

*el antibiótico de elección entre los de amplio espectro antimicrobiano*

# Terramicina

*para SUSPENSION ORAL*

*(con sabor a frambuesa)*



***potente acción—***

cada cucharadita (5 c.c.) contiene 250 mg. de Terramicina pura,  
bien tolerada.

***sabor agradable—***

una preparación acuosa de exquisito sabor que es aceptada por  
pacientes de todas las edades.

*La Terramicina se suministra en una gran variedad de formas  
de administración oral, intravenosa y tópica, para mayor con-  
veniencia terapéutica.*

PFIZER INTERNATIONAL SERVICE CO., INC.

25 Broad Street, New York 4, N. Y., U. S. A.



EL MAYOR PRODUCTOR  
DE ANTIBIOTICOS  
DEL MUNDO

Terramicina  
Combiótico  
Penicilina  
Estreptomicina  
Dihidroestreptomicina  
Polimixina  
Bacitracina  
Cotinazina  
Pronapen



# nuevo . . . OBEDRIN

## Tratamiento Moderno de la Obesidad

OBEDRIN garantiza la cooperación del paciente al régimen adelgazante prescrito, sin causarle nerviosidad ni insomnio.

OBEDRIN, un producto de las investigaciones científicas Massengill, cuando se usa con el Régimen OBEDRIN \*60-10-70 (que proporciona los factores calóricos diariamente requeridos) restringe eficazmente el apetito del paciente, impidiéndole comer en exceso, que es la causa primordial de la obesidad simple.

OBEDRIN se envasa en frascos de 40 tabletas amarillas estriadas.

CADA TABLETA OBEDRIN  
CONTIENE:

Clorhidrato de Semonidrina .....	5 mg.
Pentobarbital .....	20 mg.
Ácido Ascórbico .....	100 mg.
Clorhidrato de Tiamina .....	0.5 mg.
Riboflavina .....	1 mg
Niacin .....	5 mg

\* Menús diarios en conveniente forma imprese, contenidos en Bloques con el Régimen OBEDRIN 60 - 10 - 70, obtenibles a solicitud.



THE  
**S. E. MASSENGILL COMPANY**

Bristol, Tenn., E.U.A.

Farmacéuticos Manufactureros

División de Exportación:

507 West 33rd Street, Nueva York 1, E.U.A.

Representante Exclusivo en Colombia: ROGER V. VAUGHAN

Carrera 9<sup>a</sup> N° 16-79 - Ofs. 205|206 Teléfono 31-720

Apartado Nacional 2400 - Bogotá

# MY-B-DEN

(adenosina -5- monofosfato)



*ofrece sorprendente  
alivio en síntomas de  
las COMPLICACIONES  
DE VENAS VARICOSAS*

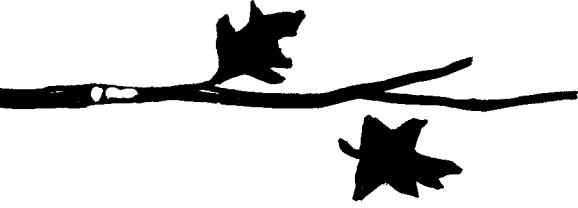
MY-B-DEN trae a menudo *rápido alivio y mejoría*. Las úlceras empiezan a cerrarse, el dolor y ardor desaparecen, el prurito se calma y el edema, eritema y sensibilidad disminuyen.

Se han tenido también informes de buenos resultados en el tratamiento de *tromboflebitis*, *bursitis calcificada* y *no calcificada*, y de *tendinitis calcificada crónica*.

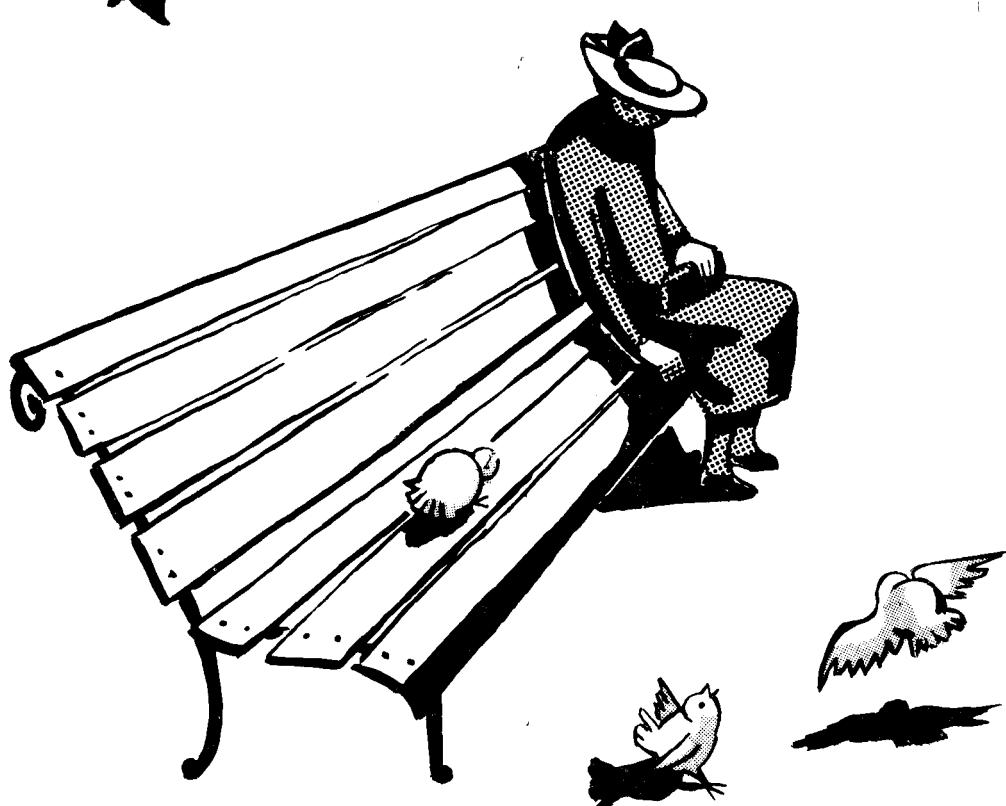
MY-B-DEN puede administrarse en la oficina, hospital u hogar.

Envase: MY-B-DEN Acción Prolongada (Solución de Gelatina) en frasco-ampollas de 5 y 10 cc. Cada cc. contiene 20 mg. de adenosina -5- monofosfato como la sal sódica.

También MY-B-DEN (Acción no prolongada) en ampolletas y tabletas sublinguales.



# CLIMATERON



AÑORANZA DE UNA FUNCION PERDIDA

# DIFTAL

AMEBICIDA

BACTERICIDA

ANTIESPASMODICO

En el síndrome disentérico, sea parasitario, sea bacteriano, sea parasitario y bacteriano, el DIFTAL constituye medicamento de elección ya que su composición le permite actuar rápida y eficazmente sobre las causas disentéricas cualquiera que estas sean, evitando a un tiempo el tenesmo y los espasmos intestinales tan comunes en las disenterías de cualquier etiología.

NO CONTIENE ARSENICO

COMPOSICION:

5-7-diyodo-8-hidroxiquinolina . . . . .	0.30 Gm.
Ftalilsulfacetamida . . . . .	0.35 "
Citrato de dibenciletien-etilamina . . . . .	0.01 "

LABORATORIOS



SUCURSAL PARA COLOMBIA

MEDELLIN

Edif. La Bastilla Of. N° 301/3

BOGOTA

Calle 18 N° 13-11

CALI

Calle 10<sup>a</sup> N° 3-60 Of. 207

BARRANQUILLA

Calle 35 N° 44-39

# REVISTA DE LA FACULTAD DE MEDICINA

---

Volumen XXIII

Bogotá, Octubre de 1955

Nº 10

---

**Director:**

Dr. CARLOS MARQUEZ VILLEGRAS, 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, Emiro Bayona Solano

**Dirección:** Facultad de Medicina —Ciudad Universitaria— Bogotá.  
Apartado Nacional Nº 400

---

**Contenido:**

I.—TUBERCULOSIS RENAL

Por el Dr. André Orsoni ..... 639

— II.—ADENOLINFOMA DE LA PAROTIDA

Por el Dr. Hernando Latorre L. ..... 662

— III.—LA TIBIA Y SUS DEFORMIDADES CONGENITAS

Por el Dr. Valentín Malagón Castro ..... 675

IV.—CONFERENCIAS ANATOMOCLINICAS ..... 713

# REVISTA DE LA FACULTAD DE MEDICINA

---

Volumen XXIII

Bogotá, Octubre de 1955

Nº 10

---

## Tuberculosis Renal

*Dr. André Orsoni*

De la Universidad de Marsella

(Traducción del original por el Dr. Gustavo Escallón)

### GENERALIDADES

Hasta hace 210 años se consideraba la Tuberculosis renal, según la teoría clásica de Albarrán, como una localización primitiva, y no se concebía sino bajo la forma de lesiones excavadas abiertas a las vías excretoras. La tesis de Kuss inspirada por el profesor Fey, tiene el mérito de insistir sobre las formas parenquimatosas puras sin comunicación con las vías excretoras.

Estas formas parenquimatosas son susceptibles de curación por tratamiento médico como las piezas operatorias y las autopsias lo prueban, mostrando la existencia de focos de tuberculosis esclerosados o calcificados (Coulaud). La mayor dificultad consiste en el diagnóstico de estas formas parenquimatosas que siendo extracavitarias, no pueden dar otros signos urinarios sino albuminuria y una bacilurea transitoria. A esta albuminuria no se le concede usualmente la importancia que tiene. Es basándose en la existencia de estas formas parenquimatosas que el profesor Fey preconiza la abstención temporal de la indicación quirúrgica, para esperar alguna evolución asimétrica de estas lesiones precoces "siempre bilaterales y que tienden a hacerse unilaterales por cicatrización de un lado y progreso de las del otro lado".

Los casos de tuberculosis renal claramente diagnosticados y curados se multiplican de esta manera, y bajo la influencia de la escuela parisense hay una tendencia cada vez más marcada al tratamiento médico de los casos diagnosticados precozmente. No se debe recurrir al acto operatorio sino cuando las lesiones se agravan y existen modificaciones pielocaliceales, las que para Legueu y Verliac eran las lesiones primitivas, mientras que para Coulaud no eran sino la evolución de las lesiones corticales parenquimatosas, que después de atacar las pirámides se abrirían a las vías excretoras por una ulceración de la paila caliceal.

Ya que en la actualidad estamos en posesión de medicamentos antibacilares cuya efectividad comprobamos cada día, parece interesante revisar el tratamiento de la fase parenquimatosa. Es en esta fase en la que hay algunas probabilidades de curación espontánea, y en la que el tratamiento eficaz ofrece las mayores garantías de curación.

Como lo demostraremos en seguida, los mejores resultados se obtienen en pacientes que presentan signos probables de infección tuberculosa renal. La aparición de signos ciertos suponen la presencia de lesiones bien organizadas.

Es evidentemente difícil afirmar la presencia de una lesión tuberculosa antes de que existan signos de certeza que hagan considerar un tratamiento cualquiera.

En los casos de bacilos ren controlada radiológicamente y bacteriológicamente, nosotros somos partidarios de la nefrectomía precoz. Si las lesiones no son muy grandes, el tratamiento médico bien indicado y cuidadosamente seguido y repetido a intervalos regulares, nos dará magníficos resultados desde el punto de vista funcional y clínico, y además bacteriológico; se podrá notar una mejoría en la función excretora del riñón. Todo esto se acompaña, no de una curación de las lesiones radiológicas, pero sí de la detención de la evolución de estas lesiones.

Ya no se ven en los enfermos bien tratados las recaídas ni las agudizaciones que le daban a la enfermedad una apariencia anárquica. En quince días de tratamiento se obtiene la cronicidad de la afección y las lesiones no evolucionan más.

Ciertamente la presencia de grandes lesiones renales visibles a la radiografía pueden desanimar a primera vista: el tratamien-

to debe practicarse entonces como una tentativa de éxito poco probable antes de recurrir a una operación de exéresis.

Los resultados obtenidos en casos que no se pueden clasificar ni de curaciones ni de fracasos, sino de una mejoría clínica, bacteriológica y radiológica, nos induce a pensar que el tratamiento médico precoz y juicioso ofrece posibilidades inmensas.

## CAPITULO PRIMERO

Nos proponemos estudiar los diversos métodos de tratamiento tanto médico como quirúrgico para considerar enseguida las diversas indicaciones de los tratamientos ya citados y concluir sobre los resultados obtenidos.

### EL TRATAMIENTO MEDICO

Vamos a estudiar cada uno de los antibióticos mayores con el fin de delimitar sus características.

#### LA ESTREPTOMICINA

Estudiada por Waksman, la estreptomicina en dosis de un microgramo inhibe el desarrollo de la mayoría de las cepas del Bacilo de Koch. Despues de algunos tanteos parece que la dosis más indicada es la de 2 gramos por día.

Esta dosis produce desde los primeros días del tratamiento una mejoría clínica considerable, mucho más clara que si se le administra en dosis menores.

Esta mejoría de los primeros días rápidamente pierde terreno, sin que reaparezcan con toda su intensidad los síntomas que estaban presentes antes del tratamiento. Solamente cuando el tratamiento está bastante avanzado se logrará la desaparición de los signos de disuria.

Todo ésto nos hace pensar que la dosis de comienzo del tratamiento no debe ser menor de dos gramos; efectivamente con una dosis inferior no se nota la mejoría inmediata, la cual tiene un interés innegable por su repercusión sobre la psiquis y el estado general del paciente.

Se nos podría decir que esta dosis de 2 gramos por día es muy fuerte, pero haremos notar que la dosis total no pasa de 40 gramos y así los efectos secundarios de la estreptomicinoterapia

han sido muy poco frecuentes y nunca graves. Esta dosis nunca ha necesitado atención particular de nuestra parte, y solamente en dos casos sobre veinte nos hemos visto en la necesidad de reducir la dosis a 1.50 gramos por las complicaciones, las cuales han regresado en seguida.

La administración de estos 2 gramos diarios se hace en dos inyecciones a razón de un gramo cada una. De una manera arbitraria se da esta dosis de 2 gramos diarios por 20 días, basados en dos razones:

1) Para evitar los accidentes que clásicamente se reconocen a estas curas prolongadas.

2) La mejoría obtenida con esta dosis se mantiene de una manera regular y no es exagerado afirmar que esta mejoría se completa en el mes que sigue a la suspensión del tratamiento.

No insistiremos en los accidentes de la estreptomicinoterapia en general: perturbaciones del oído y del equilibrio, hepatitis, que han sido suficientemente bien estudiadas en la terapia de otras afecciones y localizaciones tuberculosas. Con las dosis totales mínimas que nosotros usamos no hemos tenido estos accidentes.

Más interesante de considerar es la fatal repercusión sobre la función renal. Casi de una manera constante hemos notado que al quinto día de tratamiento se presentan hematurias o se acentúan las ya existentes. Estas hematurias totales son sin coágulos, sin fenómenos dolorosos renales y no se acompañan de cilindruria. Nosotros no las consideramos como de carácter alarmante. En efecto hemos visto que en todos nuestros pacientes desaparecen al suspender el tratamiento.

Así mismo es de notar una elevación de la azohemia, pudiendo ésta llegar hasta 0.50 o rara vez a 1 gramo sin fenómenos nerviosos o digestivos. Así como las hematurias, esta hiperazohemia regresa al suspender el tratamiento. Estos dos fenómenos así como la elevación de la albuminuria, nos hacen pensar que la estreptomicina tiene una acción congestiva y se puede decir que tóxica sobre el funcionamiento del parénquima renal.

Por lo demás la ausencia de cilindros granulosos y la completa reversibilidad de esos fenómenos, nos permiten creer que no se trata de un ataque orgánico al parénquima secretor.

Hemos llegado a practicar nefrectomías en pacientes que han sido sometidos a tratamiento por estreptomicina, sea por lesiones pulmonares tuberculosas, sea como tratamiento preventivo de las complicaciones de la nefrectomía por bacilosis, y hemos constatado la presencia de adherencias múltiples entre el riñón y la atmósfera grasa que lo envuelve, pero es cosa rara. Estas adherencias parecen ser la consecuencia directa de esta congestión.

Por otra parte nos parece que estas adherencias son más notables en pacientes que han tomado ácido para amino salicílico, que en los que han recibido solamente estreptomicina. Esta influencia es suficientemente notoria para ser tomada en cuenta: en casos en que el paciente presenta un déficit funcional neto, por ejemplo en casos de tuberculosis del riñón restante; formas de nefritis azotémicas; nefritis en un bacilar pulmonar.

El tratamiento de la tuberculosis renal con la estreptomicina debe hacerse con una gran circunspección, y se debe vigilar activamente el funcionamiento renal.

La resistencia del Bacilo de Koch a la estreptomicina aumenta muy rápidamente. Despues del segundo mes de tratamiento con la estreptomicina sola, se comprueba que solamente actúa en un paciente de cada dos. Esta resistencia aumenta rápidamente y al cabo de tres meses de tratamiento se manifiesta en un 75 a 80% de los casos. No solamente las probabilidades de curación del paciente disminuyen con la duración del tratamiento, sino que se vuelve un peligroso propagador de bacilos resistentes.

De los trabajos de Dureux sobre pacientes con tuberculosis excavadas, se deduce que la estreptomicina tiene muy poca acción sobre las cavidades. Según algunos autores su contenido ácido y purulento inactiva la estreptomicina; por otra parte las paredes fibrosas y mal vascularizadas solo dejan filtrar poco los antibióticos. De una manera general se puede decir que la estreptomicina es el tratamiento de elección en las tuberculosis agudas y subagudas recientes y de las agudizaciones de la tuberculosis crónica.

#### *El Aceite de Chalmugra*

La escuela de Marsella ha asociado el aceite de chalmugra a la estreptomicina en los tratamientos de la tuberculosis renal según los trabajos de Van Cappellen y Burroughs, y este ensayo ha venido a reforzar nuestra opinión de que la dosis de estrepto-

micina no debe pasar de 40 a 45 gramos en total. En efecto, resultados muy claros se obtienen con el aceite de chalmugra solo, lo cual nos reafirma en la idea de la conveniencia de tratamientos cortos y repetidos. Al principio usábamos el éster etílico, pero actualmente usamos el aceite puro. Nos basamos sobre la idea de que el aceite tiene una acción sensibilizadora y como de mordiente en cuanto se refiere a la acción de otras drogas que lo atacan, y esta es la razón para añadirlo al tratamiento por la estreptomicina.

Nosotros iniciamos el tratamiento de ataque con 10 días de aceite de chalmugra solo a razón de una inyección de 2 c.c. de aceite puro diariamente, o una ampolla de éster etílico cada dos días. Nunca hemos notado reacción alguna o fenómenos de intolerancia. Por el contrario hemos visto desaparecer el bacilo de Koch de la orina de algunos de nuestros pacientes a pesar de lo corto del tratamiento.

El décimo día la estreptomicina se comienza a aplicar, así como el PAS, y entre tanto continuamos con las inyecciones diarias de Chalmugra por los 20 días restantes del tratamiento. Esto nos da un total de: 30 días de aceite de chalmugra, a dos centímetros por día, es de 60 c.c.

#### *El P.A.S. (ácido para amino salicílico)*

Estudiado inicialmente por Lehman, y más tarde llevado a Francia por Girard, Paraf, Livaditi, la acción de este nuevo cuerpo sintético creado en el laboratorio, se ha mostrado particularmente eficaz contra el bacilo de Koch. El PAS tiene una acción bacteriostática específica contra el bacilo de Koch, actuando sobre el metabolismo esencial del microbio, pero no sobre el mismo.

Hasta el presente no se ha encontrado jamás que el Bacilo de Koch se haga resistente al PAS.

Algunos sin embargo han comprobado que existe esta resistencia pero que es muy larga en su aparición y muy rara. En una publicación del Consejo Británico de Investigación Médica narran el resultado del tratamiento sobre 37 casos, hecho durante 6 meses por vía oral y encuentran que solamente en 8 pudieron encontrar cepas resistentes a ese producto. Cuando se administra el PAS por vía intravenosa, el riesgo es aún menor. La toxicidad del PAS es muy ligera. El hombre puede tomar hasta 1 ki-

logramo de PAS por algunas semanas sin sentir efectos tóxicos o perturbaciones gastro intestinales. Las funciones renales no se perturban nunca; se ha observado una discreta albuminuria que desaparece a pesar de la continuación del tratamiento. Es necesario señalar los accidentes. Hemolisis masivas aparecieron en un niño tratado con PAS con ácido ascórbico. La posología del PAS administrado oralmente está determinada por la tolerancia digestiva de cada paciente. La dosis más comúnmente empleada es de 15 gramos diariamente. Siendo la inyección de PAS mal tolerada por vía intramuscular o subcutánea, se ha buscado obtener una alta concentración de la droga inyectándola directamente en el torrente circulatorio. Bory y Douris solucionaron este problema en el hospital Bichat, por medio de una solución de PAS purificada, estabilizada, isotónica y apirógena.

De este nuevo método se han sacado las siguientes conclusiones:

1) La mejor tolerancia se debe al hecho de que no se produce la inundación masiva de la droga en un momento dado, la que actúa brutalmente sobre la célula hepática. Por el contrario el PAS en administración por perfusión lenta y progresiva produce concentraciones sanguíneas más suaves y sostenidas.

2) Se puede obtener una concentración sanguínea de PAS diez veces más alta.

La concentración sanguínea de PAS después de la perfusión intravenosa llega a sobrepasar los 300 miligramos por litro, en tanto que la concentración bacteriostática útil es de 20 miligramos por litro.

El Profesor Fey ha obtenido muy buenos resultados bacteriológicos y radiológicos en casos tratados exclusivamente con PAS por vía ingesta. Se utiliza el PAS como adyuvante en el tratamiento Estreptomicina-Chalmugra lo que ha prevenido la aparición de la estreptomicino resistencia.

El Profesor Maquet de Lille ha obtenido resultados espectaculares en el tratamiento de las cistitis tuberculosas por medio de la aplicación local de PAS en instilaciones vesicales. El producto se ha utilizado con los mismos buenos resultados en las heridas infectadas de tuberculosis después de nefrectomías.

El PAS debe comenzar a ser aplicado al mismo tiempo que la estreptomicina y se debe continuar por el mismo tiempo.

### LA ISANIAZIDE

La hidrazida del ácido isonicotínico tiene una acción bacteriostática sobre los cultivos de Bacilo de Koch en diluciones muy débiles. La dosis terapéutica de 5 miligramos/Kilo es muy bien tolerada, pero después de la segunda semana de tratamiento pueden aparecer algunos síntomas de toxicidad: insomnio, vértigos, cefaleas, náuseas, constipación, prurito, erupción cutánea.

Benda ha hecho notar los buenos resultados obtenidos con dosis de isoniazida muy superiores a 5 miligramos/Kilo. El medicamento se da en dosis diarias divididas en cuatro tomas. Las perfusiones de isoniazida se han utilizado mucho, sin embargo parece que los mejores resultados se obtienen con las perfusiones mixtas de 25 a 50 miligramos de isoniacida con 15 gramos de PAS. Efectivamente el desarrollo de la resistencia a la isoniacida sola es indudablemente más rápido que el que se obtiene con las perfusiones mixtas. Esta es la razón de estas dos reglas: 1) Jamás se deben usar perfusiones de isoniacida solas. 2) Jamás se deben usar las perfusiones mixtas por más de tres meses.

Si se le compara la isoniacida con la estreptomicina, la primera aparece menos constante, y menos fiel, pero más brillante y rápida en sus resultados. Ella tiene en su favor la facilidad de su manejo ya que se le puede administrar por todas las vías. Finalmente los accidentes producidos por la isoniacida son raros y no tienen la gravedad ni la irreversibilidad de los causados por la estreptomicina.

Si hemos separado arbitrariamente los antibióticos mayores, ha sido con el fin de delimitar mejor las características de cada uno de ellos. Hoy día es universalmente aceptado que se deben usar por lo menos dos de estos antibióticos en el tratamiento de la tuberculosis renal. Al combinar estos antibióticos, conservan las propiedades de cada uno de ellos y pueden adquirir nuevas.

Esta asociación de antibióticos tiene un efecto muy interesante: 1) Sobre la resistencia del germen. 2) Sobre la acción bacteriostática.

Youmans y Graessle han probado que la resistencia del Bacilo de Koch a la estreptomicina se retarda al asociarlo con el PAS hasta hacerla mínima e igualmente se hace nula la resistencia al PAS en un tratamiento de tres meses de duración.

La triple asociación de estreptomicina, PAS y la isoniacida, por largo tiempo experimentada por Etienne Bernard, baja el riesgo de resistencia en los pacientes que han permanecido bacilíricos, de un 60% a un 10%. Por último la acción bacteriostática de la asociación es mayor puesto que se logra atacar al germen desde varios aspectos de su metabolismo.

### *CONCLUSION DEL TRATAMIENTO MEDICO*

El hecho fundamental es que no se debe por ningún motivo tratar la tuberculosis renal por medio de un solo medicamento. La administración de los medicamentos debe ser sistemática y simultánea; esta asociación no tiene por objeto economizar la cantidad del medicamento ni hacer más rápido el tratamiento. El objetivo por el contrario es tratar por más tiempo para curar mejor.

El esquema de tratamiento médico que nosotros usamos es el siguiente:

1) 10 días de aceite de chalmugra solo, para debilitar la cápsula del bacilo. 2) Al cabo de estos 10 días se le añade el aceite de chalmugra, la estreptomicina a dosis de 2 gramos diarios y a una dosis de perfusión de 14 gramos de PAS. Se le añade a la perfusión de PAS, 300 miligramos de isoniacida. Este tratamiento se continúa por 20 días. Despues de un mes de reposo, se repite la serie. El segundo tratamiento es seguido de dos meses de reposo, así sucesivamente hasta obtener la curación sea espontánea o por medio de la cirugía.

### *LOS TRATAMIENTOS QUIRURGICOS*

Antes de entrar a estudiar los tratamientos quirúrgicos de la tuberculosis renal, es necesario recordar que toda intervención debe ser precedida de un tratamiento médico.

La primera intervención que estudiaremos es la nefrectomía.

Diremos muy poco a este respecto. Cualquiera de las vías de acceso y de las técnicas empleadas son perfectas en manos de un buen cirujano. El carácter de radical de la nefrectomía total, se acentúa más por la ablación de toda la grasa perineal, y si hay indicación por la ureterectomía total, que algunos autores llevan

hasta contacto con la misma vejiga, ejecutándose de esta manera la ureterectomía completa, y así la extirpación completa del foco tuberculoso culpable de la enfermedad.

Si permanecemos fieles a la doctrina de Albarrán, y si como Legueu, Chevassu, Marion consideramos la tuberculosis renal, como evolucionando inevitablemente hacia la destrucción de las vías excretoras y de la vejiga y terminar por la destrucción total del riñón, entonces la nefrectomía total es el tratamiento más aconsejable.

#### *La Nefrectomía Parcial.*

Fue necesario esperar a la aparición de los antibióticos para intentar la nefrectomía parcial. En 1878 Maas, Tillman y Valentín fueron los primeros en formular las reglas que dirigen la cicatrización del parénquima renal. Sin embargo fue necesario esperar a que Tuffier y Kumen en 1890 dieran las reglas racionales de la nefrectomía parcial.

La nefrectomía parcial debe seguir las reglas de cirugía abdominal aséptica. Lo que le da su carácter particular es: la resección de un parénquima poderosa y activamente vascularizado y la abertura de las cavidades y aún de la misma vía excretora principal.

La ejecución de la nefrectomía parcial, esquemáticamente comprende tres tiempos.

- 1) Exploración del riñón y su pedículo.
- 2) Exéresis y hemostasia.
- 3) Reparación.

Primero consideremos la exploración: a las vías de acceso: es necesario exponer ampliamente el riñón y su pedículo, lo que se hace por una vía extraperitoneal; se adapta una variante más o menos oblicua y más o menos anterior.

a) La vía lumbar. La lumbotomía clásica es la usada por la mayoría de los cirujanos franceses para llegar al riñón. Incisiones largas de 18 a 20 centímetros desde el ángulo costo vertebral a un punto situado a 4 cms. por dentro de la espina ilíaca antero superior.

b) La vía antero lateral. La incisión antero lateral de Chevassu, partiendo del borde inferior de la décima costilla se dirige oblicuamente hacia abajo y adelante para terminar a dos centímetros por dentro de la espina ilíaca antero superior.

La incisión abdómino-torácica de Fey expone muy bien el polo superior del riñón; está formada por segmentos, el uno abdominal y el otro torácico que se encuentran en la extremidad anterior de la 11<sup>a</sup> costilla. La porción torácica sigue exactamente la cara externa de la 11<sup>a</sup> costilla a lo largo de su borde superior por una longitud de unos 10 cms. El segmento abdominal desciende hasta unos 2 centímetros de la espina ilíaca antero superior. Esta incisión es la preferida de muchos urólogos para la nefrectomía parcial.

Nombraremos finalmente la incisión antero lateral horizontal de Pean y la incisión anterior horizontal de Louis Bazy.

*La exposición del riñón.* Es necesario exteriorizar completamente el riñón para practicar una nefrectomía parcial. La cápsula se debe respetar porque ella servirá para reforzar la sutura del parénquima. Una vez expuestos los polos superior e inferior del riñón se debe evaluar la extensión de las lesiones.

Es necesario precisar tres hechos.

1) El estado del parénquima. La participación de más de la mitad del parénquima en la lesión, hacen muy poco segura la nefrectomía parcial. La mejor indicación de la nefrectomía parcial es cuando la lesión se encuentra claramente localizada y limitada a uno de los polos renales.

2) El estado de la vía excretora principal. Cualquier lesión del uréter o de la pelvis es una contraindicación formal de la nefrectomía parcial.

3) El estado del pedículo. Es necesario aislar completamente todos los elementos del pedículo vascular.

#### *La Exéresis.*

La exéresis presenta dos problemas tan importantes el uno como el otro, que son la sección del parénquima y la hemostasis.

*La sección del parénquima.* La sección del parénquima comprende dos tiempos. La sección de la cápsula y la sección del parénquima propiamente. Si se trata de una nefrectomía parcial

polar, caso el más frecuente, se practicará la incisión en forma de herradura, rechazando los dos colgajos hacia la base. Esta sección deberá hacerse con el bisturí ordinario. A continuación se hará la incisión del parénquima, la cual debe pasar lejos de las lesiones patológicas. El instrumento que más conviene usar en esta sección ha sido materia de larga discusión. Para unos es más conveniente el bisturí eléctrico porque hace un corte mucho menos sangrante, pero tiene el gran inconveniente de desvitalizar una gran zona produciendo por ésto, reabsorción de toxinas en el período de cicatrización. Presenta también el peligro de las hemorragias secundarias, de 6 a 12 días después de la operación cuando se caen las escaras producidas por la corriente eléctrica. La ventaja del bisturí ordinario, consiste en que hace secciones netas, y no produce escaras. La mayoría de los urólogos emplean el bisturí ordinario. La sección del parénquima deberá seguir una dirección oblicua dirigida hacia la mitad del riñón, para luego que se haya completado en una cara, proceder simétricamente, en la opuesta. De esta manera se tratará de cortar el parénquima en dos valvas en forma de cuña. Es la llamada cuña de Papin. Es necesario localizar y ligar los gruesos vasos peri-caliceales, cosa que no siempre es realizable. Frecuentemente es necesario volver a cortar parénquima por no haber incluido toda la lesión en el corte primitivo. Si ésto es necesario, es mejor quitar primero la mayor parte de la lesión, en vez de sacrificar de primera intención una gran parte de parénquima sano. Sin embargo es necesario extirpar todo el parénquima de aspecto patológico.

Hay circunstancias excepcionales que no permiten la talla en cuña, y la sección terminal tiene que ser plana u oblicua que no ofrecen ninguna posibilidad de hacer la sutura clásica. La nefrectomía parcial polar es con mucho la más usual y es a ella que nos referimos al hablar de técnica. En cuanto a la resección meso renal, se le ejecuta muy rara vez.

*La Hemostasis.* La sección del parénquima renal produce una gran hemorragia, que puede ser controlada por maniobras previas a la sección o posteriores a ella.

1) La hemostasia previa. Esta consiste en practicar una constricción suficiente sobre el pedículo renal, para detener la circulación del mismo. Con este objeto se pueden utilizar diversos métodos, como una pinza metálica con las ramas revestidas de caucho para hacerlo menos traumatisante, una ligadura elás-

tica, una compresa colocada alrededor del pedículo y por último los dedos del cirujano o de su ayudante, medio éste el menos traumático.

Por cuánto tiempo se puede detener la circulación renal sin peligro de la nutrición del parénquima? Para Abeshouse y Lerman, se puede interrumpir la circulación por 20 minutos, sin embargo recomiendan permitir el paso de la sangre cada 5 minutos. A pesar de ésto debemos recordar que los inconvenientes de comprimir el pedículo son mayores que las ventajas de esta maniobra. En consecuencia la mayoría de los urólogos han optado por hacer la compresión directa del riñón, como procedimiento eficaz e inofensivo.

2) La hemostasia definitiva. Esta deberá ser realizada por medios bien distintos de un caso a otro. Cibert ha dicho: "toda nefrectomía parcial tiene un detalle de técnica pedicular propia, dictado por la disposición infinitamente variable de la vascularización y del aparato excretor". Se puede hacer la hemostasia por ligadura a distancia, por ligadura *in situ*, por electrocoagulación, o hemostasia indirecta por sutura del parénquima, simple o por capitonaje.

La ligadura a distancia es la mejor técnica por su eficacia; se trata de aislar y ligar la arteria que se dirige a irrigar los segmentos interesados. Ella tiene sin embargo el inconveniente de producir isquemia en una parte destinada a permanecer en su sitio, puesto que el sistema vascular del riñón es terminal.

La ligadura *in situ* es una hemostasis difícil. Algunos autores aconsejan la compresión de los cortes por algunos minutos, para obtener así la suspensión de casi la totalidad de la hemorragia y así poder ligar con catgut las arterias y venas peri caliceales.

La electro-coagulación da un corte casi exangüe dejando hecha la hemostasis de la mayoría de los pequeños vasos. Ya hemos hecho notar los grandes inconvenientes de este procedimiento.

La hemostasia indirecta se realiza por medio de la sutura del perénquima, que varía según los autores: puntos separados, sutura continua o surcet. Se puede utilizar material orgánico o inerte. También se obtiene hemostasis interponiendo fragmentos de grasa o músculo, previamente disecados de los tejidos vecinos.

Aunque la interposición de estos fragmentos favorece la hemostasis, no se puede menos de formular algunas reservas en cuanto al porvenir de estos trozos de tejido grasoso o muscular dentro del parénquima renal, por lo que se ha buscado reemplazarlos por material inerte como celulosa oxidada, fibrina impregnada de trombina, o esponja de gelatina.

*El reparo de la herida.*

Esta incluye varios tiempos: Sutura del riñón, fijación del muñón y cierre de la pared.

Es necesario reparar sucesivamente las vías excretoras, el parénquima y la cápsula. En toda nefrectomía parcial se abre

una cavidad renal y en el fondo de la herida queda una brecha que interesa sea un caliz o la pelvis renal. Será pues necesario drenarla, dejarla abierta o suturarla.

Papin, Fey y otros son partidarios de drenar por medio de una sonda de Pezzer que dejan en la brecha. Otros operadores hacen responsable al drenaje de la fistula urinaria definitiva. En definitiva se podría concluir lo siguiente: hay casos excepcionales en los que la infección muy severa obliga al cirujano a dejar drenaje, pero en la inmensa mayoría de los casos es inútil y aún nocivo dejarlo.

Se pueden dejar abiertas las cavidades o simplemente aproximar sus bordes, procedimiento éste que ha dado éxitos constantes en manos de Fabre, Cibert, Chauvin y, Dufour. Ninguna observación se ha encontrado de fistula postoperatoria.

Los partidarios de la sutura son muy numerosos. Si se trata de un caso fácil se deberán suturar sistemáticamente los cálices; si por el contrario es difícil, se está en el derecho de renunciar a hacerlo.

Anotaremos aquí que la sutura que se utiliza es de catgut muy fino 000 o 0000 con aguja montada atraumática y puntos separados.

En cuanto a la sutura del parénquima, estudiaremos el material de sutura y los instrumentos. Las agujas utilizadas son de tipo Reverdin, Jalaguier y Bergeret, que tienen la ventaja de ser manejadas muy fácilmente por todos los cirujanos y que son de

uso corriente. La mejor aguja parece ser aquella de gran curva, redonda, y cuyo diámetro no excede el del hilo a emplear. La aguja de Escat, utilizada por las escuelas de Marsella y Montpellier es una de las mejores de este tipo. El material de sutura deberá ser catgut cuyo calibre varía desde 000 hasta N° 6. Algunos operadores utilizan diferentes tejidos para apoyar las suturas o para llenar las superficies cruentas. Para apoyar las suturas, lo que más usualmente se utiliza es tejido adiposo, el cual se coloca sobre el parénquima a suturar y a través de los cuales se pasa el hilo de sutura.

Llegando así a la fijación del muñón. Debido a la movilización y exteriorización del riñón, este órgano ha sido liberado de todos sus medios de fijación, por lo que es necesario fijar el muñón residual, pues de lo contrario va a bascular. Fey se contenta con hacer una hamaca a expensas de los tejidos de la fosa renal. Papin utiliza los hilos de la sutura capsular para pasarlo a través del diafragma haciendo así una buena suspensión. En fin se puede fijar el muñón sea a la fascia ilíaca, sea al psoas, sea a una costilla utilizando hilos no reabsorbibles.

Las observaciones relatadas muestran que al no fijar el muñón, el riñón restante sufre una basculación o una torción perjudicial al funcionamiento normal.

#### *Urétero plastias.*

Pasaremos rápida revista a las operaciones conservadoras que afectan las vías excretoras del riñón. Esencialmente esta es el uréter, y por consiguiente hablaremos sobre el tratamiento de la ureteritis estenosante. Se trata de la reconstrucción del uréter pelviano por la operación de Boar y la operación de Puigvert o uretero-cisto-neostomía. El procedimiento de Boar realiza una plastia vesical pediculada y tubulada a la extremidad inferior del uréter, por vía lateral sub-peritoneal, con sutura túbulo lateral término terminal.

Incisión ilíaca oblicua hacia abajo y hacia adentro; su extremidad superior a dos travesos de dedo por dentro de la espina ilíaca antero superior, y su extremidad inferior a un tráveso de dedo del pubis. Se localiza y hace la disección del uréter cuidando de no pelarlo mucho. Se localiza el segmento patológico, y se secciona por encima de él en zona sana. Se pasa provisionalmente una sonda ureteral hasta la pelvis renal. Entonces se llena

la vejiga de manera de exponer la cara lateral correspondiente. Se extraperitoniza esta cara lateral de la vejiga y se calculan las dimensiones del colgajo, el cual debe ser proporcionado a la perdida de substancia del uréter. Este colgajo será de forma rectangular, de una anchura de unos 25 mm. Despues de liberado el colgajo, con ayuda de dos hilos previamente colocados en los dos ángulos inferiores, se tracciona para probar si su longitud es suficiente para alcanzar el uréter sin tracción. Se hace entonces un tubo a expensas del colgajo, con puntos separados de catgut 0000 cuidando de tomar mucha musculosa y poca mucosa. Una sonda ureteral sirve de alma para facilitar la hechura del tubo. Una vez completado el tubo se procede a la anastomosis término terminal entre el tubo y el uréter seccionado. Se emplean puntos separados, siempre tomando mucha musculosa y poca mucosa. La sonda uretral debe dejarse a permanencia, de un lado en la pelvis renal, y el otro extremo pasando por la luz de una sonda uretral puesta en la vejiga, y así salir al exterior. Hecho lo anterior solo queda acerrar la brecha vesical.

Procedimiento de Puigvert. Al contrario del procedimiento de Boari, Puigvert emplea la vía transvesical. Incisión hipogástrica, exposición de la vejiga y cistostomía. En seguida con el bisturí eléctrico se hace una incisión en la pared vesical alrededor del uréter estenosado, y precisamente en la zona que lo rodea y está edematosa. La pared vesical se incide hasta los tejidos perivesicales, en los cuales se encuentra el uréter con dos zonas: una estenosada y la otra dilatada. A este nivel se corta transversalmente el uréter, y se extirpa la porción yuxtavesical con la pared de la vejiga. Por medio de dos incisiones longitudinales y opuestas se divide el uréter en dos valvas que se suturan a la mucosa vesical por medio de dos puntos pasados de fuera a adentro a través del hojal que queda despues de la resección. Sutura de la pared vesical con catgut. Cierre total de la pared vesical en dos planos, y cierre de la herida hipogástrica. Colocación de una sonda uretral tipo Pezzer para drenaje vesical.

A continuación diremos unas palabras acerca de operaciones usadas en el tratamiento de la Tuberculosis renal, aunque no son exclusivas de esta entidad. Primeramente, la nefrostomía. No describiremos esta intervención.

La derivación intestinal urétero-sigmoidiana. Parece que la mejor técnica es la implantación directa.

La uretorostomía cutánea, de la cual hay poco que decir.

Aunque están en período experimental, tratamos a continuación de dos operaciones plásticas.

La cistostomía extramucosa de Couvelaire. Se trata de una operación que tiene por objeto aumentar la capacidad vesical, haciendo una decorticación del espacio músculo-grasoso peri-vesical, sitio de la reacción esclerosa que según Couvelaire sería la causa de las pequeñas vejigas tuberculosas.

La plastia vésico-intestinal, que es una operación puramente experimental pero que parece llamada a dar buenos resultados. Su finalidad es aumentar la capacidad vesical para mejorar la incontinencia o la polaquiuria de las vejigas esclerosas. La operación consiste en la anastomosis vésico-intestinal.

Se aisla un segmento de intestino delgado, y se le hace des-  
cender con su meso a través del peritoneo, para anastomosarlo a  
la vejiga. La implantación ureteral se puede dejar en el trígono,  
o se puede cambiar a nivel del asa del intestino.

### INDICACIONES

Consideraremos ahora las indicaciones operatorias en el tratamiento de la tuberculosis renal. Para determinar estas indicaciones es necesario distinguir, siguiendo al Profesor Fey, cuatro formas clínicas.

1) La forma renal pura en la que el foco puramente renal (cálices y parénquima) con exclusión del aparato excretor y genital. De esta variedad se observa un 44%.

11) La forma reno-vesical, en la cual el foco renal está asociado a un foco inferior (vejiga, uretra, próstata). Se observa un 25%.

III) La forma reno-ureteral, en la cual la lesión renal se acompaña de lesiones uretrales. Se encuentra un 21%.

IV) Las formas mixtas que agrupan los casos complejos en que existen focos renales, pielo ureterales y génito vesicales inferiores.

Siguiendo esta clasificación anatomo-clínica, fijada por el tratamiento médico, la decisión terapéutica, ha perdido su carác-

ter unívoco, que tenía hasta hace 10 años, es decir que tuberculosis renal significaba nefrectomía. La aparición de los antibióticos y de la cirugía plástica conservadora han hecho mucho más complejo el problema. La decisión no se hace solamente por el estado de la lesión renal, sino por el estado de funcionamiento de todos los otros elementos del aparato génito urinario.

1) En la forma renal pura, la integridad total del aparato excretor exige una actitud conservadora.

En esta forma está particularmente indicado el tratamiento médico prolongado, cuya eficacia es decisiva siempre que se trate de lesiones recientes y bien vascularizadas.

La nefrectomía total no se justifica sino en caso de lesiones diseminadas en el territorio de tres cálices por lo menos, o en caso de lesiones cavernosas que no mejoran, después de varios meses de tratamiento.

El profesor Fey, sobre 44 casos ha practicado la nefrectomía total, solamente 18 veces, de los cuales había 13 casos de lesiones múltiples diseminadas y 5 de cavernas viejas. De los otros 26 casos que fueron tratados con antibióticos, obtuvo 10 curaciones completas, con una recaída de 3 años, y 16 estabilizaciones clínicas y anatómicas, con persistencia del B. de Koch. La nefrectomía parcial encuentra aquí su mejor indicación, pues ella nada tiene que ver en casos en que el aparato excretor no esté sano, o las lesiones no estén limitadas a los cálices, superior e inferior de preferencia. En estos casos en que además hay persistencia del bacilo de Koch en la orina, la operación permite completar la curación anatómica y clínica.

2) La forma reno-ureteral debe ser dividida en dos grupos: uno de uretritis con espasmo, y otro de estenosis uretral constituida.

En el estado de uretritis el tratamiento médico conduce a la curación.

Una vez constituida la estenosis ureteral el tratamiento médico es inoperante y solamente prepara al paciente para la operación. Es necesario hacer notar que en este tipo de lesiones el tratamiento médico puede tener un efecto nosivo porque la cicatrización de las lesiones puede traer como consecuencia el estrechamiento de la luz uretral, siendo muy difícil de decidir la conducta en este caso.

Generalmente la nefrectomía se impone en las lesiones diseminadas, cavernas múltiples, destrucciones funcionales del riñón, lesiones extensas de los tubos excretores imposibles de tratar por la cirugía. Entonces es preferible la nefroureterectomía a la simple nefrectomía.

Existe también el recurso de la ureterostomía cutánea para las lesiones extensas del uréter; esta es una indicación de necesidad, pero una mala indicación. René Kuss ha hecho la resección de un segmento superior y de otro de la parte media del uréter, pero este es el único caso reportado. Todos los casos conocidos de plastias, se han hecho sobre el uréter inferior. Se practica entonces una resección del uréter inferior, seguido de una uréterocistoneostomía (operación de Puigvert) o de una reconstrucción del uréter inferior con colgajo vesical (operación de Boary).

Estos dos métodos necesitan una vejiga sana y de buena capacidad, y en cuanto a la escogencia de la operación depende de la longitud de uréter que se necesite resecar.

Cuando el límite superior de la estenosis está francamente delimitado, la operación de Puigvert parece la más indicada; la vía de exposición transvesical y la disección del uréter bajo la protección de su vaina de periureteritis son relativamente fáciles; cuando se llega al límite superior de la periureteritis, el uréter se deja aislar y traccionar fácilmente. Cuando el límite superior de la estenosis no está claramente delimitado, es más aconsejable la operación de Boary, porque el colgajo vesical se puede hacer de la misma dimensión de la perdida de substancia ureteral.

Todas estas operaciones tienen el inconveniente inmediato del reflujo ureteral, pero este es transitorio, y mientras se recobra la contracción normal del uréter.

3) *La forma reno vesical.* Esta es la afección que necesita más imperiosamente un tratamiento eficaz, pero la más difícil de tratar. El tratamiento médico se deberá intentar siempre. Este tratamiento médico es mucho menos eficaz que en las formas renales puras, porque no obra bien sobre el foco vesical sino en los casos muy recientes, y porque la vejiga se retrae muchas veces al tamaño de una nuez.

El tratamiento propiamente dicho de la vejiga, se puede dividir en tres períodos.

a) Si la vejiga tiene una capacidad de unos 100 c.c., se puede hacer la electrocoagulación de las lesiones ulcerosas, de la mucosa.

b) Si se trata de una pequeña vejiga espástica, se puede practicar la resección del nervio erector, u operación de Richer.

c) En el estado de pequeñas vejigas irreversibles, no queda más remedio que recurrir a la operación de derivación de la orina o a las operaciones plásticas.

Entre las derivaciones, la nefrostomía definitiva, aunque es una mala solución.

La derivación intestinal, que ha sido muy discutida entre las diversas escuelas urológicas. Para unos esta operación sólo cambiaría un desorden tuberculoso por otra mayor. Para otros, esta operación aún conserva algunas indicaciones.

En el último congreso de urología francesa, se concluye, que no hay indicación alguna en el tratamiento de la tuberculosis renal por medio de las derivaciones intestinales.

La ureterostomía cutánea es sin duda una intervención más segura y se practica en casos muy graves. El mismo congreso de urología francesa ha puesto en entredicho esta operación. Nosotros opinamos sin embargo, que la ureterostomía cutánea es muy soportable con adecuados aparatos ortopédicos, y que estos son fáciles de cuidar. Además esta operación puede no ser definitiva, y en casos buenos, se puede hacer la reimplantación del uréter a un segmento intestinal.

Las operaciones plásticas son ciertamente preferibles. En cuanto a la cistostomía extramucosa, solamente Couvelaire tiene experiencia suficiente con esta intervención. Cibert, Sabadini, y Fey han obtenido buenos resultados con la cisto-intestino-plastia.

Es necesario reservar la indicación de estas operaciones para pacientes que aún tengan buena resistencia y buena función renal.

4) En las formas mixtas el problema terapéutico se vuelve muy complejo y no puede ser resuelto sino por el conocimiento y evaluación completa de todas las lesiones.

Diremos para terminar que la dificultad para dar la indicación operatoria reside en la diferenciación entre las lesiones su-

perficiales y reversibles y las profundas e irreversibles. Desgraciadamente en la actualidad no hay ningún criterio que nos pueda aclarar con certeza este punto.

### LOS RESULTADOS

Los resultados obtenidos por el tratamiento médico, se pueden agrupar en tres categorías: curación, mejoría y fracaso.

Las pruebas que nos permiten hacer esta clasificación son las siguientes: Clínicas: Apreciación de la polaquiuria, disuria, hematuria y dolor renal. De laboratorio: La investigación de albúmina, pus y Bacilo de Koch. Radiológicas: la urografía que nos permite darnos cuenta de la evolución de la función renal y de la morfología.

Consideramos como curados los pacientes en los cuales los signos clínicos, de laboratorio y radiográficos muestran el retorno a la normalidad. Desde el punto de vista clínico, la cistitis desaparece, la mejoría del estado general es muy notable, recuperándose el apetito y el peso. El laboratorio nos muestra sucesivamente la desaparición del Bacilo de Koch, del pus y de la albúminuria. Esta última prueba la consideramos como fundamental para asegurar la integridad funcional del parénquima renal.

Desde el punto de vista radiológico las modificaciones observadas son mucho menos espectaculares, a menos que se trate de lesiones de pielonefritis tuberculosa, es decir de lesiones en un primer estado.

Los resultados parciales que son los más numerosos, son más difíciles de valorar puesto que nos encontramos en presencia de la mejoría de algunos elementos en tanto que otros signos permanecen iguales, dando al caso un pronóstico sombrío.

Solamente los signos de laboratorio francamente anormales, nos hacen clasificar los pacientes en el grupo de mejoría, y no en el de curaciones. En efecto se trata de pacientes en los que la cistitis desaparece lo mismo que el bacilo de Koch, por un tiempo largo, pero en los que eventualmente se encontrará de nuevo únicamente el bacilo de Koch en la orina.

Los resultados de la nefrectomía total:

La mortalidad de la exéresis, con ureterectomía o no, es muy

baja. Marion considera que la mortalidad varía entre un 1% y un 6%. Podemos aceptar una cifra media de un 3%.

Los resultados definitivos son buenos y se encuentra un 50% a un 60% de curaciones. La cistitis se atenúa, el otro riñón permanece intacto en un 60% de los casos. El número de tuberculosos renales operados que viven una vida larga y normal, es tan elevado, que el éxito de la nefrectomía total en el mundo entero, no se puede poner en duda.

#### Los resultados de la nefrectomía parcial:

- 1) La mortalidad operatoria es muy baja y justifica llamarla una operación benigna. Este es un buen argumento para invocar en las indicaciones operatorias.
- 2) La hemorragia puede ser inmediata, secundaria o tardía.

La hemorragia inmediata ha sido estudiada con la técnica quirúrgica.

La hemorragia secundaria puede aparecer entre el 6º al 10º día. Produce una acumulación de coágulos en la vejiga, y algunas veces un hematoma peri-renal. La hemorragia tardía aparece generalmente después del 21º día, y generalmente es discreta pero tenaz, y puede ser un grave problema terapéutico.

- 3) La fistula urinaria es una secuela grave para el paciente pero que no pone su vida en peligro. La opacificación del trayecto para su estudio con los rayos X permite estudiar la topografía de la fistula. Si ésta es muy profunda es necesario recurrir a la nefrectomía total.

Se ha citado también la hipertensión progresiva.

Nosotros hemos podido observar en un paciente operado de nefrectomía parcial, una hipertensión progresiva que apareció después de un período de 5 meses y que hizo subir la presión sistólica de 13 a 21. Hemos aconsejado a este paciente la nefrectomía total, pensando que la causa de este problema residía en las lesiones cicatriciales del pedículo renal. Desgraciadamente nunca volvimos a ver este paciente.

### CONCLUSIONES

Gracias a la quimioterapia moderna, el viejo adagio de Al-barrán, que había prevalecido por más de 60 años en la urología mundial, es decir que la única curación de la tuberculosis renal es por medio de la nefrectomía total, ha desaparecido.

Por una parte actualmente es posible la curación de la tuberculosis renal por medio de tratamientos médicos. De otro lado la nefrectomía total ha sido reemplazada por una serie de operaciones de exéresis muy reducida que conservan el máximo de tejido, y que han duplicado las dificultades del urólogo respecto a la conducta a seguir, y también han dado nacimiento a la urología moderna.

## **Adenolinfoma de la Parótida**

Primera Parte del trabajo para la Agregación en la Cátedra de  
Anatomía Patológica, presentada por el

*Dr. Hernando Latorre L.*

1950

### **NOMBRE**

Los diferentes nombres empleados para designar este tumor indican, tanto la estructura histológica como la naturaleza de los elementos celulares que intervienen en su formación. Quizá la variación en el orden de las palabras o raíces representativas, esté relacionada con el predominio de una u otra estructura que haya sido encontrada por los varios investigadores. Nos parece que *Adenolinfoma* es el más usado y corresponde de manera exacta a la morfología del tumor estudiado actualmente, lo mismo que el de *Adenocistoma linfomatoso* con que lo describe Beattie. Otros nombres son: *Cistadenoma linfomatoso papilar*; *Adenocistoma papilar linfomatoso*; *Cistadenolinfoma papilar*; *Cistadenoma papilífero linfomatoso*. También se ha llamado *Tumor de Warthin*. Karsner dice que el *Cistadenoma papilar linfomatoso de Warthin* es una de las formas de *Adenolinfoma*.

### **FRECUENCIA**

Es un tumor raro que Willis considera en menos de un 10% de todos los neoplasmas salivares. Fue descrito en 1910 por Albrecht y Arzt y también por Glass, Warthin y otros. Nicholson estudió un caso en 1923 y en 1935 Carmichael, Davie y Stezart revisaron 26, previamente publicados y agregaron 8. El dato estadístico más completo que hemos encontrado es

el de Plaut quien en el año de 1942 hizo el estudio de 64 casos a los cuales había que agregar los dos descritos por Willis en su obra de 1948. Ewing solamente anota 21 casos recopilados por Jaffé.

### EDAD. SEXO. SITUACION.

La mayor parte de estos tumores se ha encontrado entre los 50 y 70 años de edad; el enfermo de nuestro caso tenía 60 años. En la estadística de Plaut solamente se presentaron 10 casos en individuos de 50 años, siendo el más joven, de dos años y medio y apenas cinco en enfermos de más de 70 años; el promedio corresponde a los 52 años.

Hay marcada incidencia de aparición en los hombres, ya que de los tumores estudiados, más o menos un 80% se presentan en este sexo.

Casi la totalidad de los *Adenolinfomas*, se ha encontrado en la glándula parótida y unos pocos en la submaxilar. Se localizan superficialmente hacia el ángulo inferior de la mandíbula separados de la glándula o incluídos en su polo correspondiente. Nuestro caso se presentó en la región pre-auricular, que para Carmichael es la más frecuente.

### HISTORIA CLINICA

Hospital de San José. Cirujano: Prof. L. F. Rojas Turriago.

**Enfermo:** C. R.

**Edad:** 60 años.

Fue operado el 2 de Diciembre de 1948.

Desde hace un año notó la presencia de una tumoración sobre la región pre-auricular derecha que ha ido creciendo paulatinamente, hasta llegar al tamaño de un huevo de gallina. Es móvil, bien limitada, no dolorosa.

**Diagnóstico clínico:** Tumor mixto de la parótida.

**Diagnóstico quirúrgico:** Adenoma con proceso supurativo.

**Descripción de la operación:** Anestesia local. Iniciación horizontal y dissociación cuidadosa para respetar el nervio facial. Se llega a la parótida, se abre la cápsula y se encuentra un tumor encapsulado, sin adherencias mayores a las partes vecinas, pero al hacer tracción se fracciona en varias partes por estar muy friable. Da la impresión de tejido glandular dentro del cual se encuentran pequeñas colecciones al parecer purulentas".

## PATOLOGIA

El *Adenolinfoma* es un tumor de crecimiento lento, de superficie lisa, a veces lobulada; su forma puede ser redonda, ovoide o aplanaada; encapsulado y móvil; separado o incluído dentro del tejido parotidiano; sólidos o quísticos, uni o multiloculares. Su tamaño varía de 1 a 6 cms. de diámetro y raras veces alcanzan mayores dimensiones.

El material recibido para el examen se compone de varios fragmentos irregulares, de tejido blando, friable, de color rosado pardo, dentro del cual aparece substancia semifluida, puriforme y muy pequeños grumos lechosos. Este aspecto, como lo anota Foot (10), ha hecho que con frecuencia se piense en ganglios tuberculosos.

## ESTRUCTURA MICROSCOPICA

Se practicaron inclusiones en parafina y coloraciones con Hematoxilina-eosina, y por los métodos de MacCallum y de Krajian para tejido elástico y de Van Gieson, lo mismo que con Hematoxilina fosfotungstica de Mallory.

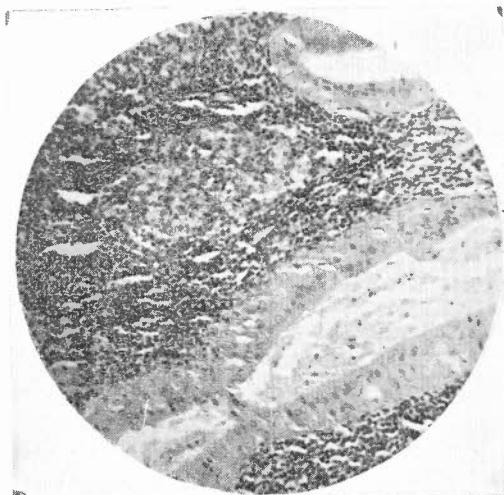
El tumor está constituido por un parénquima epitelial y por un estroma linfoides. El primero se compone de estructuras epiteliales en forma de cavidades de diferentes calibres, a menudo quísticas; presentan luz regular o ligeramente festoneada por salientes papilares bastante cortas. La luz está llena de substancia oxífila y células descamativas. La parte exterior a veces se encuentra limitada por unas pocas células pequeñas, alargadas, discontinuas y en las coloraciones especiales aparecen pequeñas bandas colágenas o fibrillas elásticas; más generalmente corresponden de inmediato a las células linfoides. Las formaciones epiteliales, están en partes, muy cerca entre sí, separadas apenas por laminillas colágenas (Micro N° 1) y en otras aparecen pequeñas masas celulares sólidas, diseminadas en el estroma.

Las células epiteliales son de forma columnar alta, de citoplasma eosinófilo finamente granular, con límite apical neto y los núcleos redondos colocados casi siempre hacia este polo; algunos de los núcleos aparecen ricos en cromatina, otros, más claros, muestran nucléolo pequeño. Debajo de esta fila de células, se observa una o dos filas de células basales, cuboides o aplanaadas,



MICRO N° 1

Coloración: Hematoxilina-Eosina. Se muestra la arquitectura general del tumor, con su parénquima epitelial y el estroma linfóide.



MICRO N° 2

Coloración: Hematoxilina-Eosina. Se aprecia la fila interna de células columnares con su núcleo hacia el polo apical, las "germinales" de un folículo.

sin límites citoplásmicos precisos y núcleos redondos con poca cromatina, a veces más grandes que los anteriores, con nucléolo relativamente grande y eventualmente 2 o 3 nucléolos pequeños. Las últimas células descritas, no forman una capa continua, como sí lo hacen las columnares. En ocasiones se encuentran más filas celulares, quizá por la incidencia del corte.

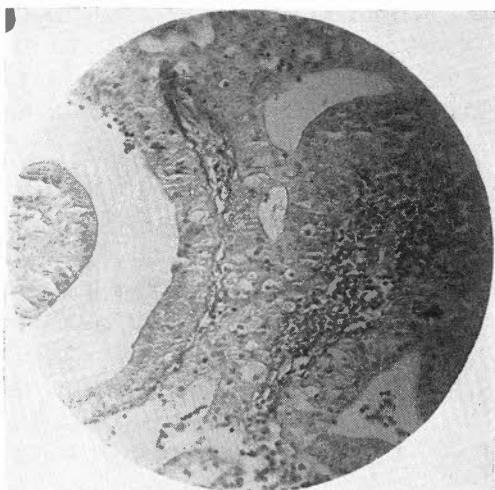
El estroma muestra tejido linfoide con frecuente formación de folículos, algunos bastante desarrollados y con células en división, en su centro (Micro N° 2). Como se anotó antes, está casi siempre en íntima relación con el epitelio o apenas separado por delgadas laminillas (Micro N° 3-4). Ocasionalmente se encuentran neutrófilos y eosinófilos. Los vasos sanguíneos son frecuentes y muestran su pared normal.

### HISTOGENESIS

Ha sido un problema bastante discutido y son varias las explicaciones y teorías expuestas al respecto.

Lang, asocia el *Adenolinfoma* con los tumores mixtos salivares y Halpert y Tool consideran que tienen un origen común con éstos y con los tumores muco-epidermoides; en tanto otros, opinan que son neoplasmas diferentes, no relacionados con los tumores mixtos parotidianos o adenomas polimorfos, como los denomina Willis.

Foot, al describir los defectos del desarrollo amigdaliano, anota que no es raro encontrar este tejido desplazado en la región cervical, formando estructuras que pueden simular ganglios linfáticos tuberculosos y que después de la incisión aparecen como formaciones quísticas llenas por material puriforme. Estas cavidades estarían revestidas por un epitelio epidermoide o columnar y serían restos o quistes branquiales, a los cuales, según él, se han llamado *Adenolinfomas*. Este autor, en otra de sus obras, lo relaciona igualmente con el primordium tonsilar, es decir de origen branquial, porque el desarrollo de estos órganos se considera dependiente de la segunda bolsa, sea de restos de ella, ya que desaparece antes de la formación amigdaliana (tercer mes), o como lo dice Dodds en el sitio anteriormente ocupado por dicha bolsa en donde hay invaginaciones del endodermo con diferenciación del mesénquima para constituir el tejido linfático.

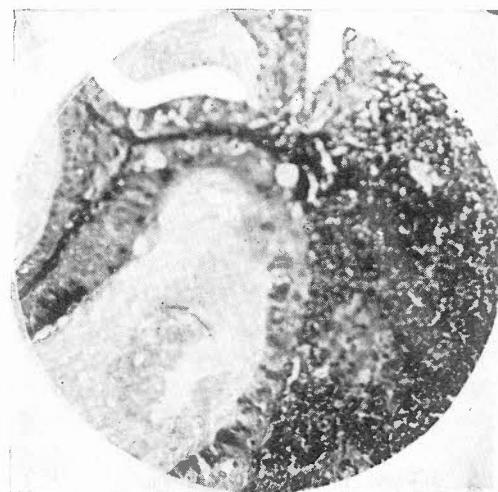


MICRO N° 3

Coloración de Van Giesen. Se encuentran laminillas delgadas que separan cordones celulares constitutivos de estructuras epiteliales vecinas. En la parte inferior hay una cavidad en cuyo contorno superior las células reposan sobre una laminilla colágena que las separa del tejido linfoide.

MICRO N° 4

Coloración de Krajian (modificación al método de MacCallum). Se observa relación íntima del epitelio con el estroma. En la parte superior hay formaciones epiteliales separadas solamente por fibras, sin tejido linfoide.



Otros autores aceptan como origen, diferentes estructuras branquiales, sea la porción endodérmica de una hendidura (8), o según Warthin por una heterotrofia o distrofia del endodermo faríngeo, ya que su estructura le recuerda la mucosa de la porción cartilaginosa de la trompa de Eustaquio, la cual se origina de la primera bolsa branquial.

Freshman y Kurland, opinan por el mismo origen branquial sin que necesariamente todos los casos provengan de una misma bolsa, por el hecho de que algunos investigadores han observado tejido que recuerda la estructura tímica o que semeja células paratiroides, en relación entonces con la tercera y cuarta bolsas. Kraissl y Stout sugieren que se desarrolla de vestigios de glándulas salivares orbitarias, por una dilatación y proliferación de la inclusión, teoría ésta que se ha considerado meramente especulativa.

La opinión expuesta por algunos de que se origina por un tipo celular especial que se ha denominado "picnocitos" por Zimmermann y por Hamperl "oncocitos", los cuales se describen como células altas columnares de citoplasma granular, fuertemente eosinófilo, no tiene acogida y debe ser rechazada pues equipara al *Adenolinfoma* con el llamado *Oncocitoma*, nombre que muchos critican desfavorablemente y que un tumor de más variables localizaciones, así por ejemplo Foot lo describe como un tipo de adenocarcinoma salivar o de carcinoide traqueal; sin embargo, Anderson anota que algunos *Oncocitomas* muestran tejido linfoidal con centros germinativos y que se han interpretado como *Adenolinfomas*.

La teoría histogenética más aceptada es la que refiere el origen de estos tumores al epitelio salivar de los conductos y al tejido linfoide anormalmente mezclado durante el desarrollo, sea en una forma hiperplásica incitada por la proliferación epitelial o interviniendo directamente junto con el epitelio en la formación del tumor, lo cual para algunos se hace de una manera principal, tanto que Eggston lo describe dentro de los linfomas. Otros autores consideran la intervención linfoide como accesoria, puesto que se pueden observar estructuras epiteliales con muy poco, o sin tejido linfoide.

Von Kreudenstein, describe un caso que considera originario de gérmenes epiteliales de la cavidad oral primitiva con potencia de diferenciación hacia el tejido parotidiano.

Anderson, Barnard, Bell, Illingworth, Willis y los autores citados por él, coinciden en que se originan de tejido parotidiano ectópico, incluído dentro de un ganglio linfático, lo cual, según anota Neisse, confrecuencia se puede observar, especialmente en niños y anotó un ejemplo de persistencia en el adulto. En uno de los dos casos a que hemos hecho referencia, publicados en la obra de Willis, la arquitectura encontrada sugiere que el tumor se estaba desarrollando dentro de un ganglio.

Las investigaciones que practicamos, confirman lo encontrado por Neisser, tanto por el hallazgo de tejido glandular incluído dentro de un ganglio linfático del enfermo, como en uno de los casos provenientes de muestras tomadas en el Pabellón de Maternidad del Prof. Víctor Rodríguez Aponte.

#### MATERIAL DE ESTUDIO

Junto con las masas de tejido tumoral que recibimos para el examen, se encontró un ganglio linfático que medía 1 x 0,8 x 0,6 cms., de superficie lisa, regular; de consistencia blanda y que estaba en relación con dichas masas pero fácilmente aislable.

Se recogieron 12 muestras compuestas cada una por varios fragmentos tomados de las regiones parotidianas de niños nacidos a término y muertos dentro de los 5 primeros días, de un prematuro de 8 meses y de un feto de 5 meses. De este último se hicieron cortes en serie de un bloque de tejido tomado a la altura un poco superior del ángulo mandibular.

Se hicieron inclusiones en parafina y se colorearon con Hematoxilina-eosina.

En los cortes histológicos del ganglio descrito anteriormente, se encuentra la cápsula y el tejido linfoide con algunos folículos. En la zona central y entre conjuntivo fibroso poco celular, se observan varias lobulaciones grandes, entre las cuales hay tejido graso, constituidas por agrupaciones celulares concéntricas situadas las unas al lado de las otras, eventualmente, con una luz estrecha en su centro. Las células son pequeñas, uniformes, de escaso citoplasma, de núcleo redondo central, la mayoría adopta una forma cuboide. Entre las formaciones acinosas descritas, se encuentran tubos de tipo excretor, formados por células columnares

bajas de citoplasma eosinófilo (Micro Nº 5). En algunos sitios, las estructuras son menos diferenciadas y se constituyen por agrupamientos celulares en bandas cortas, pudiéndose sin embargo seguir paulatinamente la transición hacia los elementos primariamente descritos.

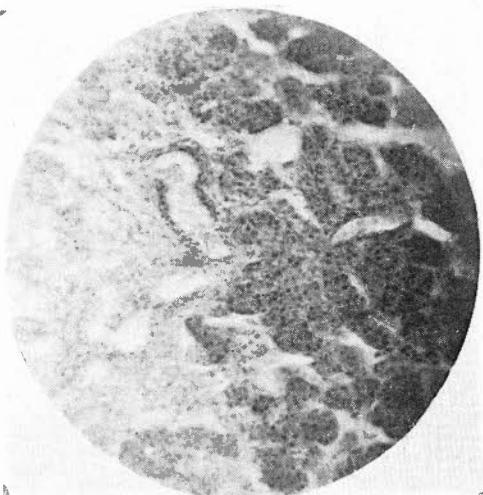
En los cortes correspondientes al feto de 5 meses, se observan abundantes tubos glandulares, separados o agrupados en pequeños racimos, situados dentro del tejido conjuntivo ambiente. Están formados por células cúbicas, en una o dos filas y muestran su luz regular y generalmente estrecha. En algunos de los cortes de la serie practicada, aparecen en medio de dichas formaciones algunos esbozos de nódulos linfáticos. En dos de ellos, se halla una íntima relación entre tubos glandulares y los elementos linfoides, los cuales tratan de rodear o de incluir a los primeros (Micro Nº 6).

En algunos de los cortes practicados sobre muestras tomadas de los recién nacidos, encontramos algunos nódulos linfáticos en medio del tejido parotidiano y en los correspondientes al prematuro de 8 meses, se observó un ganglio dentro de cuyo parénquima se aprecian tubos epiteliales de luz pequeña y formados por células cúbicas; estos tubos se continúan hacia la parte cóncava del ganglio, con otros tubos situados entre conjuntivo fibroso, pasando así, sin ninguna limitación, al tejido parotidiano típico (Micro Nº 7).

Estas observaciones confirman la estrecha relación de vecindad que durante el desarrollo existe entre el tejido glandular parotidiano y la formación de los ganglios linfáticos de la región, especialmente de aquellos que forman el grupo ganglionar profundo intraglandular.

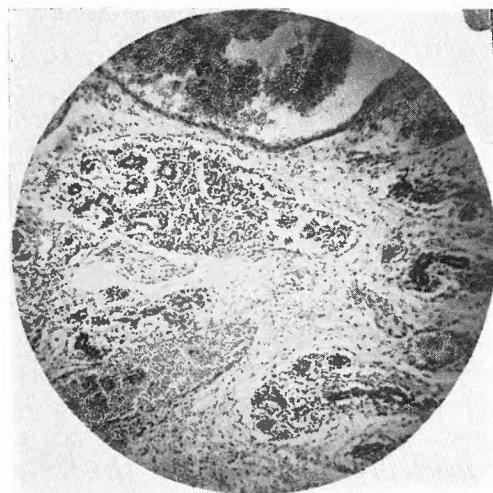
#### PRONOSTICO

El *Adenolinfoma* es un tumor que en la mayoría de los casos se presenta como benigno. Su reproducción es muy rara y aún más las formas francamente malignas como los casos descritos por Stohr y Risak y por Ssobolew y en el publicado por Lloyd que presentó cambios sarcomatosos. Foot consideró que el tumor maligno análogo, posiblemente es el *Linfoepitelioma*. El enfermo C. R. fue controlado hace poco tiempo por el Profesor



MICRO N° 5

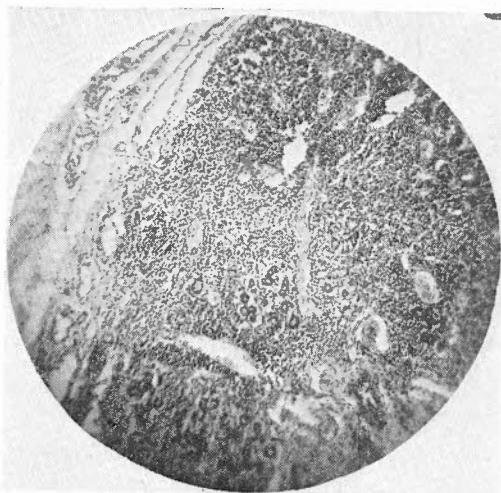
Coloración con Hematoxilina-Eosina. Corresponde a la parte central de un ganglio linfático. Se observan formaciones acinosas agrupadas en lóbulos y canales de epitelio columnar bajo, de tipo excretor.



MICRO N° 6

Coloración con Hematoxilina-Eosina. Corresponde a región parótidea de un feto de 5 meses. Aparecen tubos glandulares aislados y agrupados en lóbulos, dentro del tejido mesenquimatoso. Tubos pequeños están en medio de esbozos de nódulos linfáticos. Se aprecia parte de un vaso sanguíneo.

Rojas Turriago quien no encontró signos de reproducción o de metastasis.



MICRO N° 7

Coloración con Hematoxilina-Eosina. Corresponde a un ganglio linfático parótideo de un prematuro de 8 meses. Se encuentran tubos epiteliales incluidos dentro de un ganglio linfático.

#### DIAGNOSTICO HISTOLOGICO DIFERENCIAL

En primer lugar debe tenerse muy en cuenta la constitución histológica del *Adenolinfoma*, para no cometer el error, como en ocasiones ha sucedido, de interpretar el cuadro como un carcinoma metastásico. Hay otros tumores que se encuentran en la misma localización y con una estructura histológica semejante, tales es el *Oncocitoma*, del cual ya hicimos un breve comentario y el *Cistadenoma papilar*, el cual puede aparecer a cualquier edad, o ser congenital. Es de crecimiento lento pero potencialmente maligno. No presenta tejido linfoide y sus células, en contraste con las epiteliales del *Adenolinfoma*, muestran afinidad por los colorantes básicos y además se observan áreas formadas por cé-

lulas polihédricas grandes, bien limitadas, de citoplasma claro, semejantes a las constitutivas de los tumores renales de células claras o de hipernefromas pero que no contienen ni lipoides ni mucina; solamente en el estroma pueden aparecer masas de cristales de colesterol. Las células claras se derivan del epitelio de las formaciones glandulares ya que se han encontrado formas transicionales entre ellas. El *Tumor mucoepidermoide* presenta una constitución diferente por la presencia de sus células mucosas y la metaplasia epidermoide. Estos dos últimos tumores están histológicamente relacionados, pues se han encontrado formas intermedias entre las dos arquitecturas.

#### COMENTARIO

Del estudio practicado se deduce que en un ganglio linfático de la región parotidiana, encontrado junto con el tejido de un *Adenolinfoma*, existen inclusiones de tejido glandular con formación acinosa y canales de tipo excretor. En los cortes de tejido tomados de las regiones parotidianas de fetos o de recién nacidos, se puede seguir la evolución del desarrollo de la parótida y de la diferenciación mesenquimal de ganglios linfáticos cuyo tejido rodea o engloba los canales glandulares.

Si recordamos algunos datos elementales de embriología de estos órganos, podemos darnos cuenta de la manera como se hace la inclusión epitelial.

La parótida tiene un origen ectodérmico como derivada que es de la fosa oral y comienza su aparición por invaginaciones epiteliales en los embriones de 8 mm. que corresponden a las cinco semanas y media; o según otras opiniones, en embriones de siete semana (cuadro de Jordan y Kindred, citado por Eggston), o según Maximow, a las 9 semanas. En cambio el tejido ganglionar linfoide aparece mucho más tarde, hacia el final del tercer mes y por lo tanto, invaginaciones epiteliales dentro del mesénquima, podrían situarse en áreas con potencia de diferenciación ganglionar, para que este tejido, formado luego, rodee los elementos epiteliales ectópicos.

## RESUMEN

Se describe un caso de *Adenolinfoma parotidiano* y se hace un estudio sobre su histogénesis que da argumentos a favor de un origen ectodérmico por inclusión de tejido parotidiano en zonas mesenquimatosas con diferenciación futura en ganglios linfáticos.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.—ANDERSON W. A. D. "Pathology" The C. V. Mosby. St. Louis. 1948
- 2.—ACKERMAN, L. V. and REGATO J. A. "Cancer" The C. V. Mosby. St. Louis. 1947.
- 3.—BARNARD W. G. and ROBB-SMITH A. H. T. "Kettle's Pathology of Tumours" H. K. Lewis & Co. London. 1945.
- 4.—BEATTIE J. M. and CARNEGIE W. E. "A Textbook of Pathology" William Heinemann. Ltd. London. 1948.
- 5.—BELL E. T. "A Textbook of Pathology" Lea & Berbiger. Philadelphia. 1944.
- 6.—DODDS G. S. "The Essentials of Human Embriology" John Wiley & Sons. Inc. New York. 1946.
- 7.—EGGSTON A. A. and WOLFF D. "Histopathology of the ear, nose and Throat". The Williams & Wilkins Co. Baltimore 1947.
- 8.—EWING J. "Oncología". Traducción de Salvador de Almenara. Salvat Editores S. A. Barcelona, 1948.
- 9.—FOOT N. CH. "Pathology in Surgery". J. B. Lippincott Co. Philadelphia 1945.
- 10.—FOOT N. CH. "Identification of Tumours". J. B. Lippincott Co. Philadelphia 1948.
- 11.—ILLINGWORTH CH. F. W. and DICK B. M. "A Textbook of Surgical Pathology" J. & A. Churchill Ltd. London 1947.
- 12.—KARSNER H. T. "Human Pathology" J. B. Lippincott Co. Philadelphia 1949.
- 13.—LLOYD G. C. "Salivary adenoma and Adenolymphoma" J. Path. & Bact. 58: 699-710. October. 1946.
- 14.—MAXYMW A. A. and BLOOM W. "A Textbook of Histology". W. B. Saunders Co. Philadelphia 1947.
- 15.—WILLIS R. A. "Pathology of Tumours of Tumours" The C. V. Mosby Co. St. Louis. 1948.

## **La Tibia y sus deformidades congénitas**

*Prof. Agr. Valentín Malagón-Castro*

El presente estudio sobre la Tibia y sus anomalías congénitas lo hemos dividido en 2 grandes capítulos. En el primero bosquejamos sintéticamente los caracteres anatómicos y radiológicos del hueso tibial sano. En el segundo, pasamos revista a las deformidades congénitas de la Tibia: Ausencia, Amputaciones, Incurvaciones, Pseudoartrosis, etc.

### **PARTE PRIMERA**

#### ***LA TIBIA NORMAL***

##### **a) Recuento embriológico:**

Una vez verificada la fecundación del óvulo humano, su producto: el huevo o zigote, sufre en su interior una serie de segmentaciones típicas de orden carioquinético, que dan por resultado su división en 2 células hijas, que posteriormente serán 4, 8, 16, etc., (Figura 1).

Después de pasar por los procesos evolutivos en que el huevo recibe las denominaciones de Mórula, Blástula, etc., las metámeras se ordenan en forma de corona o de rosario en la periferia del huevo. Posteriormente, otro grupo de células, producto de la segmentación del zigote, y también dispuestas en hilera, se disponen por dentro del grupo anterior. Por último, un tercer grupo celular se sitúa entre los 2 cordones anteriores (Figura 2). El primer anillo celular se denomina hoja germinativa externa o Ectodermo; el segundo: hoja germinativa interna o endodermo, y el tercero: Mesodermo.

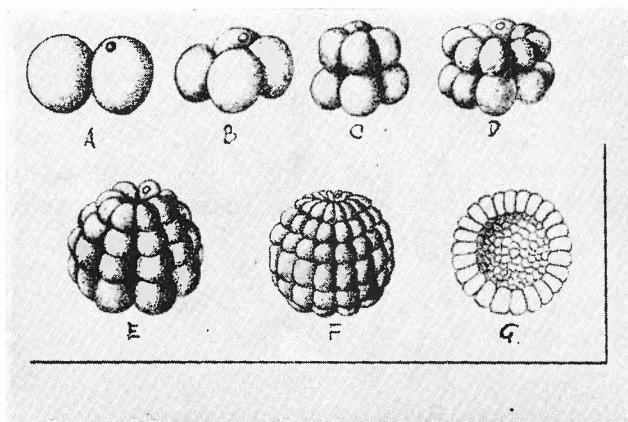


FIGURA 1

Segmentación de *Amphioxus lanceolatus*. Duplicación de las blastómeras; g, sección de la blástula. (Según Hatschek; Fischel Compendio de Embriología Humana. 2<sup>a</sup> Ed. Ed. Labor. p. 20).

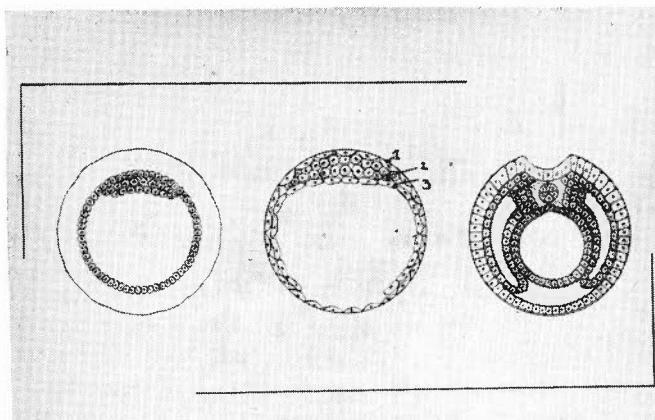


FIGURA 2

Desarrollo del Ectodermo (1); del Mesodermo (2) y del Endodermo (4); Desdoblamiento del Mesodermo y formación de la vesícula umbilical. Según Ribemont-Dessaignes: Pérez, M. L.: Tratado de Obstetricia, 5<sup>a</sup> Ed. López y Etchegoyen. p. 53.

De estas 3 capas u hojas embrionarias se van a derivar todos los elementos que constituirán el futuro ser. Del ectodermo, se originará la piel, los centros nerviosos, etc.; del endodermo el tubo digestivo y sus glándulas, el aparato respiratorio, etc.; y del mesodermo, el tejido cartilaginoso, el óseo, el muscular, el vascular y el conjuntivo.

Aproximadamente a la 4<sup>a</sup> semana del desarrollo ontogénico, el embrión, que ya mide unos 6 mm. de longitud, presenta a su examen caracteres morfológicos más o menos definidos. En efecto, ya, a esta altura de su evolución es posible identificar pequeñas prominencias ventrales que corresponden a los esbozos de los miembros. Estos elementos se distinguen con las denominaciones de Placa manual, para el esbozo del miembro superior y de Placa pedia para el del inferior (Figura 3).

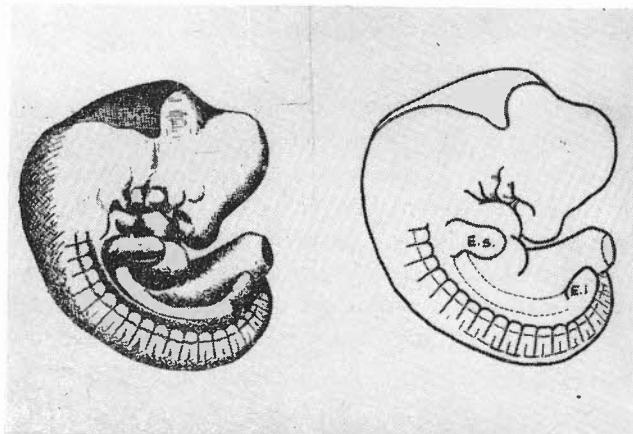


FIGURA 3

Embrión humano, de 8,5 mm. de dimensión máxima. E. S.: Placa manual o esbozo del miembro superior; E. i.: Placa Pedia o esbozo del miembro inferior. Según Fischel, A.: Compendio de Embriología humana. 2<sup>a</sup> Ed. Ed. Labor. p. 62.

La diferenciación intrínseca de las zonas embrionarias que van a dar lugar a la constitución de los miembros se lleva a cabo merced a una condensación del mesénquima en el centro de sus esbozos primitivos. Esta condensación que origina el Escleroblastoma va a ser el punto de partida de la formación del esqueleto

membranoso, el cartilaginoso y finalmente del óseo. Durante la diferenciación cartilaginosa que tiene su auge a la 5<sup>a</sup> semana y en que ya es posible distinguir los huesos largos de los miembros, existe una rotación de las extremidades que da lugar a la aparición de incurvaciones en las zonas diafisarias del fémur y de la tibia. En el lado convejo se desarrolla un denso pericondrio fibroblástico, más denso en el ápex de la curva que en sus zonas distales o periféricas. Sobre el lado cóncavo se observa un adelgazamiento de esta estructura a la par que la aparición de vasos embrionarios que llegan al cartílago.

Siguiendo su desarrollo, el embrión pasa por un período de su evolución en que el crecimiento se hace en forma acelerada. Durante él, ocurren nuevas incurvaciones del esqueleto más aparentes a nivel de los huesos largos de las extremidades, ocasionadas por la resistencia que los grupos musculares —que ya se encuentran diferenciados cuando el embrión alcanza una altura de 17 mm.—, opone al desarrollo más intenso de las estructuras cartilaginosas.

La primera evidencia de proliferación osteoblástica se observa al final del 2º mes, edad en la cual el embrión tiene una altura de 26 a 30 mm. Esta posterior diferenciación del mesénquima se lleva a cabo inicialmente en la parte inferior del tercio medio de la diáfisis de los huesos largos. Esta etapa osteoblástica, va entrañablemente ligada al aflujo de vasos sanguíneos y elementos nerviosos al hueso; constituye un período en el cual la estructura esquelética es extraordinariamente susceptible de alterarse, en relación directa con los trastornos nutricionales que puedan llevarse a cabo. La tibia en esta edad se encuentra nutrida por un vaso que le llega por el canal nutricio, y que terminal, llega hasta el tercio inferior del hueso. Por vasos que le entran por el periostio, tanto más en número cuanto más grupos musculares tomen inserción sobre él, y por último por los vasos que llegan con los ligamentos y cápsulas articulares (Figura 4).

Del conocimiento de estos datos se desprende la conclusión de que la zona por donde se inicia la proliferación osteoblástica es la más pobre en irrigación y que si existe un trastorno vascular, sería la parte del hueso más comprometida; una alteración estructural basada en la patogenia que contemplamos daría posteriormente lugar a la aparición de una zona de menor resistencia o una aplasia localizada. Estos factores los estudiaremos con

más atención al ocuparnos de la Pseudoartrosis congénita de la tibia.

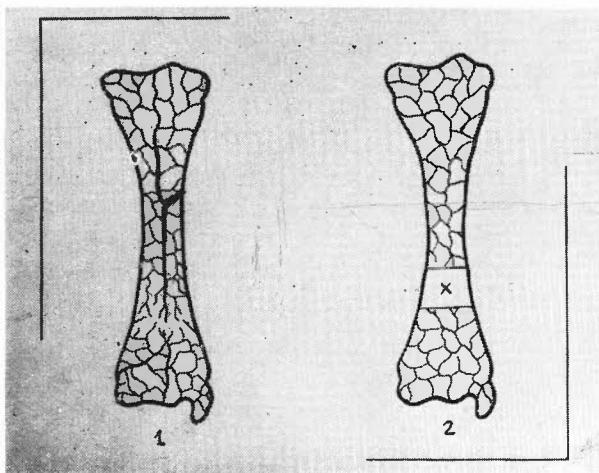


FIGURA 4

Irrigación normal de la Tibia: Arteria nutricia, vasos periósticos, ligamentosos, capsulares etc. (1). Ausencia de Arteria nutricia (2), con zona avascular a nivel del tercio inferior de la diáfisis (x).

A las 9 semanas, el embrión tiene ya una altura de 39 mm.; la tibia a esta edad ya muestra procesos muy avanzados de osificación: (Figura 5).

Conforme adelanta el desarrollo, el proceso osteoblástico va aumentando excéntricamente, de tal manera que al nacimiento del niño, la osificación ya ha tomado toda la diáfisis. Las porciones terminales o epífisis se osifican, la superior, al 9º mes de la vida fetal o en la primera semana después del nacimiento; la inferior, al segundo año aproximadamente. El núcleo de osificación inferior se une al diafisario a la edad de 15 a 18 años, y el superior a los 20 o 25 años (Figura 6).

No entraremos a considerar el estudio anatómico de la tibia adulta por ser innecesario, tan solo nos detendremos en un carácter morfológico especial: la torsión tibial.

*Torsión tibial:* Para su definición conviene recordar las palabras con las cuales se expresan Dupuis y Le Damani: La tibia del hombre normal es un hueso torcido en el sentido antropoló-



FIGURA 5

Embrión de 9 semanas: 30 mm. de altura. Se observa a nivel del tercio medio de la tibia el núcleo primitivo de osificación diafisiaria. Según Badgley, C. E. y col, tomado de Patten, B. M.: Human Embryology. The Blakiston Company. Philadelphia. Penn. p. 286.

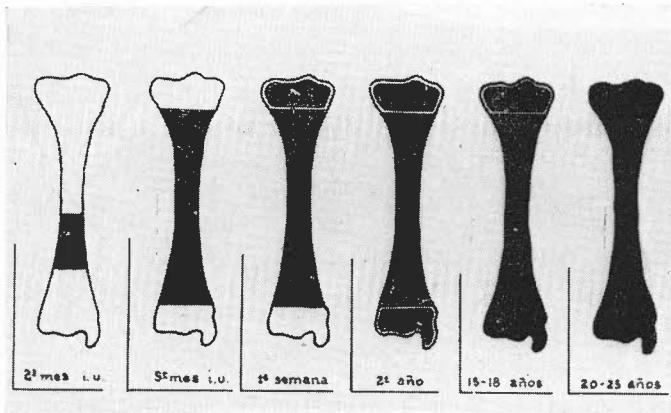


FIGURA 6

Desarrollo del proceso osteoblástico. Al 2º mes de vida intrauterina aparece el núcleo diafisiario, el cual extendiéndose excéntricamente invade toda la diáfisis al 9º mes. Al nacimiento se hace evidente el núcleo de osificación de la epífisis superior, al 2º año, el de la epífisis inferior. Este se une al diafisiario a los 15 o 18 años; el epifisiario proximal a los 20 o 25 años.

gico, es decir, que presenta una torsión sobre su gran eje longitudinal, de manera, que el plano transversal de las epífisis superior e inferior, forman entre las dos un ángulo diedro de sentido generalmente interno.

En efecto, si observamos una tibia de arriba hacia abajo, desde su extremo proximal al distal, apreciamos que el eje frontal de la extremidad superior no coincide con el de la extremidad inferior; este último se encuentra desviado hacia atrás y afuera, formando con el proximal un ángulo de seno interno, ángulo que se le denomina: Ángulo de torsión tibial positivo. Este ángulo puede, patológicamente aumentarse o al contrario disminuirse y hacerse negativo, caso en el cual recibe el nombre de ángulo de torsión interna o negativo.

El ángulo de torsión normal, aumenta con la edad: En el recién nacido es de más de 2 grados. Al año de edad, de 10,5 grados; a los 4 años de 19,5 y en la edad adulta de más de 25,5. *Este ángulo puede alterarse congénitamente.* En el pie varus equino, por ejemplo, se hace negativo, y es tanto más aumentada esta negatividad cuanto más aumente la edad de la deformación y más intenso sea el pie chapín. En algunos casos llega a ser de menos de 60 grados (Dupuis).

## PARTE SEGUNDA

### *DEFORMIDADES CONGENITAS DE LA TIBIA*

#### 1º—*Ausencia congénita de la tibia.*

El defecto total de la tibia es una anomalía de muy rara frecuencia: 105 casos de defecto total o parcial de la tibia hasta el año de 1926, Laming Evans.

Para Kite se presentaría un caso por cada 7.500 consultas de ortopedia. La deformidad localizada unilateralmente se presenta con más frecuencia que la bilateral.

Se caracteriza por la ausencia de la tibia, reemplazada o no por una estructura fibrosa o cartilaginosa. El peroné, presente y casi siempre normal, se le observa articulado por su extremidad superior con el cóndilo externo del fémur, al cual sobrepasa; y por su extremidad distal, con la cara externa del calcaneo. Es

frecuente observar un retraso en la osificación de los núcleos tar-sianos. En el caso que presentamos: ausencia del núcleo del cuboides, que debe aparecer al nacimiento, y del tercer cuneiforme que debe encontrarse presente a los 10 meses. Acompaña así mismo a la ausencia de la tibia la de uno o varios radios internos del pie: En nuestro caso, ausencia de 2 radios internos. El pie se encuentra en completa supinación, de manera que la planta mira hacia adentro y hacia arriba.

Los músculos de la pierna, de ordinario, no sufren alteración en su número (Laming Evans), igual que los vasos y los nervios. En ocasiones pierden sus relaciones anatómicas normales, así como los puntos de inserción. En general, todos los músculos que toman su punto de partida en la tibia, lo hacen en el peroné o sobre una banda fibrosa, vestigio de la tibia, que se desprende del peroné.

Al examen radiográfico se aprecia la ausencia de la tibia, la luxación proximal y distal del peroné, la alteración de la forma, disposición y números de los huesos del tarso, la ausencia de uno o varios radios internos del pie. Clínicamente se observa un acortamiento y deformación de la pierna, atrofia de ella, posición en flexión de la rodilla con gran limitación de sus movimientos; prominencia del cóndilo externo por la luxación proximal del peroné y sobre la cara externa del pie por la luxación distal de este hueso. El pie se encuentra en supinación y varus, y se aprecia la ausencia de uno o varios artejos internos.

Generalmente se asocia esta deformidad a otras anomalías congénitas: en nuestro caso: mano hendida derecha, ectrodactilia en pie derecho, sindactilia y ectrodactilia del pie izquierdo.

La ausencia congénita de la tibia obedece a una aplasia segmental por alteración genética. La herencia se observa tener en muy relativas ocasiones participación activa. Casos de ocurrencia familiar han sido relatados. Observación de Ollerenshaw, citado por De-Lucchi, de 2 hermanos gemelos monocoriales, ambos con ausencia congénita de la tibia y duplicidad del hallux.

En el caso estudiado por nosotros, es interesante anotar la existencia de una braquidactilia de las manos en el bisabuelo, la abuela y el padre del enfermo, así como la existencia en su hermano mayor de una braquidactilia con sindactilia de la mano y una ectrodactilia y sindactilia del pie (Figura 7).

## CASO N° 1: Ausencia congénita de la tibia.

M. A. G., Sexo masculino. 10 meses. Bogotá.

Consulta externa Hospital de la Misericordia N° 1295.

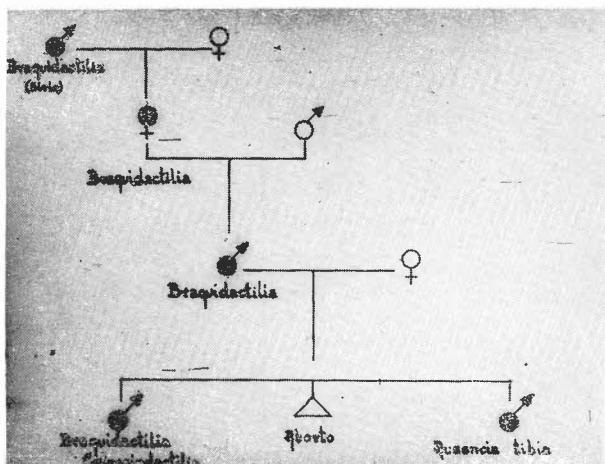


FIGURA 7

Cuadro genealógico de M. A. G., Caso N° 1, de Ausencia congénita de la tibia. Su nacimiento fué precedido de un aborto y de un hermano con braquidactilia y ectrodactilia. El padre del paciente, su abuela y su bisabuelo presentan braquidactilia.

Desde el nacimiento presenta: Mano derecha: ausencia del radio medio: (Figuras 8 y 9). Pierna derecha: acortada, adelgazada, en flexión de 90° sobre el muslo, deformada por la ausencia de la tibia y la luxación proximal del peroné sobre el cóndilo externo del fémur, y distal, sobre la cara externa del calcaneo. (Figura 10). Pié derecho: deformado en posición de varus; ectrodactilia. Pié izquierdo: sindactilia de 4° y 5° artejos; ausencia del 2° y 3ro. Pié hendido.

Estudio radiológico: Corredor-Venegas N° 13757. Octubre 1953. (Figs. 11 y 12). Ausencia de tibia. Extremidad distal del peroné luxada sobre cara externa del calcaneo. En pie derecho, presencia sólo de calcaneo y cuboides y de los 3 radios externos. Pié deformado en gran aducción. En mano derecha ausencia del segundo y tercer artejos y las falanges distales del 4° y del 5°. Pié hendido.

El enfermo constituye el fruto del tercer embarazo materno. Su hermano mayor de 5 años aqueja braquidactilia y sindactilia de la mano izquierda. Ectrodactilia en los pies. El segundo embarazo fué un aborto de mes y medio.

Antecedentes hereditarios: (Ver gráfica N° 7): Braquidactilia del padre, la abuela paterna y el bisabuelo paterno.

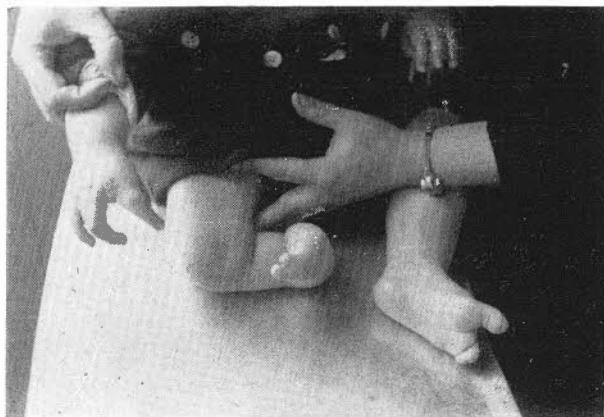


FIGURA 8

Caso N° 1. Ausencia congénita de la Tibia derecha. Esta deformidad se acompaña de Mano derecha hendida por ausencia del dedo medio, pie varus equino derecho y ectrodactilia del pie izquierdo.

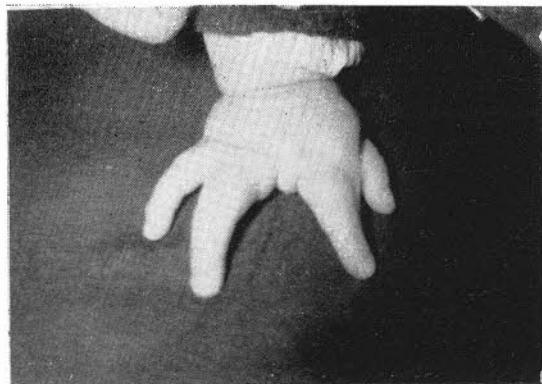


FIGURA 9

Caso N° 1. Detalle de la mano derecha, en la cual se observa ectrodactilia del radio mediano.

2º—*Defecto parcial de la tibia, por amputación congénita.*

La amputación congénita del tercer segmento del miembro inferior se caracteriza clínicamente, por la ausencia de la porción distal de la pierna observada al nacimiento. El recién nacido

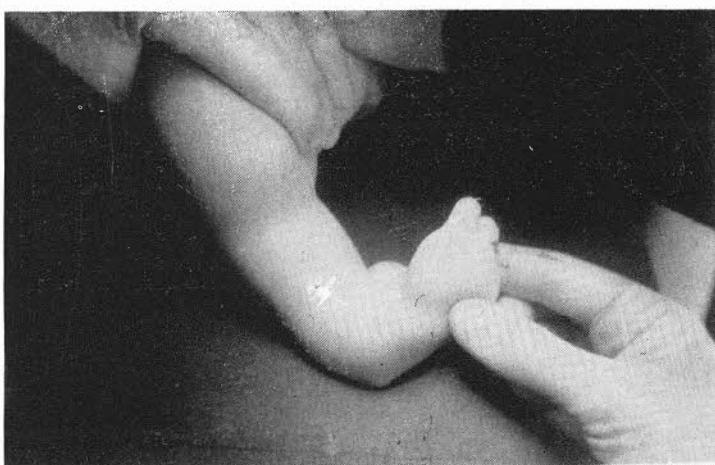


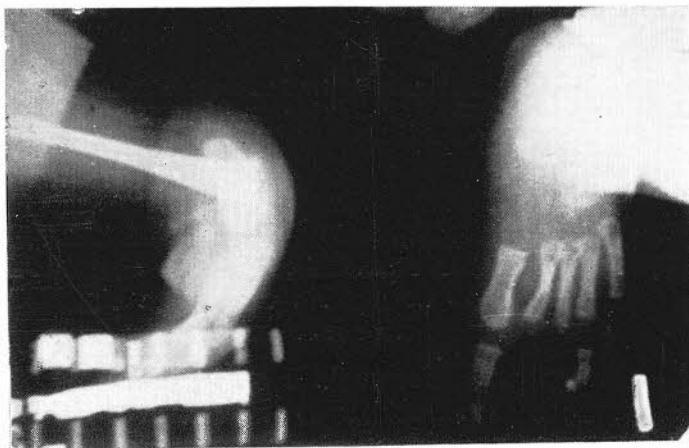
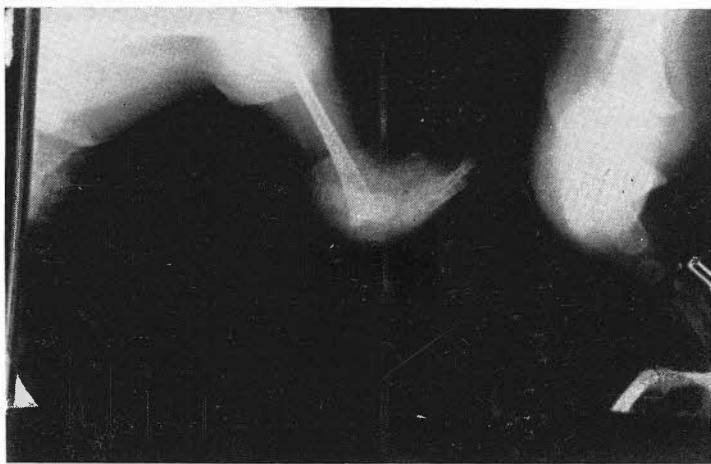
FIGURA 10

Caso N° 1. Detalle de la pierna y pie derechos. Ausencia de la tibia, luxación proximal y distal del peroné; pie varus equino; ectrodactilia.

muestra un muñón recubierto en la mayoría de las veces por piel normal; en ocasiones puede observarse una herida granulosa que desaparece en las primeras semanas que siguen al parto. De ordinario, en la extremidad del muñón existe una cicatriz más o menos deprimida, y uno o varios botones carnosos.

Acompaña con gran frecuencia a esta deformidad, la existencia de surcos y otras anomalías congénitas: Sindactilia, ectrodactilia, hipertrofias localizadas.

La imagen radiográfica del miembro amputado muestra un defecto parcial de los huesos de la pierna consistente en la ausencia de la porción distal de ellos. Este defecto que es determinado por la amputación, abarca generalmente el tercio inferior de la tibia y el peroné. Estos huesos se presentan adelgazados y atróficos en sus extremidades distales, con signos de hiperostosis.



FIGURAS 11 y 12

Caso N° 1. Se observa la ausencia de la tibia, la luxación proximal y distal del peroné y la ausencia de las falanges correspondientes al 1º y 2º artejos derechos. En el pie izquierdo: ectrodactilia del 2º y 3er. radios.

La etiología de las amputaciones congénitas de los miembros, ha sido un tema muy discutido. En la actualidad y resumiendo, se invocan 2 teorías opuestas: Una, la más antigua, que podríamos denominar Mecánica, señala a los surcos amnióticos, la Enfermedad ulcerosa del amnios, y el aumento de la presión endouterina, como causas de la amputación. La segunda, explica esta anomalía por la existencia de un trastorno genético. No nos detendremos en el estudio de estas teorías, por ya haberlo hecho en charlas anteriores. (Surcos congénitos de las extremidades: Unidia II: 7, 569). Tan solo queremos hacer resaltar los siguientes factores que consideramos de gran importancia en la etiopatogenia de las amputaciones congénitas, y que hemos podido comprobar en todos nuestros casos.

- a) Existencia de taras hereditarias en ascendientes y colaterales (Labio leporino, pié chapín, etc.).
- b) Avanzada edad de los padres durante la concepción.
- c) Frecuencia de esta anomalía en los últimos hijos de matrimonios muy fertiles, y
- d) Antecedentes de enfermedades e intoxicaciones crónicas en los progenitores, y agudas, tóxicas y traumáticas de la madre durante el embarazo.

#### CASO Nº 2. Defecto parcial de la tibia por amputación congénita.

D. G., Sexo femenino. 3 años. Nacida en Manzanares, Caldas.

Ingresó al Hospital de la Misericordia el 18 de Marzo de 1952.

Padre 45 años: Madre 35 (al nacimiento de la niña). Hereditarios: Primo de la madre: labio leporino. Es el décimosegundo hijo. Embarazo de 9 meses normal.

Al examen se aprecia la existencia de una amputación congénita a la altura del tercio inferior de la pierna derecha, en cuyo muñón se observa una cicatriz circular y deprimida. En el tercio medio de la pierna existen 4 surcos congénitos de forma circular y que abrazan todo su contorno. En la mano derecha sindactilia membranosa de los 3 dedos medios, los cuales carecen de la última falange. En el pie izquierdo existe un surco que lo rodea: el grueso artejo de éste se encuentra amputado a nivel de la segunda falange.

Las radiografías practicadas y estudiadas por Corredor-Vanegas dan los siguientes resultados: Pierna derecha: Deformación de los tejidos blandos por anillos constrictivos, de los cuales existe uno bastante marcado en el tercio medio de la pierna. La mitad inferior de la tibia y el peroné están ausentes,

y en la extremidad distal de los fragmentos hay signos de atrofia y manifestaciones de hiperostosis.

Mano derecha: sindactilia de los 3 dedos medios, de los cuales el 3º está marcadamente atrofiado en su extremidad distal.

Pie izquierdo: Ausencia de la última falange del dedo gordo.

(Figuras: 13, 14, 15 y 16).

### CASO Nº 3: Defecto parcial de la tibia por amputación congénita.

A. M., Sexo masculino. 6 meses. Nacido en Viotá. C.

Ingresó al Hospital de la Misericordia el 15 de Septiembre de 1952. Padre: 45 años; Madre: 36. Hereditarios: Padres tomadores de alcohol. Primo de la madre: Oligofrenia; Abuelo paterno: Bocio congénito; la hermana menor: pie chapín varus equino. Es el duodécimo hijo.

Personales: Embarazo de 8 meses. Traumatismo al tercero. Durante el embarazo: Paludismo, bronquitis, Polihidramnios.

Al examen se aprecia la existencia en la mano derecha, en la pierna derecha y en la pierna izquierda, sendos surcos congénitos. En la pierna izquierda, amputación congénita a la altura del tercio medio. En la mano derecha ectrodactilia de los 4 radios internos, hipertrofia del pulgar. En pierna derecha ausencia de peroné, angulación de la tibia, sindactilia de los 3 primeros artejos y ectrodactilia de los 2 externos.

(Figuras: 17, 18 y 19).

### 3º—Incurvaciones congénitas de la tibia.

Las incurvaciones congénitas de la tibia las dividimos en relación al plano frontal o sagital en que se desarrolle la curva. Con esta base consideraremos 3 tipos:

a) *Tibia cifótica*: Incurvación en el sentido frontal de la diáfrisis del hueso, en la cual la convejidad es posterior.

b) *Tibia lordótica*: Incurvación en el sentido frontal, en la cual la convejidad es anterior, y

c) *Tibia escoliótica*: Incurvación de la diáfrisis tibial en el sentido sagital. Va generalmente asociada a cifosis o lordosis del hueso, por lo cual se le da el nombre de Tibia cifoescoliótica.

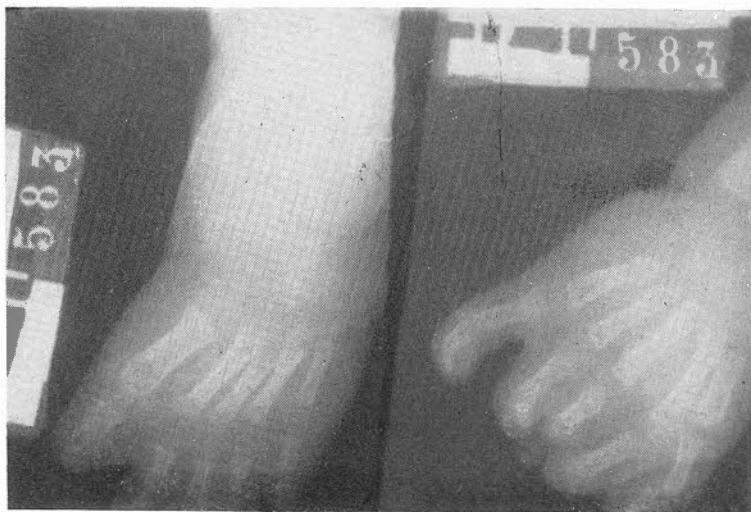
#### a) *Tibia cifótica congénita*.

Esta variedad de incurvación se le observa muy raramente. Nosotros no la hemos visto nunca. Se caracteriza, según Heyman, por los siguientes detalles:



FIGURAS 13 y 14

Caso N° 2. Defecto parcial de la tibia derecha por amputación congénita. Puede observarse inmediatamente por encima de la amputación, la existencia de surcos congénitos. En la mano derecha existe sindactilia congénita de los 3 dedos medios.



FIGURAS 15 y 16

Caso N° 2. En las Radiografías de la pierna derecha se aprecia defecto parcial de las extremidades distales de la tibia y del peroné. En el pie izquierdo, ausencia de la falangeta del dedo gordo. En la mano derecha, sindactilia de los 3 dedos medios, con ausencia de las falanges distales de estos dedos.

- 1º—Incurvación posterior y mediana de la tibia y del peroné.
- 2º—Severo talus, asociado en ocasiones a valgus del pie por desequilibrio de los músculos dorsi y plantiflexores.
- 3º—Acortamiento de la pierna.
- 4º—Ausencia de anomalías de la estructura ósea, exceptuando hiperostosis cortical del lado cóncavo.
- 5º—No va asociada a anomalías de desarrollo o Pseudoartrosis.
- 6º—Tiene buen pronóstico bajo tratamiento conservador.

Su etiopatogenia, al igual que la de la tibia lordótica, la estudiaremos al describir la tibia cifoescoliótica, por ser común para todas estas deformidades.

b) *Tibia lordótica congénita.*

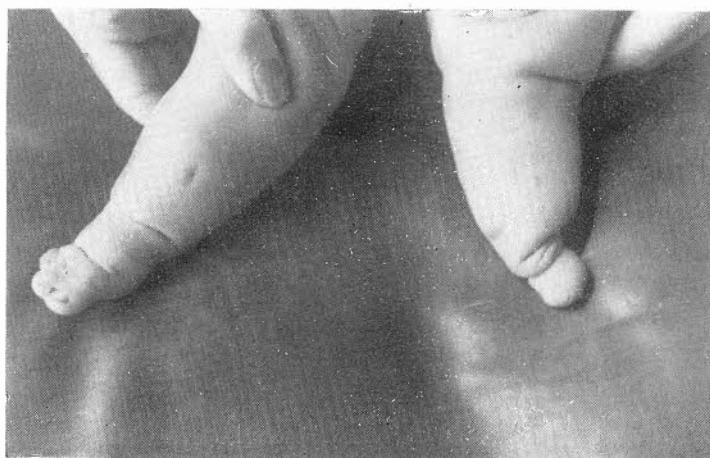
Se le denomina Tibia angulada congénita, Tibia cifótica, Tibia en sable, Tibia curva congénita, y "Anterior bowing". Es la deformidad congénita más frecuente de la tibia. Se caracteriza por una incurvación de concavidad posterior localizada en el tercio medio o inferior del hueso. De ordinario el ápex de la curva se encuentra situado en la unión de los 2/3 superior con el 1/3 inferior de la tibia.

En la casi totalidad de los casos se acompaña de ausencia congénita del peroné y de los radios externos del pie, sindactilia de los artejos y polidactilia.

El hueso se encuentra ensanchado y acortado, caracteres que como es obvio se extienden también a la pierna. En la piel que recubre el vértice de la incurvación se observa en una alta incidencia, una cicatriz congénita. Es así mismo frecuente la existencia de manchas "color café con leche", vestigio probable de lesiones neurofibromatosas.

La tibia lordótica va acompañada casi siempre de un acortamiento de las estructuras músculotendinosas de la región posterior de la pierna, que deforma el pie en equino. La ausencia del peroné determina así mismo un valgus del pie.

Radiográficamente, se aprecia una incurvación de la tibia de convejidad anterior. Aumento del espesor y densidad de la cor-



FIGURAS 17 y 18

Caso N° 3. Defecto parcial de ambas tibias, acompañado de otras deformidades congénitas: Ectrodactilia de la mano derecha, ectrodactilia y sindactilia del pie derecho, surcos con génitos etc.

tical correspondiente a la concavidad. La esclerosis en ocasiones invade el canal medular. La deformidad de la tibia va asociada

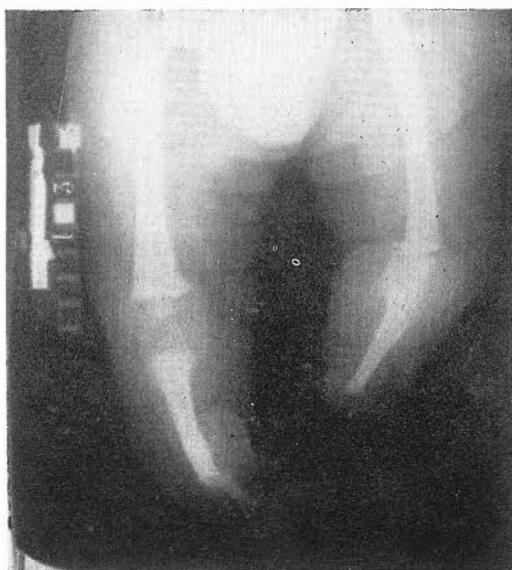


FIGURA 19

Radiografía de los miembros inferiores del Caso N° 3. Defecto parcial de la extremidad inferior de ambas tibias. Ausencia bilateral del peroné.

a ausencia del peroné y trastornos en la osificación de los huesos del tarso. Se acompaña, también frecuentemente de ectrodactilia y sindactilia.

#### CASO N° 4. Tibia lordótica congénita.

F. E. S.; Sexo masculino. 2 años. Natural de Caparrapí. Ingresó al Hospital de la Misericordia el 30 de Mayo de 1952.

Antecedentes personales: Desde el nacimiento presenta las deformidades que actualmente se observan.

Examen: Pierna derecha: angulación en su tercio medio de vértice anterior. Pie: en equino. Hipertrofia y sindactilia del primero y segundo artejos: ausencia del quinto.

Radiografías: Angulación de la tibia de concavidad posterior. Aumento del espesor y densidad de la cortical posterior. Ausencia del peroné; hipertrofia ósea del primer metatarsiano y del primero y segundo artejos. Ausencia del quinto radio del pie derecho. (Figuras 20 y 21).



FIGURA 20

Caso N° 4. Tibia lordótica congénita. Pierna acortada e incurvada de concavidad posterior. Hipertrofia y sindactilia de los 2 primeros artejos, ausencia del quinto.

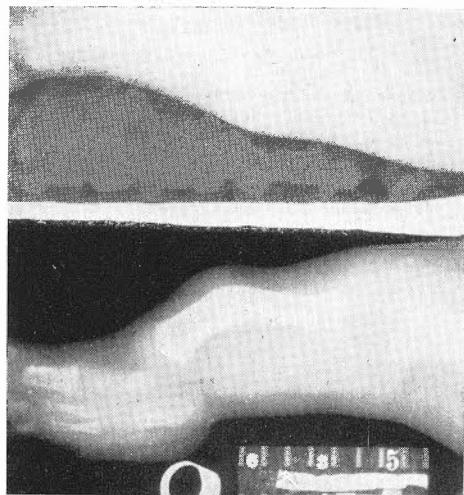


FIGURA 21

Caso N° 4. Tibia lordótica congénita. El ápex de la incurvación se encuentra situado en la unión de los 2/3 superiores con el 1/3 inferior del hueso tibial. Existe hiperostosis cortical diafisaria. Ausencia del peroné y del radio correspondiente del pie.

**CASO N° 5. Tibia lordótica congénita.**

B. C. V. Sexo femenino. 45 días. Bogotá. Ingresó al Hospital de la Misericordia el 18 de Agosto de 1952.  
más normales. 1 aborto de 2 meses precedió al nacimiento del enfermo.

Antecedentes hereditarios: Padre: alcoholismo; madre: Carate, 4 hijos

Antecedentes personales: Embarazo 9 meses 15 días. 3 traumatismos de consideración al 2º, 3º y 5º meses de embarazo. Al nacimiento se apreciaron las deformidades que actualmente presenta.

Examen: (Figura 22). Pierna izquierda: acortada y angulada en concavidad posterior. Cicatriz congénita en el vértice de la curva. Pié en posición de equino-valgus; corto; ausencia del quinto artejo.

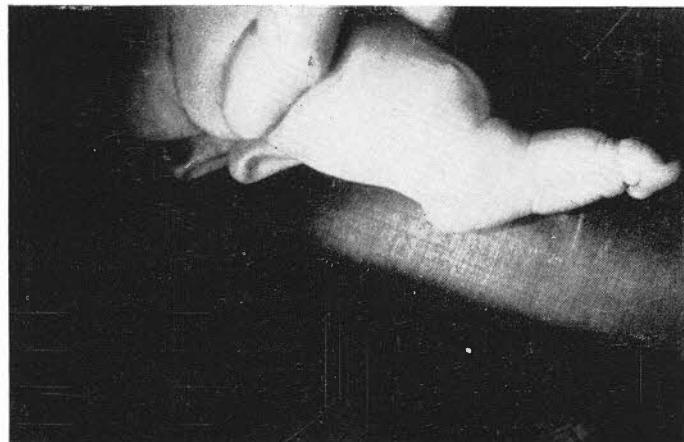


FIGURA 22

Caso N° 5. Tibia lordótica congénita. Pierna acortada e incurvada. En el vértice de la convejidad se aprecia cicatriz congénita. Pie equino-valgus con ausencia del quinto artejo.

Radiografías: N° 12258. Corredor-Venegas. (Figura 23).

Ausencia congénita del peroné izquierdo y del calcaneo. Ausencia del cuboides y escafoides. La tibia es más corta que la del lado opuesto y ofrece una angulación de vértice anterior que hace saliente en los tejidos blandos. Existe aumento del espesor y de la densidad de la cortical posterior.

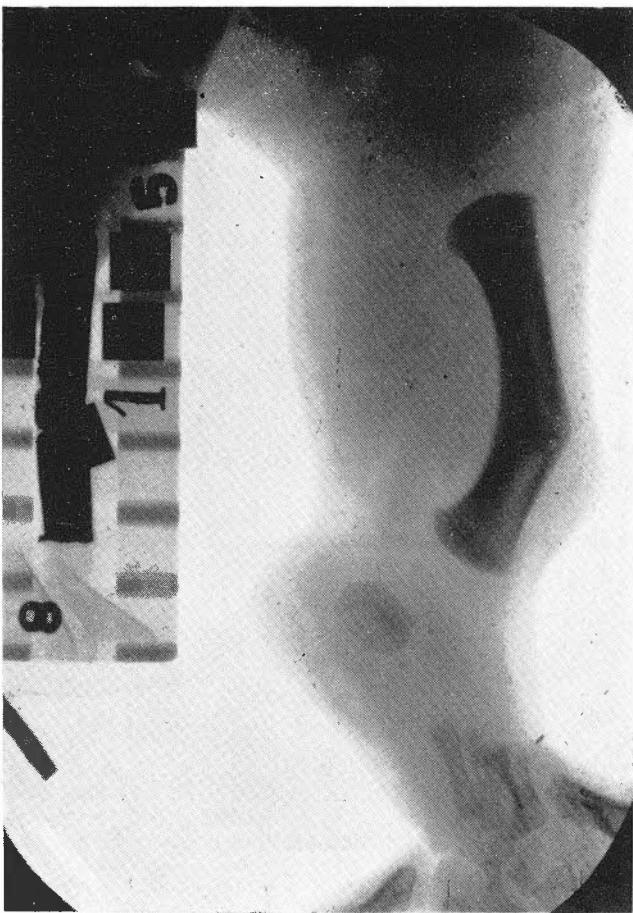


FIGURA 23

Caso N° 5. Tibia lordótica congénita. Se aprecia en la radiografía ausencia del peroné, del calcáneo, del cuboides y escafoides. La tibia, acortada, ofrece una angulación de vértice anterior que hace saliente en los tejidos blandos. Existe aumento del espesor y de la densidad de la cortical posterior.

**CASO N° 6. Tibia lordótica congénita bilateral y deformidades múltiples.**

M. A. R. Sexo femenino. 1 año. Bogotá. Consulta externa del Instituto F. D. Roosevelt en Julio de 1954.

Antecedentes hereditarios: Negativos. Padre 30 años, madre 29.

Primer embarazo: Aborto de 2 meses; segundo embarazo: Parto prematuro: 8 meses.

Antecedentes personales: Embarazo 9 meses. A los 3 meses traumatismo, a los 4 meses ingestión de Sulfadiazina en fuerte cantidad. Al nacimiento se apreciaron las deformidades que actualmente presenta.

Examen: (Figura 24). M. S. D.: Mano: Polidactilia con sindactilia.



FIGURA 24

Caso N° 6. Tibia lordótica bilateral y deformidades congénitas múltiples. Mano derecha: Polidactilia con sindactilia. Miembro superior izquierdo: amputación a nivel del codo. Miembros inferiores: Piernas cortas, anguladas de vértice anterior localizado en su tercio inferior. Pies: en talus-valgus con ausencia de los 3 artejos externos.

M. S. I.: Amputación congénita a nivel del codo.

M. I. D.; Pierna: corta, angulada con vértice en 1|3 inferior. A este nivel cicatriz. Ausencia de peroné. Pie: En posición de talus-valgus: ausencia de 3 artejos externos.

M. I. I.: Iguales caracteres del M. I. D.

Estudio radiográfico: (Figura 25). Mano derecha: Existe un dedo supernumerario (3 falanges) situado entre el dedo medio y el anular. No tiene metacarpiano. El cuarto y el quinto metacarpianos se encuentran fusionados. Pierna derecha y pierna izquierda: ofrecen caracteres idénticos: ausencia del peroné; incurvación de la tibia de concavidad posterior; su cortical superior está aumentada de espesor y de densidad. Pie: Ausencia de los núcleos del cuboides. Ausencia de los dos radios externos del pie.

c) *Tibia cifoescoliótica congénita:*

La denominación de Tibia cifoescoliótica fué propuesta por Badgley y colaboradores, para designar todas aquellas deformidades congénitas de la tibia caracterizadas por incurvación en el sentido anteroposterior (Cifos) y lateral (Escoliosis). Estos autores involucran dentro de este síndrome, la tibia cifótica, la lordótica, la escoliótica de concavidad interna y externa; la cifoescoliótica, la cifoescoliótica con áreas quísticas "tipo pseudoartrósico" y la Pseudoartrosis de la tibia propiamente dicha.

Nosotros tan solo aceptamos la denominación de cifoescoliosis tibial, a aquella deformidad del hueso, que por sus caracteres morfológicos le corresponda. Excluimos pues, la tibia cifótica, la lordótica y la Pseudoartrosis.

La tibia cifoescoliótica se caracteriza, siguiendo a Badgley, por los siguientes hechos:

a) Existe una incurvación de la tibia en el sentido anteroposterior bien sea de concavidad anterior o posterior, y una incurvación en el sentido lateral, bien sea de concavidad interna o externa.

b) La lesión se encuentra con más frecuencia localizada en la porción distal del tercio medio de la tibia.

c) La deformidad puede corregirse espontáneamente, pero existe gran peligro de fractura o de pseudoartrosis.

d) Acompaña a la tibia cifoescoliótica otras deformidades congénitas: Hipoplasia del peroné, en todo o en parte, del 4º o



FIGURA 25

Caso N° 6. Ausencia del peroné; incurvación de la tibia de concavidad posterior; su cortical se encuentra aumentada en espesor y densidad. Ausencia de los núcleos del cuboides y de los 2 radios externos del pie.

5º radios ext. o de ambos en el pie. Del astrágalo, la extremidad inferior del fémur, etc.; Amputaciones congénitas; Hiperplasia de los dedos; Sindactilia; Lesiones de la piel; equinismo, talus, valgus, etc.

e) Radiográficamente se observa: Incurvación de la tibia en el sentido sagital y frontal. Más frecuentemente la convejidad de las curvas se hace hacia adelante y hacia afuera. En la concavidad de la curva existe una sombra densa correspondiente a una hiperostosis, que disminuye progresivamente hacia las extremidades distal y proximal del hueso. En la cortical correspondiente al lado de la convejidad existe un aumento en el espesor, también más intenso en el ápex de la curva. En la unión del tercio inferior del hueso con los dos tercios superiores, el canal medular no se visualiza, apreciándose a ese nivel zonas vacuolares, osteolíticas, que aumentan en volumen en los casos en que la deformidad adquiere caracteres de Pre o pseudoartrosis.

El peroné con gran frecuencia es normal en ocasiones se presenta adelgazado en su tercio medio; raramente muestra las mismas lesiones de la tibia.

#### CASO N° 7. Tibia Cifoescoliótica congénita.

J. T. B. Sexo masculino. 2 años. Bogotá. Historia de la consulta externa de Ortopedia del Hospital de la Misericordia N° 2333. Mayo 19 de 1954. Antecedentes hereditarios: Padre 60 años; madre 34. Un hermano menor normal.

Antecedentes personales: Embarazo, parto normales. Al nacimiento se apreciaron las deformidades que actualmente presenta.

Examen: Pierna derecha incurvada. Concavidad hacia atrás y hacia adentro. Pie en inversión. El niño no puede sostenerse en pie.

Radiografía N° 14426. Corredor-Vanegas. Marcada incurvación de la pierna derecha, con convejidad anterior y externa, cuyo arco está a nivel del tercio medio. En el tercio inferior de la diáfisis, la medular suprametáfisiaria está adelgazada. El peroné derecho muestra gran adelgazamiento diafisario en su tercio inferior, con cambios similares a los descritos en la diáfisis tibial, pero sin incurvación del eje del hueso. (Figura 26).

#### CASO N° 8. Tibia Cifoescoliótica congénita. (Variedad pseudoartrósica de Badgley y col.).

A. S. S.; sexo femenino. 6 años. Bogotá. Ingresó al Hospital de la Misericordia el 11 de Agosto de 1952.

Antecedentes personales: Embarazo 9 meses. Al quinto, traumatismo abdominal de consideración. Parto presentación cefálica: normal. Al nacimiento observaron: angulación de la pierna izquierda. Todo el miembro inferior izquierdo presentaba una coloración violácea y de temperatura subnormal. Estos

caracteres persistieron durante un año. Primeros pasos a los 18 meses. La pierna deformada, aumentó su incurvación progresivamente hasta la fecha en que la niña vino al hospital. Desde hace 4 meses dolor en el ápex de la curva.



FIGURA 26  
Caso N° 7. Tibia cfoescolítica congénita.

Examen: Manchas "café con leche" distribuidas en la piel de todo el cuerpo; acortamiento del miembro inferior izquierdo; angulación de la pierna izquierda de concavidad interna y posterior. El vértice de la curva se localiza en la unión del tercio medio con el tercio inferior de la pierna. No existe movilidad anormal. Ligero dolor a la presión.

Escoliosis dorsal izquierda por miembro corto.

Examen radiográfico: Agosto de 1952. (Figura 27).

Pierna izquierda: Tibia cfoescolítica de concavidad posterior e interna. Vértice de la curva a nivel del tercio medio de la diáfisis. Aumento del espesor y de la densidad de las corticales, más aparente en los lados cóncavos de las curvas. Desaparición del canal medular a nivel del tercio medio de la diáfisis tibial. A 5 cm. de la epífisis tibial inferior y en el canal medular zona osteolítica redondeada y circunscrita por esclerosis ósea. Peroné: Normal.

Junio 30 de 1953: (Figura 28).

Pierna izquierda: Los mismos caracteres descritos en la Radiografía anterior, pero aumentados en intensidad. A nivel de la zona osteolítica situada en la unión del tercio medio con el tercio inferior existe solución de continuidad.

dad de la diáfisis con zonas esclerosas marginales. Imagen de articulación en que la extremidad inferior del fragmento superior es cóncava y la extremidad superior del fragmento inferior conveja.



FIGURA 27

Caso N° 8. Tibia Cifoescoliótica congénita. Variedad Pseudoartrósica de Badgley y col. Tibia incurvada de concavidad posterior e interna. Vértice de las curvas a nivel del tercio medio de la diáfisis. Aumento del espesor y de la densidad de las corticales, más aparente en los lados cóncavos de las curvas. Desaparición del canal medular en el tercio medio de la diáfisis tibial. A 5 cms. de la epífisis tibial inferior y en el canal medular, zona osteolítica redondeada y circunscrita por esclerosis ósea. Agosto de 1952.

#### *ETIOPATOGENIA DE LA INCURVACION TIBIAL*

Con el objeto de explicar el origen causal de las incurvaciones tibiales han sido invocadas las siguientes teorías:

1.—La contractura primitiva de los músculos plantiflexores en la vida intrauterina. Middleton.



FIGURA 28

Caso N° 8. Junio de 1953. La Radiografía tomada después de 10 meses, de la anterior, (Figura 27), muestra los mismos caracteres, pero aumentados en intensidad. A nivel de la zona osteolítica situada en la unión del tercio medio con el inferior, existe solución de continuidad de la diáfisis con zonas esclerosas marginales. Imagen de articulación en que la extremidad inferior del fragmento superior es cóncava y la extremidad superior del fragmento inferior conveja.

2.—Un traumatismo en los Gastrocnemios con formación en su seno de un hematoma que se calcificaría con las sales provenientes de la tibia. La decalcificación de este hueso y el acortamiento muscular determinaría la incurvación. Garagálides.

3.—La fractura intrauterina de la tibia con mala o incompleta consolidación Saint Cyr y Vilcoq.

4.—La fractura de la tibia al nacimiento. Hecho éste muy raro, según lo ha podido demostrar Mc Farland, ya que entre 40.000 nacimientos tan solo hubo una fractura tibial en un hueso patológico. Por otra parte, sería necesaria una fuerza equivalente a 10 Kg. para fracturar el hueso fetal. Gasne.

5.—El pie talus congénito, al comprimir la pierna provocaría una zona de menor resistencia, susceptible de incurvarse o fracturarse.

6.—La herencia. Teoría basada en casos aislados. Lindeman. Ocurrencia familiar (2 hermanos: Henderson, Barber, etc.).

7.—La Osteitis fibrosa quística. Teoría sostenida por Compere, Boyd, McFarland.

8.—La Neurofibromatosis. Puesta de relieve como agente productor de manera preferente en la pseudoartrosis. Ducroquet, Barber, Jacobs, Green, Rudo, etc. En efecto se ha comprobado su existencia en múltiples casos. Nosotros hemos observado la gran frecuencia con que coexisten las anomalías tibiales y las manchas "café con leche", estigmas de la Neurofibromatosis de Recklinghausen.

Por último, y hoy es un concepto universalmente aceptado, la incurvación tibial y la Pseudoartrosis es debida a una *disfunción en el desarrollo embrionario de la tibia en los primeros meses de su evolución*. Este trastorno alteraría los procesos de osificación primaria del hueso y de manera especial la zona situada en el tercio medio de su diáfisis, zona lábil que ya estudiamos anteriormente.

El trastorno embrionario que determina esta anomalía se atribuye a los siguientes factores:

- a) Una lesión vascular o nerviosa a nivel de la tibia: Agenesia de la Arteria nutricia (Corsi-Codivilla); Hipoplasia vascular (Bocchi).
- b) Deficiencia nutricional de la madre durante el embarazo, de manera especial durante los primeros meses. (Hale, Warkani, Silderberg, Lyon e Insko, etc.).
- c) Acción de drogas y hormonas administradas durante los primeros meses del embarazo: Sulfonamidas, Gonadotropina coriónica, etc. Duraswami, Landauer etc.
- d) Enfermedades o intoxicaciones crónicas de los progenitores o agudas, traumáticas y tóxicas durante los primeros meses de la gestación.
- e) Por último, la acción de los rayos X, el Radium y substancias radioactivas durante el embarazo. Al respecto conviene que nos detengamos brevemente a considerar la patogenia radioactiva, por haber sido ampliamente estudiada y ser claros y concluyentes sus resultados.

Los primeros trabajos fueron realizados por Bancroft y Loeb en 1911 por Bagg en 1920 y Mavor en 1922. Fueron efectuados sometiendo animales a la acción de los Rayos X, Rayos Gamma, Radium, soluciones radioactivas, etc., determinando una gran variedad de anomalías congénitas: hemorragias subcutáneas, alteraciones del sistema nervioso, cataratas, deformidades de la mano, del pie, surcos y amputaciones congénitas.

Los trabajos más interesantes en este campo fueron llevados a cabo por Bagg, ya citado. Fueron realizados irradiando monas embarazadas, obteniendo en 432, de las 5.280 especímenes estudiadas, defectos en los miembros inferiores. Según el investigador, los Rayos X obrando sobre el embrión, de manera especial entre el 12º y 15º día, determina un trastorno circulatorio con estasis linfática que da lugar a la aparición en la superficie del cuerpo, en especial de los miembros, de una flictena, al levantar una zona local del epitelio. En este elemento se deposita posteriormente sangre, determinando un hematoma. El coágulo que luego se forma sufre las transformaciones y metaplasias correspondientes dando lugar a la aparición de sindactilias, surcos, hipoplasias, amputaciones, deformidades de la pierna, del pie, etc. (Figura 29).

Los factores que estudiamos anteriormente obrarían en forma parecida a los Rayos X y determinarían por su acción en los primeros meses de la vida embrionaria, trastornos vasculares o nutricionales que provocarían los defectos del hueso.

#### 4º—*Pseudoartrosis congénita de la tibia.*

La Pseudoartrosis congénita de la tibia es una anomalía de rara frecuencia. Según estadísticas del Istituto Rizzoli se presentan 5 casos por cada 1.000 malformaciones congénitas.

Se le observa con igual incidencia en los 2 sexos; prefiriendo más el lado derecho, que el izquierdo. La bilateralidad se presenta en el 5% de los casos.

Aproximadamente en el 20% se le observa al nacimiento; En el 80% restante se instala en los primeros años de la vida siguiendo con gran frecuencia a fracturas de la tibia o a intentos de tratamientos ortopédicos en piernas incurvadas.

Se caracteriza por los siguientes hechos:

1º—Es una enfermedad casi siempre familiar, sin ser hereditaria. Frecuentemente los colaterales o ascendientes del enfermo presentan anomalías congénitas. En un caso estudiado por nosotros, una hermana del paciente tenía una Escoliosis congénita muy probablemente neurofibromatosa.

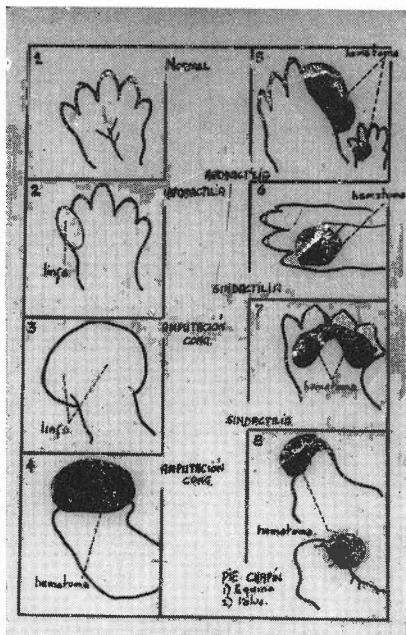


FIGURA 29

Los Rayos X obrando sobre el embrión, de manera especial entre el 12º y 15º días, determina un trastorno circulatorio con éxtasis linfática que da lugar a la aparición en la superficie del cuerpo, en especial de los miembros, de una flictena, al levantar una zona local del epitelio. En este elemento se deposita posteriormente sangre determinando un hematoma. El coágulo que luego se forma sufre las transformaciones y metaplasias correspondientes dando lugar a la aparición de sindactilia, surcos, hipoplasias, amputaciones, deformidades de la pierna del pie, etc. Grabado tomado de Bagg, H. J.: Hereditary Abnormalities of the Limbs, Their Origin and Transmission. Am. J. Anatomy: 43, 190. 1929.

2º—La pierna afectada, se encuentra acortada en longitud e incurvada. Generalmente su convejidad es anterior y externa. El vértice de la curva se localiza en la unión de los 2/3 superiores con el 1/3 inferior.

3º—En la piel que recubre este vértice, se observa en una alta incidencia una cicatriz cutánea en “golpe de uña”, según la definen los autores franceses, casi siempre deprimida en fondo de saco y que se puede relacionar con una atrofia de la piel por compresión intrauterina. No es adherente a los planos profundos, pero es muy poco móvil.

4º—En el foco de pseudoartrosis puede apreciarse movilidad anormal de los fragmentos. Estas maniobras no son dolorosas.

5º—Existen frecuentemente manchas color “café con leche”, distribuidas en la piel de todo el cuerpo, más abundantes a nivel de la pierna deformada.

6º—De ordinario se asocia a otras anomalías congénitas: Neurofibromatosis Ectro y Sindactilia, Escoliosis, Luxación de la cadera, etc.

7º—El miembro deforme acusa un índice bajo, en los exámenes oscilométricos y pletismográficos.

Anatomía patológica: Se describe alteración vascular por insuficiente irrigación en el foco de pseudoartrosis (Hipoplasia vascular: Bocchi: Ausencia de Arteria tibial: Borellini-Carpentier); Esclerosis ósea marginal; poca tendencia osteogénica; fibrosis medular, más desarrollada a nivel del espacio pseudoartrotílico, con metaplasia cartilaginosa. Pseudoarticulación con revestimiento de tipo endotelial, con extremidades en vías de resorción lacunar. Algunos autores han descrito verdaderas enartrosis en cuyo interior existe líquido sinovial.

A nivel del foco de pseudoartrosis se han hallado focos de osteítis fibrosa quística y tejido neurofibromatoso.

El peroné se encuentra muchas veces deformado y alterado histológicamente: angulación con pseudoartrosis.

#### Estudio radiográfico.

Angulación de la tibia, casi siempre seguido por la del peroné, con vértice anterior situado en la unión del tercio medio con el tercio inferior. Aumento en espesor y densidad de las corticales, más apreciable en el lado de la concavidad. Desaparición del canal medular. Afilamiento de las extremidades que determinan una solución de continuidad a nivel del ápex de la curva. En ocasiones tan solo es afilada una de las extremidades de los fragmentos, en tanto que el otro se muestra ensanchado y en forma de copa. Esclerosis marginal en el foco de pseudoartrosis; áreas quísticas perifocales.

#### CASO N° 10. Pseudoartrosis congénita de la Tibia.

M. A. P. Sexo masculino. 1 mes. Bogotá. Historia de consulta externa 1702. Ingresó en el Hospital de la Misericordia: Enero 8 de 1954.

Antecedentes hereditarios: No antecedentes de deformidad congénita.

Padre 50 años; madre: 37. 5 hermanos normales; un aborto de gemelos a los 2 meses de embarazo.

Antecedentes personales: Embarazo 10 meses (?) Durante los primeros meses: Ictericia infecciosa; A los 6 meses traumatismo de consideración. Parto: presentación cefálica. La madre murió durante él (?). Al nacer el niño se apreció la deformidad del miembro inferior izquierdo.

Examen: Pierna izquierda: Acortada y angulada. Presenta una incurvación de concavidad posterior a nivel del tercio inferior. A esta altura se aprecia movilidad anormal y crepitación.

Radiografía: N° 14009. Solución de continuidad de la Tibia y el peroné izquierdos, con angulación de los fragmentos y marcada separación de los tibiales. Sobre la tibia la lesión asienta a medio centímetro por encima de la metáfisis inferior; el fragmento distal posee en su porción superior un contorno nítido, cóncavo hacia arriba. El segmento proximal es afilado en su extremo distal y tiene engrosamiento de la cortical interna y anterior. El peroné tiene lesiones semejantes y a igual altura que las de la tibia. (Figura 30).

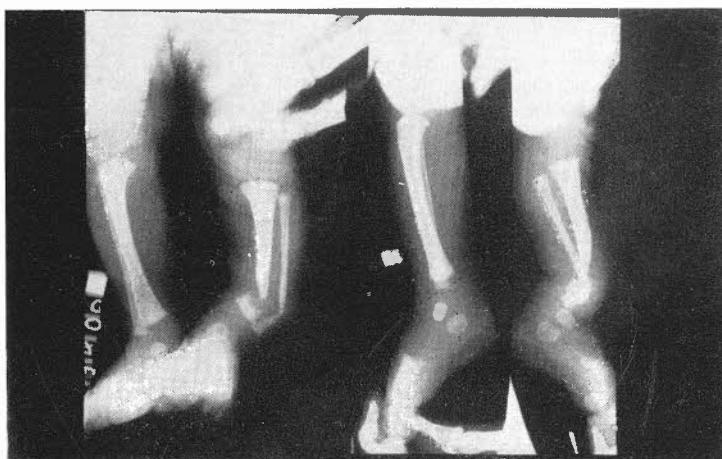


FIGURA 30

Caso N° 10. Pseudoartrosis congénita de la tibia. Solución de continuidad de la tibia y el Peroné izquierdos con angulación de los fragmentos y marcada separación de los tibiales. Sobre la tibia, la lesión asienta a medio centímetro por encima de la metáfisis inferior; el fragmento distal posee en su porción superior un contorno nítido, cóncavo hacia arriba. El segmento proximal es afilado en su extremidad distal y tiene engrosamiento de la cortical interna y anterior. El peroné tiene lesiones semejantes y a igual altura que las de la tibia.

#### CASO N° 11. Pseudoartrosis congénita de la Tibia.

R. G. Sexo femenino. 5 años. Socorro. (S). Ingresó al Hospital de la Misericordia el 8 de Marzo de 1952.

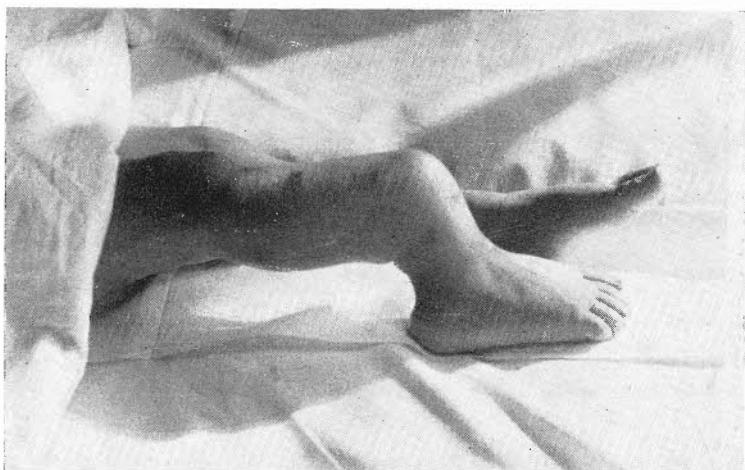


FIGURA 31

Caso N° 11. Pseudoartrosis congénita de la tibia. Angulación de la pierna derecha a nivel de su tercio inferior, movilidad anormal y manchas “café con leche” en el área de la incurvación.



FIGURA 32

Caso N° 11. Imagen típica de Pseudoartrosis de la tibia congénita.

Antecedentes hereditarios: No antecedentes de consideración. Padre 28 años; madre 16. 2 hermanos normales.

Antecedentes personales: Embarazo, parto, normales. Inmediatamente después del nacimiento apreciaron los padres acortamiento y angulación de la pierna derecha. Primeros pasos a los 18 meses. La incurvación se hizo progresivamente más intensa. Hace 6 meses a consecuencia de un pequeño traumatismo sufrió la fractura de los huesos de la pierna. Desde entonces pseudoartrosis.

Examen: (Figura 31). Angulación de la pierna derecha a nivel de su tercio inferior, movilidad anormal. Manchas "Café con leche".

Radiografía: (Figura 32). Pseudoartrosis congénita de la tibia.

#### BIBLIOGRAFIA:

- BARSKY A. J.: **Congenital Anomalies of the hand.** Jour Bone Joint Surg. 33-A: 150 Jan. 51.
- BADGLEY C. E., O'CONNOR S. J.; KUDNER D. J.: **Congenital Kyphoscoliotic Tibia** Jour. Bone Joint. Surg. 34A:2 April 1952.
- BAGG, H. J.: **Hereditary abnormalities of the limbs, their origin and transmission.** Am. J. An. 43, 190, 1929.
- BASTOS ANSART, M.: **Pseudoartrosis congénita de la Tibia.** Clínica y Laboratorio. 284. Nov. 1949.
- BASTOS ANSART M.: **Contribución al estudio anatopatológico de las pseudoartrosis.** Clínica y Laboratorio. 301.Abril 1951.
- BASTOS ANSART M.: **Tratado de Cirugía Ortopédica.** 1<sup>a</sup> Ed.; Ed. Científico Médico. Barcelona 1950.
- BIRKELT A. N.: **Note on pseudarthrosis of the tibia in chilhood.** Jour. Bone Joint. Surg. 33B: 1 Feb.|51 p. 47.
- BANCROFT F.; MARBLE H. C.: **Surgical treatment of the motor-skeletal system,** Lippincott Co. Philadelphia.
- BRAILSFORD J. F.: **The Radiology of bones and joints.** IV. Ed. p. 169. London 1948.
- BROCA A. MOUCHET A.: **Difformités Congénitales des membres** 134. G. Steinheil Ed. París 1912.
- DE LUCCHI G.: **Ereditá ed Ortopedia.** Capelli Ed. Bologna 1942.
- DUCROQUET R. J. P.: **Pseudarthrose on inflexion congenitale du tibia et neurofibromatose.** Rev. de chirurgie orthopédique. 39: 5-6 710. Oct.|53.
- DUPUIS P. V.: **La torsion tibiale sa mesure-son interet clinique, radiologique et chirurgical.** Masson. París 1951.
- ESGUERRA GOMEZ G.: **Radiodiagnóstico II** 42. Ed. Cromos Bogotá 1939.

- EVANS, LAMING.: Arch. Dis. Chilhood 1:194. 1926 Cit. por Steindler.
- FALDINI, J.: **Manual de Ortopedia**. Guillermo Kraft Ltda. Bs. As. 1947.
- FARMER A. W.: **The use of a composite pedicle graft for pseudarthrosis of the tibia**. Jour. Bone Joint Surg. 34A: 3 591. July 1952.
- FERGUSSON A. P.; SCOTT R. B.: **Congenital absense of the tibia**. A. M. A. Am. Jour. Dis. Child 84: 1 July|52 p. 84.
- FISHEL A.: **Compendio de embriología humana**. 2<sup>a</sup> Ed. 4<sup>a</sup> R. Ed. Labor Barcelona 1951.
- GARAGALIDES H.: **Les corbures congénitales du tibia**. Annales Sient. l'hosp. "Asclepeion" Croix Rouge Hellenique; 2 Jan. 52 p. 10.
- GUILLEMINET M.; RICARD R.: **Sur le traitement de la pseudarthrose congenitale du tibia. Valeur de la double greffe visée**. Rev. de Chir. Orthop. 39: 1. Jan. 53 p. 3.
- GUILLEMINET M.: **Pseudarthrose congénitale du tibia**. Rev. Chir, Ort. 39: 5-6 701.
- HAUDECK: Zeit. F. Orth. Chir. IV. 326. Cit. por Broca y Mouchet.
- HEYMAN C. H.: **Congenital Kiphoscoliotic tibia**. Jour. Bone Joint Surg. 34A: 2 369. April 1952.
- KHOO F. Y.: **Congenital pseudarthrosis of tibia and its relation to fragilitas ossium: Report of case**. Am. J. Dis. Child. 77: 201. Feb. 1949.
- KITE J. H.: **Congenital deformities of lower extremity**. En: Bancroft F.; Marble H. C.: **Surgical treatment of the motor-skeletal System**. Lippincott Co. Philadelphia 2<sup>a</sup> Ed.
- KITE J. H.: **Torsion of the lower extremities in small child**. Jour. Bone Joint Surg.: 36 A: 3, 511.
- KNIGHT, R. A.: **Developmental deformities of the lower extremities** Jour. Bone Joint Surg. 36 A: 3, 521.
- LE DAMANI: Cit. por Dupuis.
- LEGER, L.; DUCROQUET, R.: LEGER H.: **Maladies du squelette: 93**. Masson y Cie. Paris 1949.
- LEVINE, J.; KENIN, A.; GLASSMAN, CH.: **Congenital external torsion of tibia** Ann. Surg.: 138: 121. July 1953.
- LINDEMANN, M. K.: **L'évaluation de l'implantation de la greffe à la pseudarthrose congénitale du tibia**. Rev. Chir. Orth.: 39: 5-6, 708.
- MALAGON, V.: **Hipertrofias congénitas de los miembros**: Med. y Cir. XVIII, 8.
- MALAGON, V.: **Surcos congénitos de las extremidades**. Unidia II: 7 569.
- MC. FARLAND, B.: **Pseudarthrosis of the tibia in childhood**. Jour. Bone Joint Surg.: 33B: 1, 36.
- MILLER, B. F.: **Congenital posterior bowing of the tibia with talipes calcaneo-valgus**. Jour. Bone Joint Surg.: 33B: 1, 50.

- MOORE, J. R.: **Congenital Kyphoscoliotic tibia.** Jour. Bone Joint Surg.: 34A: 2, 371.
- OMBREDANNE, L.: **Précis clinique et Operatoire de Chirurgie infantile.** 4me. Ed. 668. Masson y Cie. Paris 1944.
- PAIS, C.: **La Pseudarthrose congenitale du tibia.** Rev. Chir. Orth.: 39: 5-6, 701.
- PEREZ, M. L.: **Tratado de Obstetricia.** 5<sup>a</sup> Ed. 55. López y Etchegoyen. Bs. As. 1945.
- POTTER, E. L.: **Pathology of the fetus and the newborn.** Year-book. Publisher 1052.
- SAINT-CYR.: Tesis. París 1898-99. Cit. Broca A. y Mouchet A.
- STEINDLER A.: **Post-graduate lectures on orthopedie diagnosis and indications.** I, 204 Charles C. Thomas, Publ. Springfield 1950.
- TOBON C.: **Tesis doctorado.** Bogotá 1927.
- TUCKER J. T.; CARPENTIER E. B.: **Localizad neurofibromatosis with associated over-growth of an extremity.** Jour. Bone Joint Surg. 33A: 1, Jan. 1951. 103.
- WARING T. L.: **Congenital Anomalies:** Campbell's operative orthopedics II, 1571. St. Louis. Mosby Co. 1949.

# SEDOFIL

Sedante de los Estados de Excitación y de Depresión.

Cada 100 c. c. contienen:

Ext. Flido. de Pasiflora . . . . .	10.00 gms.
Ext. Flido. de Crataegus . . . . .	5.00 gms.
Sodio Feniletilobarbiturato . . . . .	0.50 gms.
Base aromática c. s.	

Frasco de 120 c. c.

## INDICACIONES:

Desórdenes funcionales de origen nervioso. Insomnios.

Angustias. Sedante de los estados de excitación y depresión.

Desórdenes del corazón, de origen nervioso.

## POSOLOGIA:

**Adultos:** 1—3 cucharaditas al día.

En el insomnio hasta dos cucharaditas antes de acostarse.

**Niños:** De acuerdo con indicación del médico.

**ADMINISTRACION:** Vía oral.

**INDUSTRIAS FARMACEUTICAS S. A.**



PRODUCTOS DE ALTA CALIDAD

BOGOTA - Carrera 8<sup>a</sup> N° 18-83 - Tel. 22-819

# AMIN-ACID

COMPLEMENTO PROTEINICO, VITAMINAS, MINERALES Y CARBOHIDRATOS

Hidrolizado enzimático de caseína . . . . .	60,00000 gms.
Calcio Glicerofosfato . . . . .	2,10000 "
Hierro citrato amoniacial . . . . .	0,01800 "
Tiamina Clorhidrato . . . . .	0,00330 "
Riboflavina . . . . .	0,00450 "
Niacinamida . . . . .	0,01050 "
Calcio Pantotenato . . . . .	0,00370 "
Piridoxina . . . . .	0,00045 "
Ácido Ascórbico . . . . .	0,05000 "
Azúcar, Cocoa y aromatizado c. s. p. . . . .	100,00000 "

## PRESENTACION

(Frasco de 240 gramos)

Este preparado encierra en forma de hidrolizado las proteínas de la caseína; minerales como hierro, calcio, fósforo; vitaminas como tiamina, en forma de clorhidrato, riboflavina, piridoxina, niacinamida, ácido ascórbico, pantotenato de calcio; energéticos como azúcar, y aromáticos para hacerlo agradable al gusto y al olfato.

## INDICACIONES:

Sus indicaciones son muy amplias: todos los procesos en que haya merma de proteínas. Convalecencias, enfermedades infecciosas, gestación, lactancia, quemaduras, exposiciones sanguíneas, post-operatorias, estados nefróticos, alimentación de los ancianos y cada vez que sea preciso completar la ración alimenticia en sujetos que por una u otra causa no ingieren proteínas suficientes para una nutrición racional, en las intolerancias o alergias es un recurso para mejorar el aporte alimenticio.

## POSOLOGIA:

En los niños: 3 a 4 cucharaditas al día, mezclando con leche, sopas, o jugo de frutas.

En los adultos: 4 cucharadas mezcladas con leche, chocolate o jugos de frutas.

Estas dosis pueden ser aumentadas de acuerdo con el criterio del médico.

ADMINISTRACION: Vía oral.

**INDUSTRIAS FARMACEUTICAS S. A.**



PRODUCTOS DE ALTA CALIDAD

BOGOTA - Carrera 8<sup>a</sup> N° 18-83 - Tel. 22-819

HOSPITAL DE SAN JUAN DE DIOS  
BOGOTÁ

**CONFERENCIAS ANATOMOCLINICAS**

**CASO No. VEINTITRES**

A. M. M. v. de A. 47 años. Ciudad de Origen: Nuevo Colón (Bogotá). Ciudad de Procedencia: Bogotá. Servicio del Prof. Hernando Ordóñez.

**NOTA CLINICA:**

La enferma ingresa al servicio de Clínica Médica, el 8 de mayo de 1952 por presentar dolores punzantes en hombros, brazos y antebrazos, más intensos en el hemitórax izquierdo, y dolores semejantes de moderada intensidad, en los miembros inferiores los cuales aparecen después del ejercicio.

**Antecedentes Familiares:** Sin importancia.

**Antecedentes Personales:** Sarampión, varicela y rosiola en la infancia; menarquia a los 14 años, con ciclos de 29 x 4 a 5; dos embarazos con parto a término y sin complicaciones. Desde hace cuatro años le aparecieron varicosidades en las piernas complicadas con ulceraciones. Por lo demás ha gozado siempre de buena salud hasta la presente enfermedad.

**Enfermedad Actual:** Se inició a mediados de agosto de 1950, por la aparición de una tumoración del seno izquierdo, ligeramente dolorosa, que después de dos meses de evolución, la obligó a acudir a la Consulta Externa del Instituto Nacional de Radium, el 8 de agosto de 1950. El examen clínico general practicado en esa ocasión, dió los siguientes resultados: "Peso 58½ kilos, tensión arterial máxima d 180 mm. y mínima de 110 mm. A la palpación del seno afectado, se aprecia en el cuadrante supero-externo un tumor globuloso, de consistencia no muy dura, de unos 4 cms. de diámetro, móvil sobre los planos profundos y no adherente a la piel que lo cubre. No hay adenopatías regionales palpables. Demás órganos y aparatos normales". Se ordenan los exá-

menes de rutina y se obtienen los siguientes datos: **Hemograma:** Eritrocitos: 4,120,000 x mm<sup>3</sup>. Leucocitos: 7,500 x mm<sup>3</sup>. Hemoglobina: 13 grms. = 90%. Índice de color: 1.09. Polimorfonucleares neutrófilos: 52%. Linfocitos: 40%. Monocitos 8%. **Sedimentación:** A la hora 18 mm. **Glicemia:** 76 mlgrms%. **Azohemia:** 24 mlgrms%. **Orina:** Normal. **Materias Fecales:** negativo para P. I.

El 10 de octubre le practican mastectomía simple, en la cual extirpan el núcleo tumoral, mediante una incisión elíptica externo-axilar. Al examen histopatológico, la masa extirpada correspondió a un fibrosarcoma.

La herida quirúrgica cicatrizó completamente y la enferma salió del Instituto el 21 de octubre de 1950; se le ordenó volver a control un mes más tarde y el 21 de noviembre, en consulta externa, encuentran el mismo estado anterior ya anotado, 56½ kilos de peso y buenas condiciones generales. Le ordenan volver dos meses más tarde, y en enero 22 de 1951, en el control practicado en consulta externa, no encontraron signos de recidiva por lo cual no le dieron cita para nuevo control; en esta ocasión pesó 55½ kilos.

A principios de 1952, aparecieron dolores punzantes en el hombro izquierdo, que más tarde se irradiaban al brazo y al antebrazo del mismo lado; estos dolores aumentaban con el ejercicio y en los últimos días se hicieron permanentes. Por esta razón ingresa al Hospital de San Juan de Dios, en mayo de 1952.

**EXAMEN CLINICO:** Paciente pálida, de piel seca y con manchas acrómicas sin límites precisos, localizadas en el tronco y en la cara interna de los hombros. Facies dolorosa y disnéica; posición sentada. Presenta una cicatriz quirúrgica de 28 cms. de longitud sobre el 4º espacio intercostal izquierdo, correspondiente a una mastectomía. La temperatura es de 36.5°C.

**Aparato Circulatorio:** Choque apexiano en el 4º espacio intercostal izquierdo, 4 cms. por fuera de la línea medio-esternal; a la auscultación, se encuentra desdoblamiento del primer ruido en el foco tricusídeo; la tensión arterial es de 110 mm. la máxima y 80 la mínima. El pulso tiene una frecuencia de 98 por minuto y es blando y depresible.

**Aparato Respiratorio:** Se observa abombamiento franco del hemitórax izquierdo y ausencia de la glándula mamaria del mismo lado; la derecha es de forma y consistencia normales. Hay notable disminución de la expansión torácica en el hemitórax izquierdo y a la palpación se aprecia abolición de las vibraciones vocales del 4º espacio intercostal hacia abajo. En esta misma zona, hay macicez absoluta y abolición completa del murmullo vesicular: del 3º espacio intercostal izquierdo hacia arriba se ausulta respiración soplada. En el hemitórax derecho hay respiración de suplencia, especialmente en la zona apical. La paciente presenta frecuentemente tos con expectoración mucosa.

**Aparato Digestivo:** Sufre anorexia, sensación de plenitud abdominal y dolores epigástricos post-prandiales; la lengua se encuentra limpia, la dentadura incompleta y en mal estado y las amígdalas atróficas. El abdomen es

simétrico con paredes elásticas y tonicidad normal; el hígado es percutible desde el 6º espacio intercostal derecho y su borde inferior se palpa 2 cms. por debajo del reborde costal, es doloroso a la palpación y su superficie lisa regular. El bazo es palpable y el polo inferior se encuentra a 6 cms. por debajo de la reja costal, es ligeramente doloroso a la presión y su superficie es regular.

Demás órganos y aparatos normales.

**EXAMENES DE LABORATORIO:** **Hemograma:** (Mayo 12/52) Eritrocitos: 3.100.000. Hemoglobina: 5 grms.%. Hematocrito: 33%. Leucocitos: 8.600. Polimorfonucleares neutrófilos: 65%. Linfocitos 30%. Monocitos: 4%. Eosinófilos: 1%. **Eritrosedimentación:** A la media hora 32 mm. y a la hora 65 mm. **Azohemia:** 24 grms.%. **Glicemia:** 69 grms.%. **Orina:** color lechoso rojizo, aspecto turbio; densidad 1.022. En el sedimento se encuentran fosfatos amorfos + + + +, bacterias + + y pus +. Fotofluorografía Nº 126.529 de mayo 12 de 1952: "Sospechoso de gran derrame pleural izquierdo". **Materias fecales:** Negativo para parásitos intestinales en la muestra examinada.

**EVOLUCION Y TRATAMIENTO:** Desde su ingreso hasta el 15 de agosto, la paciente permanece en las mismas condiciones anotadas atrás; el 15 se practica una toracentesis izquierda y se extraen 550 c.c. de líquido franca-mente hemático que se envía para estudio citológico. Fué necesario suspender la extracción de líquido por presentarse dolor intenso y aparecer una intensa crisis de tos, sin expectoración. El resultado del examen de este líquido fué el siguiente: "Negativo para bacilo de Koch en la muestra examinada. Albúmina 7.80 grm.%. Polimorfonucleares neutrófilos 10%. Linfocitos 90%. Muy abundante cantidad de eritrocitos". El 17 de mayo la disnea se acentuó tanto que se convirtió en franca ortopnea y el 19, a las 9 a. m. la enferma murió súbitamente en el sanitario sin que nada hiciera prever tal desenlace.

Como tratamiento paleativo recibió desde su ingreso, glucofilina, ionina y colina.

#### *DISCUSION CLINICA:*

#### **DOCTOR JOSE MARIA MORA:**

En realidad, ante una paciente en quien se comprueba un derrame pleural hemático, con los antecedentes de una mastectomía practicada un año y medio atrás, con un resultado anatomo-patológico positivo para un tumor maligno, consideramos en el servicio que ese derrame pleural hemorrágico era debido a una metástasis pleuro-pulmonar de dicho sarcoma. También nos llamó la atención la hepatomegalia, y la diferencia entre los datos tensionales obtenidos en el Instituto de Radium de 180 mm. para la tensión máxima y de 110 mm. para la tensión mínima y los que obtuvimos en el servicio, de 110 mm. para la máxima y de

80 para la mínima, diferencias éstas que podrían explicarse por una insuficiencia cardíaca de tipo congestivo, independiente el proceso neoplásico, la cual explicaría por sí sola la hepatomegalia, la disnea y algunos otros síntomas que inicialmente atribuimos a lesiones metastásicas. Mas tarde y durante la evolución de la enfermedad, consideramos también la posibilidad de que existieran metástasis en las glándulas suprarrenales, responsables de la caída tensional. Nos quedaría por explicar la esplenomegalia; para muchos de los del servicio, la esplenomegalia no era real, sino que más bien podría tratarse de una esplenoptosis consecutiva al gran derrame pleural o al mismo tumor, localizado en el hemitórax izquierdo. En cuanto a la causa de muerte súbita, no pudimos fundamental ninguna hipótesis por lo que remitimos el cadáver a la Anatomía Patológica, con la anotación de "Causa de muerte desconocida".

Realmente, una paciente que se levanta del lecho y se encuentra muerta en el sanitario, no da datos suficientes para hacer un diagnóstico causal de muerte y pueden invocarse para explicar ésta, todas las causas capaces de producir muerte súbita; por lo tanto, esperamos el concepto de la autopsia para aclarar este punto. En el servicio pensamos entre otras hipótesis, en un síncope cardíaco por reflejo vagal o en compresión mediastinal súbita por el derrame pleural, al cambiar bruscamente de posición la paciente. También se tuvo en cuenta la posibilidad de una embolia neoplásica masiva.

#### DOCTOR FERNANDO VALENCIA CESPEDES:

Tuve oportunidad de ver esta paciente cuando trabajé en el Instituto Nacional de Radium en 1950; evidentemente, como relata la historia, la encontré clínicamente normal lo mismo que en los datos de exámenes de laboratorio y estuve de acuerdo con la intervención quirúrgica. Estoy perfectamente en armonía con la exposición que acaba de hacer el Dr. Mora y tengo también la sensación de que se trata de un caso muy raro de fibrosarcoma del seno, que evolucionó dando metástasis a la pleura y posiblemente al pulmón, ocasionando un derrame pleural hemático, de origen metastásico. Considero también que pueden existir metástasis en otros órganos, especialmente en hígado y glándulas suprarrenales. También considero que la intervención no evitó la metástasis y que ellas son las responsables de las lesiones del

aparato respiratorio, de posible compromiso neuro-medular y de los otros síntomas que presentó la paciente.

En cuanto a la muerte súbita, ocurrida en el sanitario, es posible que se deba a un espasmo coronario por reflejo vagal, durante el esfuerzo de la defecación fenómeno frecuente, cuyo mecanismo ya he explicado en ocasiones anteriores.

#### PROFESOR CESAR AUGUSTO PANTOJA:

A pesar de tratarse de una paciente con un carcinoma del seno izquierdo, que parece corresponder a lo que los cancerólogos consideran como el estado de uno de los neoplasmas, la evolución desmiente todo pronóstico bueno desde el punto de vista de la precocidad del diagnóstico y del tratamiento quirúrgico para este tipo de cáncer, hecho éste que es sumamente frecuente tratándose de neoplasmas del seno. Quiero aprovechar esta oportunidad para recalcar sobre la necesidad imprescindible de hacer diagnóstico de congelación en todos los casos del tumor del seno para proceder en el acto a una intervención quirúrgica amplia, si el diagnóstico histológico de la biopsia así lo sugiere.

En este caso particular, no me explico por qué razón, ante un diagnóstico de fibrosarcoma, solamente se hizo una mastectomía simple y no una mastectomía radical, como es lo corriente cuando se trata de tumores de esta naturaleza. Sin embargo, hay escuelas que sostienen que los sarcomas son incurables y que por lo tanto, tratándose de un sarcoma del seno, da lo mismo hacer una mastectomía simple que una mastectomía total con vaciamiento ganglionar, porque de todos medios la paciente muere víctima del sarcoma. Sin embargo, no estoy de acuerdo con esta conducta y considero preferible hacer mastectomía total siempre que se trate de tumores malignos del seno, porque si bien es cierto que hay peligro de un gran shock, esta conducta da más seguridad y quizá mejora el pronóstico de supervivencia.

Desde el punto de vista diagnóstico, estoy perfectamente de acuerdo en que se trata de un sarcoma del seno con metastasis viscerales especialmente pleuro-pulmonares, cuyo punto de partida fue el fibrosarcoma del seno extirpado a esta paciente en el Instituto de Radium 19 meses antes de su fallecimiento.

En cuanto a la muerte, considero que se debió a un proceso neumónico sobre-agregado.

**PROFESOR HERNANDO ORDOÑEZ:**

Tuve oportunidad de ver detenidamente esta paciente por ser de mi Servicio, como dice la historia, presentó fundamentalmente una pleuresia hemorrágica confirmada tanto por los datos clínicos como por la punción. En cuanto al origen de esa pleuresia hemorrágica, existiendo un antecedentes claro y preciso de cáncer del seno, lo lógico es relacionar lo uno con lo otro y pensar en que sea originada por una metástasis pleuro-pulmonar.

En cuanto a la causa de muerte, considero que no hay bases para discernir acerca de su etiología y lo mejor sería entrar a considerar los datos de la Anatomía Patológica.

**PROFESOR CESAR AUGUSTO PANTOJA:**

Quisiera conocer la opinión del personal científico del Instituto de Radium sobre si se habría beneficiado esta paciente con la radioterapia y en qué grado es sensible a ella el fibrosarcoma del seno, con el fin de que se ilustren al respecto los aquí presentes.

**DOCTOR GAITAN YANGUAS:**

Se me hace interesante no solamente la pregunta del Profesor Pantoja sino algunos de los interrogantes que se han planteado alrededor de este caso, especialmente sobre la conveniencia e inconveniencia de la mastectomía simple que se practicó, existiendo un diagnóstico de fibrosarcoma.

Se tiene la idea de que para el cáncer del seno, la mastectomía simple no sirve y que ha de hacerse la radical. En este caso se hizo una mastectomía simple y yo estoy de acuerdo con ella, porque las consideraciones sobre la necesidad de hacer una mastectomía radical son valederas cuando se trata de otra variedad de cáncer del seno y no de un sarcoma. En el sarcoma no está justificada la mastectomía radical pues es excepcional que invada los ganglios linfáticos de la axila y por lo tanto, la mastectomía simple como se practicó en este caso está bien indicada.

En cuanto a la irradiación post-operatoria, es un tema muy discutido sobre el cual no se han podido poner de acuerdo las diferentes escuelas tratándose de tumores limitados y circunscritos, considerados como cánceres grado I. En el caso concreto del

fibrosarcoma, la acción de los rayos X es nula, puesto que es un tumor sumamente resistente a las radiaciones; y si no está suficientemente justificada la radioterapia post-operatoria en el carcinoma del seno, mucho menos lo está en el fibrosarcoma.

**PROFESOR ALFONSO BONILLA NAAR:**

Tengo la sensación de que nosotros nos encontramos sumamente desorientados en cuanto al tratamiento del cáncer del seno. Los cirujanos ingleses presentan una estadística de 5 años de casos tratados con mastectomía simple empleada para diferentes tipos de carcinoma del seno, con resultados excelentes, mejores o iguales de los obtenidos con el empleo de la gran intervención, la mastectomía radical. Entre otras razones considero que al practicar la mastectomía simple se evita el maltratamiento y las manipulaciones de los ganglios afectados, que va siempre seguida de exacerbaciones del proceso neoplásico.

Por estas razones, considero que debe respetarse el criterio seguido al practicar mastectomía simple como tratamiento de un tumor del seno, sin que importe mucho su variedad.

**PROFESOR JOSE ANTONIO JACOME VALDERRAMA:**

Nosotros hemos seguido en el Instituto Nal. de Radium un plan de observación con el fin de poder adquirir suficientes datos autóctonos para la escogencia definitiva del criterio que ha de seguirse en el tratamiento de tumores del seno y hemos decidido estudiar las diversas conductas preconizadas por las escuelas mundiales de cancerología, de responsabilidad y seriedad ampliamente conocidas. Y es así como en unos casos tratamos los adenocarcinomas del seno con extirpación radical y en otros, con extirpación parcial e irradiación post-operatoria. En realidad, quizás solamente la Escuela Inglesa a que hace mención el Prof. Bonilla Naar, es la única que sigue el criterio de emplear mastectomía parcial sola en todos los casos de tumores del seno, porque como lo anotaba el Dr. Gaitán Yanguas la Escuela Clásica es categórica en que ante un carcinoma del seno debe practicarse mastectomía radical.

Respecto a lo que preguntaba el Prof. Pantoja sobre el sarcoma, la razón para no hacer mastectomía total es la de que el sarcoma hace metástasis no por vía linfática sino por vía sanguínea y naturalmente, ni los linfáticos ni los ganglios axilares

son invadidos. Se hace siempre mastectomía simple en los casos de sarcoma y mastectomía total en los casos de adenocarcinoma, que son la gran mayoría de los tumores del seno.

En relación con el caso que hoy nos ocupa, para entrar a discutir la parte clínica, hay que considerar dos puntos. En primer lugar, qué tenía esta enferma y en segundo lugar, por qué murió, porque se ve que no murió a causa de la entidad conque se hospitalizó sino por una posible embolia, o por mecanismos reflejos producidos después de la extracción de líquido pleural, el cual al reproducirse rápidamente, vino a ejercer compresión mediastinal. En cuanto a la entidad clínica fundamental, teniendo en cuenta los antecedentes de la paciente, debe pensarse en que había desarrollado una metástasis pleuro-pulmonar con gran derrame hemático a partir del fibrosarcoma del seno. Sin embargo, encontramos datos que no concuerdan con esta hipótesis, tales como la presencia de dolores punzantes localizados en los hombros, brazos, antebrazos y miembros inferiores y la presencia de esplenomegalia sumamente grande. Considero que antes de oír el estudio Anatomopatológico, valdría la pena que discutiéramos más ampliamente estos puntos.

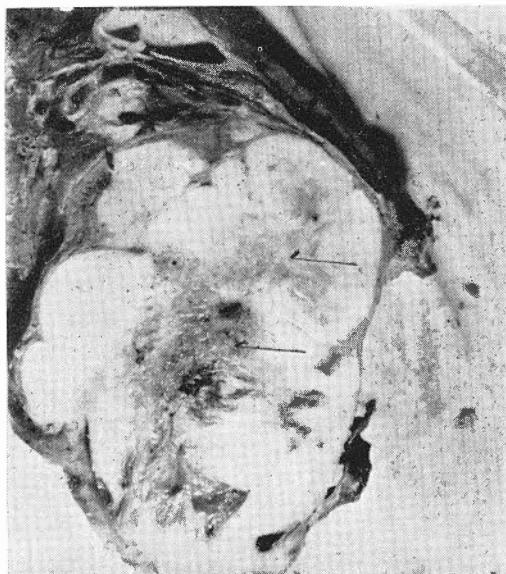
#### RESUMEN DE AUTOPSIA

##### DOCTOR JAVIER ISAZA GONZALEZ:

Escogimos este caso para reunión, por tratarse de un fibrosarcoma del seno que pudo seguirse en todas las etapas de su evolución siendo finalmente completado su estudio con la necropsia de la paciente, quien falleció súbitamente en un accidente que no habíamos tenido hasta ahora oportunidad de observar. Este accidente fué el bloqueo cardíaco producido por el taponamiento súbito del orificio aurículo-ventricular derecho, por un gran trombo antiguo de la aurícula de este lado, desprendido súbitamente.

En relación con el tumor, encontramos que las cavidades pleurales contenían 510 c.c. de líquido hemático la derecha y 3.200 c.c. de líquido del mismo aspecto la izquierda. Esta última se encontró sembrada de numerosas masas blanquecinas de aspecto neoplásico que medían en promedio de 2 a 6 cms. de diámetro. La cavidad peritoneal contenía 800 c.c. de líquido de color amarillo citrino translúcido y la cúpula diafragmática se encontraron 5 cms. por debajo del reborde costal, en el lado derecho en tanto que la izquierda estaba a la altura de la 6<sup>a</sup> costilla. Los pulmones pesaron 360 grms. el derecho y 3.610 grms. el izquierdo; en el primero no se encontraron alteraciones patológicas y en el segundo (fotografía N° 1) se halló un tumor multilobulado que media 22 x 18 x 16 cms., de color gris nacarado y aspecto encefaloide

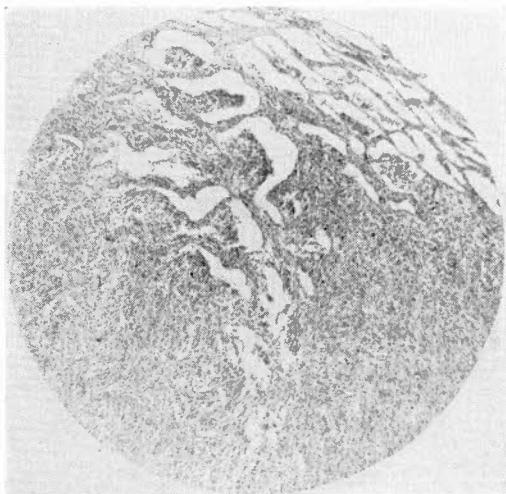
que comprometía la totalidad del lóbulo inferior y las pleuras parietal y visceral en la región mediastino diafragmática; en el resto del órgano había congestión. Histológicamente, tanto los nódulos de la pleura izquierda como la



FOTOGRAFIA N° 1

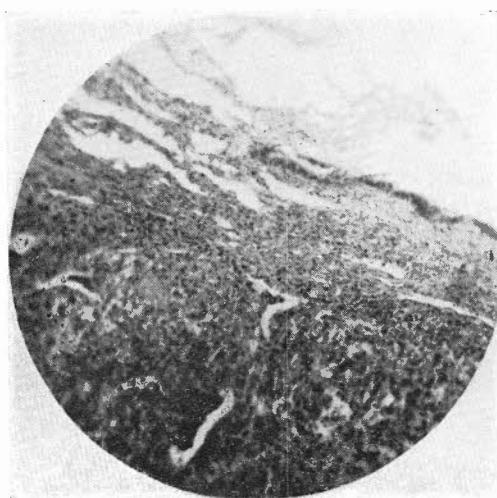
La fotografía corresponde a un corte sagital del pulmón izquierdo. En la parte superior izquierda se ve el híleo pulmonar y parte del parénquima en atelectasia; en el resto se aprecia el aspecto enafaloide del tumor y zonas extensas de necrosis, marcadas con flechas.

masa pulmonar, correspondieron a un tumor maligno de origen conjuntivo (fotomicrografías Nos. 1, 2, 3, 4) que tendía a circunscribirse dentro de una cápsula fibrosa y que estaba compuesto por células polimorfas, algunas de ellas gigantes y ricos en figuras de mitosis atípicas. Se encontraron además extensas zonas de necrosis y elementos neoplásicos en la periferia de los vasos sanguíneos, cuadro éste que corresponde al que se describe en la biopsia practicada en el Instituto Nacional de Radium, (fotomicrografía N° 5) de la pieza tomada del seno. Estos hallazgos hacen pensar que los episodios dolorosos pueden relacionarse con la existencia de posibles metástasis medulares con compromiso de las raíces de los nervios intercostales y de fenómenos de compresión sobre el plejo braquial. En cuanto al líquido pleural hemorrágico, rico en elementos descritos como linfocitos, debe recordarse que el tumor estaba necrosado en gran parte, y era rico en vasos sanguíneos neoformados y elementos conjuntivos.



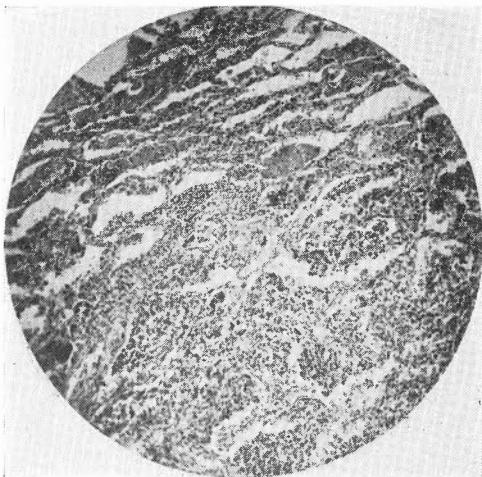
FOTOMICROGRAFIA N° 1

A pequeño aumento, aspecto general de tumor en las vecindades del tejido pulmonar menos afectado.



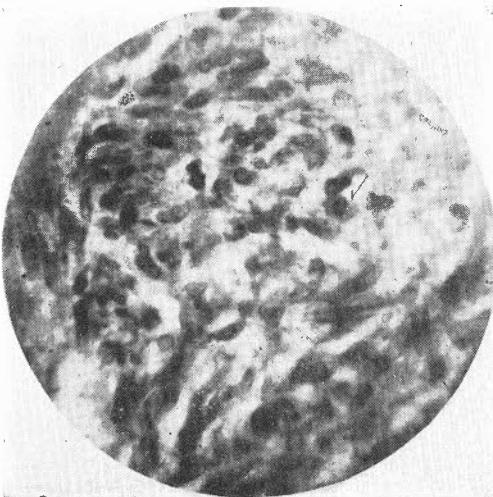
FOTOMICROGRAFIA N° 2

Esta fotomicrografía de un corte practicado en la periferia del tumor, muestra un segmento de su cápsula (región superior derecha) y la disposición de los elementos neoplásicos del mismo (parte inferior).



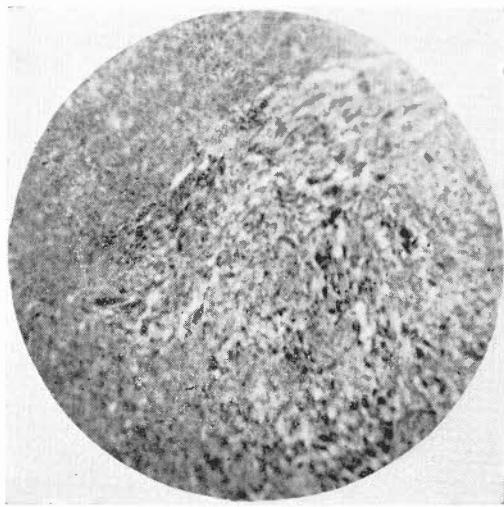
FOTOMICROGRAFIA N° 3

Otro aspecto del fibrosarcoma (parte inferior en el sitio de contacto con el tejido pulmonar no destruido (parte superior).



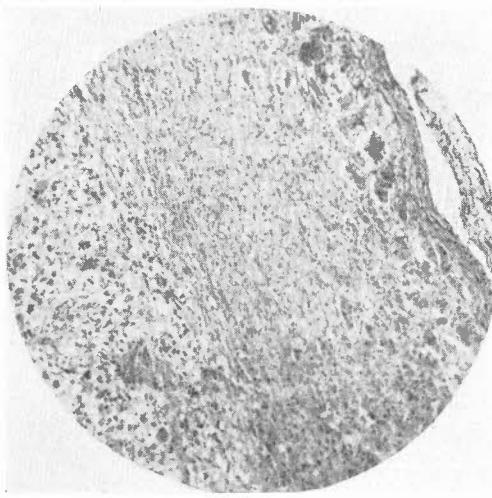
FOTOMICROGRAFIA N° 4

A grande aumento, detalle de la arquitectura pulmonar que muestra células polimorfas, algunas de ellas gigantes y en mitosis atípica (señalada con una flecha).



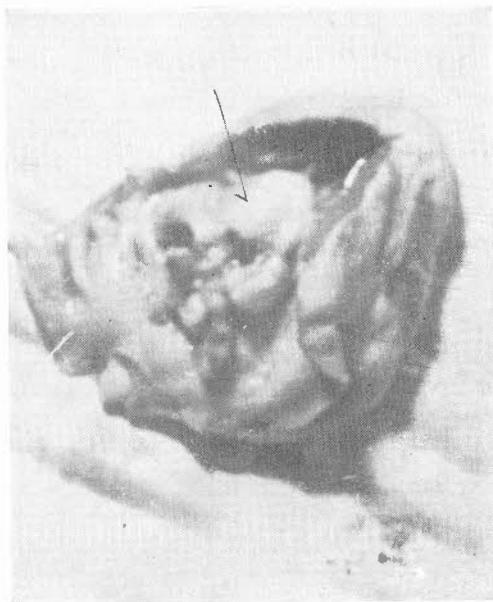
FOTOMICROGRAFIA N° 5

La fotomicrografía de un corte del tumor primitivo del seno izquierdo que muestra características celulares típicas de un fibrosarcoma.



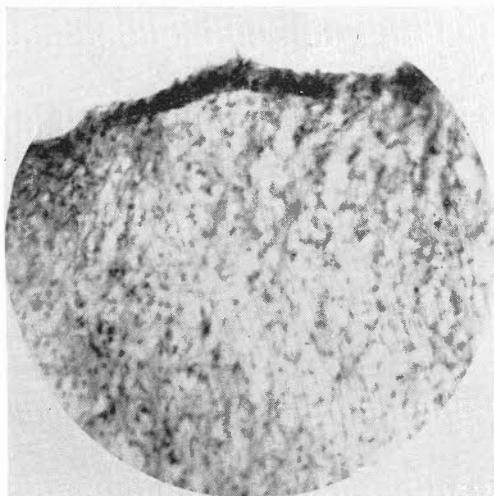
FOTOMICROGRAFIA N° 6

Detalle de la metástasis del fibrosarcoma en una glándula suprarrenal.



FOTOGRAFIA N° 7

La fotografía (tomada después de incidir la pared de la aurícula derecha), muestra el trombo que bloqueaba el orificio auriculoventricular derecho. (señalado por una flecha).



FOTOMICROGRAFIA N° 8

La fotomicrografía muestra la estructura del trombo de la cavidad auricular derecha que aparece formado casi en su totalidad por tejido conjuntivo laxo celular.

Este carcinoma había dado también metástasis a las glándulas suprarrenales, las cuales pesaron en conjunto 13 grms.; histológicamente, mostraron metástasis carcinomatosas (fotomicrografía Nº 6) que pueden explicar —entre otras causas— la gran diferencia entre los datos de tensión encontrada en el Instituto de Radium y más tarde en el Hospital de San Juan de Dios. También vale la pena anotar que no se encontraron metástasis linfáticas y que los ganglios axilares, intratorácicos y abdominales, estaban completamente indemnes.

En cuanto a la causa de muerte súbita, se encontró que el corazón con 250 grms. de peso contenía en la cavidad auricular derecha una masa blanquecina de consistencia firme (foto Nº 7) y fotomicrografía Nº 8), multilobulada, libre y con vestigios de adherencias (de unos 6 x 5 cms. de diámetro), obstruyendo completamente el orificio valvular aurículo-ventricular derecho.

También merece mencionarse el hígado con peso de 1.260 y aspecto de congestión pasiva crónica, que fué confirmada al examen microscópico. Otro órgano de menos interés, pero que vale la pena recordar, es el bazo cuyo peso era apenas de 85 grms. y que por lo tanto no tenía volumen suficiente para dar signos clínicos de esplenomegalia; tal apreciación se debió al enorme descenso de la cúpula diafragmática izquierda, bajo la presión del tumor.