comienzo de la enfermedad, contrastan la densidad del núcleo epifisario muerto con la transparencia ósea a su alrededor: pero en la mayoría de Perthes existe también una lesión localizada a lo largo de la parte metafisaria del cartílago de crecimiento.

¿Cómo puede explicarse esta lesión que a veces toma la forma pseudocavitaria? Para nosotros se explica por la unidad de origen de los vasos metafisarios superiores y los epifisarios externos. Examinando con detalles la relación que existe entre el arco arterial formado por las dos circunflejas, la externa y la interna, nos interesa particularmente considerar la disposición de la circunfleja interna en relación con el cuello del fémur. Puede demostrarse en la profundidad del surco trocantérico, la circunfleja interna, casi en unión con la externa, emite los vasos que se dirigen a la cabeza y cuello femorales dando origen por troncos, a las arteriolas que dividiéndose se esparcen por la epífisis, (vasos epifisarios externos) y por la parte alta de la metáfisis (vasos metafisarios superiores). Así pues, una lesión vascular al nivel de la circunfleja media o aún más fácilmente, al nivel de la rama común donde se originan las arteriolas que suministran a la cabeza y a la parte alta de la metáfisis, producirá trastornos isquémicos en las dos zonas a la vez; con la diferencia que, en la epífisis, la carencia de otras fuentes vasculares causará inmediatamente una lesión isquémica total, mientras que en la parte alta de la metáfisis originará una zona transitoria de isquemia rodeada de una vascularización activa que muy pronto entrará en reacción produciendo la hiperemia curativa. Esto explicaría la distribución de los pseudoquistes que se producen frecuentemente en el Perthes, y que han dado lugar a errores como el de Bruce Gill, quien creyó que la causa inicial de la lesión isquémica en el Perthes era la interrupción metafisaria de unos supuestos vasos que cruzando el plato epifisario suministraban la sangre a la cabeza. Cuando el cartílago de conjunción está bien constituido no hemos encontrado nunca estos vasos perforantes y solo algunos muy superficiales en el revestimiento fibroso que cubre el plato epifisario durante el crecimiento.

Así también se explicará que mientras que la revasculariza-

ción de la cabeza toma más de dos años hacer completada, en cambio la revascularización del cuello toma mucho menos tiempo, ya que la facilidad de revascularización aquí es mucho mayor. Esta disposición vascular especial se hace patente en el tipo que observamos en el Perthes que tarda mucho tiempo en producirse por el mecanismo de la "Crippling substitution"; es decir la progresiva invasión de la zona isquémica por los nuevos vasos penetrando por el mismo camino de los epifisarios externos, por la metáfisis superficialmente o mucho más frecuentemente a través del ligamento redondo. En ellos podemos colegir el tipo lentísimo que toma la "Crippling Substitution" ya que en el hueso muerto debe ser removido con unos medios vasculares pobrísimos, por hallarse el núcleo óseo epifisario en el Perthes que ha sido interpretado erróneamente como un aumenot del espacio articular, característica clínica casi patognomónica de la enfermedad. Lo que en realidad ocurre es que al cesar el aporte sanguíneo al núcleo epifisario, éste queda como petrificado primero y despues empieza a desintegrarse reduciéndose en altura; reducción que es substituida por una proliferación cartilaginosa de forma que en la radiografía aparece un núcleo achatado muy alejado del reborde óseo acetabular. En una serie de artrogramas que hemos hecho, hemos podido constatar como la proporción existente normalmente entre el núcleo epifisario y el cartílago en una cabeza de 6 años, regresa a la que tenía por ejemplo, una cabeza de 1 año; es decir, la cantidad de cartílago aumenta en la proporción que disminuye la masa ósea.

Las anteriores consideraciones sobre los cambios que sufren los vasos en el proceso de madurez de la cabeza femoral, no explican el mecanismo responsable de la interrupción circulatoria. ¿Cuál puede ser ésta? En nuestro estudio de más de 100 casos de Perthes encontramos que existía un antecedente traumático más o menos evidente en el 40% de niños con igual frecuencia en los dos sexos, mientras que la proporción de Perthes según es de 4 muchachos por 1 niña. Por lo tanto la naturaleza traumática del desorden vascular parece aceptable. En cambio sólo tres casos indudables de origen infeccioso han sido encontrados, los tres efectos de artritis superada aguda de la cadera. El hecho de la interrupción vascular por sepsis articular indica lo expuestos que se hallan los vasos capsulares posteriores al penetrar dentro de la cabeza.

¿Cómo puede actuar el traumatismo? Lo más probable es

que sea por mediación de las masas musculares pegadas a la parte posterior de la cápsula articular y del reborde acetabular. Los músculos más responsables de esta acción sobre los vasos son seguramente el piriforme, el obturador interno con los gemelos y el obturador externo próximo a su inserción. Estos músculos junto con el cuadrado femoral están sujetos a gran actividad en la edad en que ocurren estas lesiones. Las poderosas inserciones de los rotadores externos posteriores se hallan del cuello y el índice de elasticidad vascular puede ser sobrepasado en extremos de posición, por ejemplo, jugando con la violencia característica de esta edad, particularmente en los muchachos. Para terminar quisiera hacer un pequeño sumario de nuestros hallazgos. La enfermedad de Perthes es una enfermedad circunscrita a la cabeza y cuello del fémur probablemente por la disposición particular que tiene la circulación sanguínea en esta región en la edad en que ocurre con máxima frecuencia la isquemia, entre los 5 y los 6 años. Es seguramente debido a la característica anatómica del cuello del fémur con el íntimo contacto entre la arteria circunfleja media y sus ramas articulares y los poderosos músculos rotadores externos y la proximidad del reborde acetabular. No se precisa de un gran traumatismo para la falta de elasticidad de los vasos penetrando por debajo de la cápsula, ocasione su ruptura o trombosis y a los 6 años, si no existe todavía el aporte sanguíneo del ligamento redondo, la cabeza está condenada a morir. Su recuperación será lenta, penosa y el resultado incierto. La confirmación de este concepto podría fácilmente conseguirse si se encontrasen características morfológicas vasculares distintas en los niños negros, tan reacios a sufrir estos trastornos. Es posible que la penetración de la arteriolas del ligamento redondo se efectúe en la raza negra en edad más prematura que en las razas blanca y mongólica, cuando todavía persiste una copiosa circulación de origen metafisario.

Como en tantos otros aspectos, la enfermedad de Legg-Calve-Perthes parece un tributo exigido al ser humano por su orgulloso andar bípedo.

VII Convención de Gastroenterología y Primer Curso de Postgraduados

Uno de los certámenes científicos de mayor éxito realizado últimamente en Bogotá, lo constituyó la reunión de la VII Convención Nacional de Gastroenterología, del 18 al 21 de Julio de este año y el 1er. curso de Postgraduados, a continuación de la anterior, hasta el 31 del mismo mes, organizados por la SOCIEDAD COLOMBIANA DE GASTROENTEROLOGIA.

La Convención desarrolló en Mesas Redondas y con extenso material de proyecciones los Temas siguientes:

Jueves 19:

PROCEDIMIENTOS MODERNOS DE DIAGNOSTICO EN GASTROENTEROLOGIA:

1) *Uropepsina:* Comentarios alrededor de 1.789 Pruebas: Los Dres. Ernesto Andrade V., Julio Ospina y Víctor Covelli, presentaron su experiencia con esta prueba siguiendo la Técnica de Goodman, modificada por ellos, con estudio original acerca de la producción de Pepsinógeno en las metástasis de Carcinoma Gástrico. El Dr. Fernando Cortés B., presentó su experiencia con la técnica de Gray.

2) *Biopsia Hepática en Cirrosis y Enfermedades sistémicas:* Tema tratado por el Dr. Alfredo Correa Henao de Medellín.

3) *Biopsia Hepática en Hepatitis y valor del estudio Citológico en el Cáncer Gástrico:* Por el Dr. César Mendoza de Bogotá. Fue un Comentario alrededor de su experiencia e importancia de estas pruebas.

4) *La prueba del Tromexán en la Insuficiencia Hepática*: Tema presentado sobre un trabajo experimental llevado a cabo en la Samaritana por el Dr. Roberto De Zubiría y colaboradores.

5) *Nuevos métodos de Laboratorio en investigación de Parásitos Intestinales y Bacterias intestinales*: La primera parte estuvo a cargo del Profesor Aquiles Peñuela y la Segunda de los Dres. Hernando Groot y Hernando Gómez Vesga, con contribuciones muy importantes al Laboratorio Clínico.

6) *Cinerradiografía*: Los Dres. Torres Focke y Benjamín Tavera pasaron una película sobre Cinerradiografía de las Vías biliares.

ESOFAGO, ESTOMAGO Y DUODENO:

1) *Tratamiento Quirúrgico del Cáncer esofágico*: Ponencia muy documentada sobre Tema tan discutido y con conclusiones importantes, del Dr. Jácome V.

2) *Diagnóstico Radiológico y Endoscópico del Cáncer Esofágico*: Resumen de la experiencia sobre el particular de los Dres. Luis E. Lozano y Carlos Camacho.

3) *Revisión de conceptos sobre Prolapso de la Mucosa Gástrica al Duodeno y Estudio Clínico y Tratamiento de los Divertículos Duodenales*: Dos estudios de actualización, presentados por los Dres. Luis E. Plata E., y Miguel Huertas, respectivamente, con los problemas diagnósticos y terapéuticos de estas entidades.

7) *Úlcera péptica y Parasitosis*: Estudio estadístico realizado en el I. C. S. S. por el Profesor Albornoz Plata que demuestra la frecuencia de la asociación de Parasitismo, especialmente la Amibiasis con la Úlcera.

8) *Complicaciones y Tratamiento de la Hernia del Hiatus*: Fue un comentario del Dr. Alberto Vejarano alrededor de algunos casos de Hernias Diafragmáticas.

9) *Estudio Psiquiátrico del Paciente Ulceroso*: Comentario sobre la personalidad Ulcerosa sobre un trabajo, ya conocido, del Dr. Humberto Roselli.

10) *Síndrome Post-gastrectomía*: Los Dres. Jorge Segura, Alberto Escallón, Alvaro Caro y Julio Medina, hicieron una exposición sobre los aspectos Clínico, Radiológico y Terapéutico del síndrome de Dumping.

Viernes 20:

HIGADO, VIAS BILIARES, PANCREAS, DELGADO

1) *Hepatitis y Abscesos Amibianos del Hígado*: Dr. Aquiles Peñuela.

2) *Parasitosis Hepato-Biliares*: Dr. Tomás Quevedo de Medellín: Estudio Clínico y Radiológico sobre la Ascaridiosis biliar, principalmente.

3) *Ictericias Medicamentosas y Quirúrgicas*: En esta mesa redonda intervinieron varios Especialistas, obteniéndose conclusiones prácticas.

4) *Tumores Hepáticos, Hepatopatías Metabólicas e Hígado Palúdico*: A cargo de los Dres. Campo Posada, Salazar Sánchez, Cediel y Cortés Mendoza.

5) *Pancreatitis Aguda y Crónica*: Los Dres. Hernando Velásquez, Mario Negret y Jorge Lega de Cali, discutieron los problemas, principalmente de Diagnóstico y Tratamiento de las Pancreatitis.

6) *Sprue y Diarreas carenciales*: Por el Dr. Pedro Vallejo.

7) *Enteritis Regional*: El Dr. Ignacio Vélez de Medellín presentó su experiencia adicional al trabajo anterior sobre tan interesante Tema.

8) *Tumores del Delgado*: Presentación de casuística nacional.

Sábado:

COLITIS Y COLOPATIAS:

Esta Mesa redonda giró alrededor de la presentación de Incidencias de Tumores benignos y malignos del Colon y Recto, de los Dres. Castro Duque, Valencia y Linares; de la discusión so-

bre Colon neurótico e Irritable a cargo de los Dres. De Zubiría G., Socarrás y Jaramillo Arango y de la Curabilidad de la Amibiasis, del Dr. Albornoz Plata.

TEMAS LIBRES:

Gastrectomía Fundo-Corporal: Presentación del Dr. Di-Doménico de este tipo de operación, preconizada por él entre nosotros, con resultados y controles de varios años.

Shock y Stress: Dr. Alfonso Bonilla: Empleo de la Hidrocortisona intravenosa en la prevención y Tratamiento del Shock Quirúrgico; 10 observaciones.

Abscesos Amibianos pulmonares: Dr. A. Vejarano.

Linfogranuloma Venéreo y Cáncer del Colon: Dres. Jaime Isaza y C. Restrepo de Cali.

CURSO DE POST-GRADUADOS:

Se desarrolló en forma intensiva y de tiempo completo, durante toda la Semana. Asistieron, matriculados 60 Profesionales de Bogotá y varios Departamentos. Las Clases prácticas estuvieron a cargo del Personal Científico de San José y de otros Técnicos invitados y comprendieron la enseñanza de los diversos procedimientos de Endoscopia, Radiología y Técnicas de Laboratorio de Gastroenterología. También se presentó un extenso material de Piezas Patológicas.

Las Conferencias Teóricas estuvieron a cargo de los siguientes Profesores:

Dr. Bernardo Sepúlveda, de México.
Dr. Franz J. Ingelfinger, de Boston.
Dr. Hans Popper, de Chicago.
Dr. Seymour J. Gray, de Boston.
Dr. Frederick Monaghan, de Filadelfia.
Dr. John H. Garlock, de New York.

En magistrales Conferencias el Dr. Sepúlveda desarrolló los siguientes temas de Hígado: Bases Fisiopatológicas en las En-

fermedades del Hígado, Cirrosis Hepática: Factores etiológicos, Cirrosis post-necrótica. Hipertensión Portal. Amibiasis Hepática.

El Dr. Ingelfinger dedicó sus tres primeras conferencias al Esófago: Motilidad Esofágica normal, Desórdenes de la función motora esofágica y Esofagitis péptica en la Hernia diafragmática. Después trató dos temas de Intestino: Inflamaciones y Granulomas y Síndrome de mala absorción. Dictó dos conferencias sobre Disquinesias biliares y Síndrome post-colecistectomía y terminó con Pancreatitis y Cáncer Pancreático.

El Patólogo Dr. Popper, especialista en Patología del Hígado, dedicó todas sus clases, ilustradas con material didáctico extraordinario, a enfocar diversos aspectos de la Patología Hepática, sobresaliendo sus conferencias acerca de La Hemosiderosis y Hemocromatosis.

El Dr. Gray, propulsor de las teorías sobre el Factor Hormonal en la úlcera péptica y principal experimentador con la Uropepsina, dio tres importantes conferencias sobre estos temas. Una sobre empleo de Esteroides Adrenales en Gastroenterología y otra sobre Hemorragias Digestivas altas. Finalmente presentó un Trabajo original sobre el empleo del Cromo radioactivo en la medida de los glóbulos rojos y el volumen plasmático.

A cargo del Dr. Monaghan estuvieron las Conferencias sobre Estómago y Duodeno: Disertó sobre Gastritis, Úlcera gástrica, Cáncer gástrico, Úlcera Duodenal, Otras lesiones gástricas, Duodenitis. Una muy importante sobre síntomas digestivos de origen Psíquico y las dos últimas sobre Colon irritable y Colitis ulcerosa.

Por último los asistentes al curso, tuvieron la oportunidad de escuchar dos Conferencias al Dr. Garlock, Cirujano del Month Sinai; sobre Cáncer del Esófago y Cáncer del Colon y Recto.

Por la calidad de los expositores e Instructores y por el interés y asiduidad de los asistentes, constituyó este Curso un paso de verdadero progreso en la marcha de la Medicina Colombiana, y un éxito de la Junta Directiva saliente presidida por el Dr. Juan DiDoménico. La nueva Junta quedó integrada así: Presidente: Dr. Ernesto Andrade V., Vicepresidentes: Dres. Luis Enrique Plata y Jorge Ordóñez P., Secretario: Dr. Jorge Segura. Tesorero: Dr. Alberto Albornoz. Bibliotecario: Dr. Raúl Paredes. Vocales: Dr. J. DiDoménico y Adolfo Vélez Gil.

E. A.