

REVISTA

DE LA

FACULTAD DE MEDICINA

Volumen XXIII

Bogotá, Junio - Julio de 1955

Nos. 6 y 7

Director:

Dr. CARLOS MARQUEZ VILLEGAS, Decano de la Facultad.

Jefe de Redacción: Prof. Néstor Santacoloma.

Comité de Redacción: Prof. J. Hernando Ordóñez. Prof. Jorge Bernal Tirado.
Prof. Agregado José A. Jácome Valderrama.

Administradores: Marco Antonio Reyes, Emiro Bayona Solano

Dirección: Facultad de Medicina —Ciudad Universitaria— Bogotá.
Apartado Nacional N° 400

Contenido:

I.—CLINICA DE LAS ICTERICIAS. Por el Dr. Roberto de Zubiría C.	275
II.—METASTASIS DEL CARCINOMA DEL SENO A LOS GANGLIOS SUPRACLAVICULARES Y DE LA CADENA MAMARIA INTERNA. SIGNIFICADO DE LA "TRIPLE BIOPSIA". Por los Dres. Luis Enrique Castro y Alfredo Rehbein	300
III.—CONSIDERACIONES SOBRE EL DESARROLLO DE LA CONDUCTA NORMAL Y ANORMAL DEL NIÑO EN BOGOTA. Por el Dr. Santodomingo Guzmán	322
IV.—ESTADO ACTUAL DE LA CIRUGIA DEL CANCER DEL PULMON. Por el Dr. Adrián Lambert	377
V.—TUMORES BENIGNOS DE LAS VIAS BILIARES. Por los Dres. Alberto Albornoz Plata y Alfonso Linares	386
VI.—SERVICIO DE NOTICIAS MEDICAS Y FARMACEUTICAS. Information Service, Inc.	396
VII.—CONFERENCIAS ANATOMOCLINICAS	400
VIII.—INFORMACION DE LA FACULTAD	418

REVISTA DE LA FACULTAD DE MEDICINA

Volumen XXIII

Bogotá, Junio - Julio de 1955

Nos. 6 y 7

Clínica de las Ictericias

Por el Dr. Roberto de Zubiría C.

Ex-Jefe de clínica médica del Hospital de San Juan de Dios - Internista del Hospital de la Samaritana - Internista del Instituto médico de especialistas.

1) GENERALIDADES

El síndrome ictericia es uno de los más frecuentes de la clínica; alteraciones hemáticas, de las vías biliares, pancreáticas y hepáticas pueden producirlo. Y lo que es peor, generalmente es difícil llegar a un diagnóstico etiológico correcto. Se creyó que las pruebas de función hepática irían a dar datos, que reemplazarán las investigaciones clínicas; sin embargo, en la mayoría de los casos lo fundamental es la cuidadosa exploración clínica, quedando las innumerables pruebas de función hepática o pancreática como una ayuda de la clínica, con muy poco valor al considerarlas aisladamente.

El síndrome ictericia puede definirse como un fracaso en el metabolismo de la bilirrubina. Lo fundamental es la hiperbilirrubinemia, todo lo demás es consecuencia, ya sea de la regurgitación de la bilis a la sangre o de la falta de bilis en el intestino.

Es importante anotar que el principal papel en el metabolismo de la bilirrubina lo verifica el hepatocito. Prácticamente para que se produzca la ictericia se necesita que falle el hepatocito primitiva o secundariamente. En las ictericias producidas por un exceso de producción de hemobilirrubina, el hepatocito aumenta

su trabajo eliminando una mayor cantidad de coebilirrubina; es solamente cuando llega al límite de su función máxima y no puede eliminar más cuando se presenta la ictericia. Es muy importante tener este detalle en cuenta, pues en clínica es frecuente observar, que en enfermos con hígados insuficientes, como en los palúdicos crónicos, pequeños aumentos de la hemólisis producen ictericias. Lo mismo sucede con el hígado del recién nacido, el cual no es capaz de metabolizar una adecuada cantidad de bilirrubina, siendo responsable de las ictericias hemolíticas del recién nacido en gran parte.

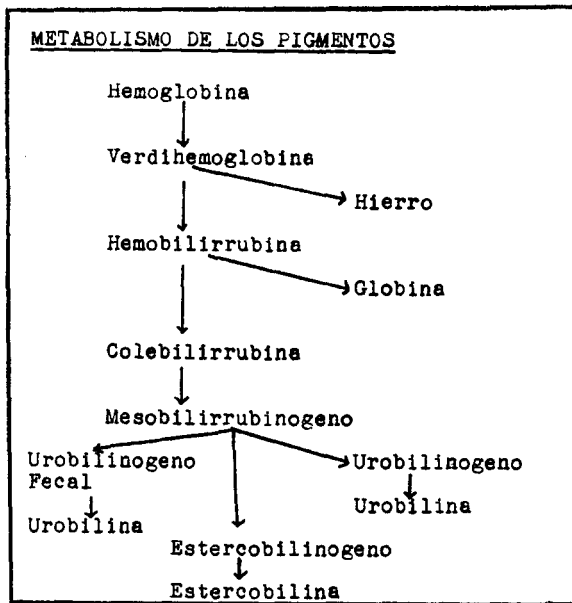
En las ictericias debidas a una dificultad de la evacuación de bilis al duodeno, hay un primer factor de defensa: La vesícula biliar. Se ha observado experimentalmente, que los perros a los cuales se liga el colédoco, practicando previamente una colecistectomía, se les presenta la ictericia a la hora; en cambio en los testigos con vesícula solo a las 6 horas. La vesícula es un órgano de gran importancia en la regulación de la presión intrabiliar y su ausencia favorece la dilatación de los canales biliares extra-hepáticos. La segunda barrera de defensa en el hepatocito, el cual solamente cuando es vencido por una enorme presión hidrostática en sentido inverso a su excreción, deja pasar la coebilirrubina hacia la sangre.

2) METABOLISMO DE LOS PIGMENTOS

Es necesario considerar el hepatocito y las vías biliares como verdaderos órganos de excreción de sustancias sobrantes en la sangre; tal es el caso de la hemoglobina destruída, la cual, merced a una serie de transformaciones, va a eliminarse por el duodeno.

La lisis de la hemoglobina tiene lugar en el sistema retículo-endotelial (bazo, hígado, etc.); en primer término la hemoglobina es transformada en un compuesto de hierro, *la verdihemoglobina*, la cual solo difiere de la hemoglobina en la propiedad de poseer una combinación muy lábil con la molécula de hierro. La verdihemoglobina pierde el hierro, el cual pasa al torrente y es utilizado nuevamente por los órganos hematopoyéticos y se transforma en *hemobilirrubina* o *bilirrubina globina*. Esta es tomada por el hepatocito, desprovista de su fracción globina, la cual pasa al torrente circulatorio y se convierte en *coebilirrubina*. Es in-

interesante anotar algunas diferencias fundamentales entre la hemo y la coebilirrubina, ya que estas diferencias van a ser utilizadas en la clínica. En primer lugar la hemobilirrubina da la reacción indirecta, en la prueba de Hymans Van den Bergh y la coebilirrubina la directa; en segundo lugar, la hemobilirrubina puede aumentar enormemente en la sangre y no puede dializarse por el riñón, lo contrario de la coebilirrubina, la cual es rápidamente eliminada, con pequeñas elevaciones en la sangre. Es muy probable que esta falta de diálisis urinaria se deba al mayor peso molecular de la hemobilirrubina inherente a la fracción globina.



La coebilirrubina pasa al intestino y allí, merced a la hidrólisis bacteriana se transforma en mesobilirrubinógeno. Una parte del mesobilirrubinógeno pasa a urobilinógeno y urobilina fecal, otra parte se absorbe por la vena porta, pasa al hígado y de allí a la circulación general, para eliminarse por el riñón en forma de urobilinógeno y urobilina.

Recordemos que la coebilirrubina se transforma en mesobilirrubinógeno gracias a la acción de la flora bacteriana intestinal; hoy día, con los antibióticos de amplio espectro, los cuales destruyen la flora, es frecuente encontrar desaparición del urobilinógeno y urobilina, punto éste muy importante, que no debe ser interpretado solamente como índice de obstrucción completa de la vía biliar principal.

3) CLASIFICACION DE LAS ICTERICIAS

Las primeras clasificaciones fueron clínicas, basadas en el color de la piel del enfermo, después vinieron las clasificaciones fisiopatológicas y recientemente se están aplicando clasificaciones anatómicas, que hablan más bien del sitio donde se produce la alteración.

CLASIFICACION DE LAS ICTERICIAS	
BRUGSCH	RICH
Flavínica	Retención
Rubínica	
Verdínica	
Melánica	Regurgitación

FIGURA 2

La primera clasificación fué la de Brugsch, de carácter clínico, usada hoy con el único fin de clasificar, no el síndrome ictericia, sino el síntoma color amarillo de la piel. Ictericia flavínica, cuando se presenta un color francamente amarillo, rubínica, cuando se asocia una coloración rojiza, verdínica, de color verde y melánica, cuando hay un tinte francamente carmelito o negro. Es curioso anotar que las ictericias prehepáticas son casi siempre flavínicas o rubínicas, las hepáticas verdínicas y las posthepáticas verdínicas o melánicas.

Posteriormente vino la clasificación de Rich, que fué el primer intento de clasificación patogénica analizando la causa del problema: de retención, cuando había el remanente de una gran hemobilirrubinemia y de regurgitación cuando había regresión de bilis hacia la sangre. Esta clasificación correspondía a la francesa de hemafeica y bilifeica.

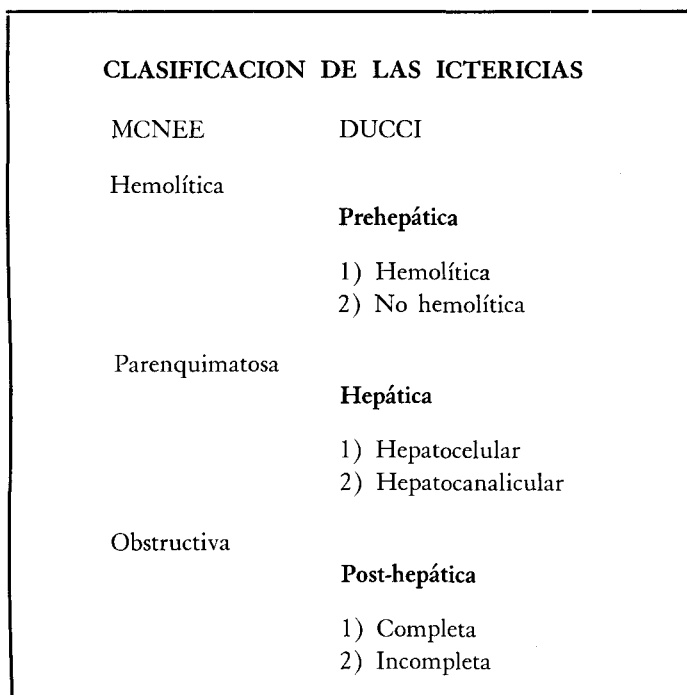


FIGURA 3

Mac Nee diferencia un tipo de ictericia, que en las anteriores pasaba desapercibida, la ictericia por alteración del hepatocito y subdivide en tres grupos: Hemolítica, parenquimatosa o hepatocelular y obstructiva. Esta es la clasificación más usada por los médicos en general.

La clasificación de Jiménez Díaz trae algunas variantes en cuanto a los subgrupos, de la clasificación de MacNEE.

Sin embargo las clasificaciones anteriores no diferencian un tipo de ictericia intermedio y por cierto bastante frecuente: las hepatitis. En las hepatitis hay manifestación de marcada alteración hepática, acompañada de fenómenos francamente obstructivos. El Dr. Ducci, para reparar este error emplea una clasificación, más bien de tipo anatómico haciendo hincapié, más en el sitio donde se produce la perturbación, que en la fisiopatología. En las ictericias de tipos prehepáticos, o sea en las cuales el trastorno ocurre antes del hepatocito hace una división en ictericias hemolíticas y no hemolíticas, considerando algunas formas, por lo demás excepcionales de ictericias en las cuales hay una alteración metabólica y la hemobilirrubina no se transforma en coledilirrubina, quedando un remanente en la sangre. Las ictericias hepáticas las divide en hepatocelulares y hepatocanaliculares, para llamar la atención de las alteraciones de los colangioloos hepáticos y ésto es lo más importante de la clasificación del Dr. Ducci. Las ictericias post-hepáticas las divide en obstrucción completa y obstrucción incompleta.

CLASIFICACION DE LAS ICTERICIAS	
Prehepática	Corpuscular Extracorpuscular
Hepática	Hepatocelular Hepatocanalicular Intrahepática
Post-hepática	Extrahepática

FIGURA 4

Creemos que la clasificación del Dr. Ducci tiene dos errores: primero incluir en la clasificación el tipo excepcional de ictericia no hemolítica; es mejor considerar todas las prehepáticas como hemolíticas y dividir las (siguiendo la misma norma ge-

neral, o sea hacer una clasificación anatómica) en corpusculares o sea aquellas en las cuales la alteración es de los glóbulos rojos y extracorpúsculares, aquéllas en las que se destruyen glóbulos rojos normales por factores extracorpúsculares. En segundo lugar la división de ictericias post-hepáticas en completas e incompletas es inadecuada ya que pierde por una parte el sistema general de clasificación y en segundo porque poco importa que una obstrucción sea completa o incompleta; lo que le interesa conocer al clínico es el sitio de la obstrucción, saber si es intrahepática o extrahepática, y no se escapa el interés de su diferenciación, sabiendo que casi todas las ictericias intrahepáticas son de tratamiento exclusivamente médico y por el contrario las ictericias extrahepáticas son de tratamiento quirúrgico. Un cálculo enclavado en el colédoco, por ejemplo, es de tratamiento quirúrgico, sin importarnos mucho qué tipo de obstrucción produzca. Una colangitis, tipo característico de las obstrucciones intrahepáticas nunca produce una obstrucción completa y casi siempre es de tratamiento médico. Se escapan a este tipo de tratamiento las hepatocolangitis, con manifestaciones supurativas del parénquima hepático, en las cuales muchas veces se impone el tratamiento quirúrgico.

4) MECANISMO DE LAS ICTERICIAS PRE-HEPATICAS

Es interesante anotar que pueden diferenciarse dos tipos de ictericias hemolíticas: aquellas en las cuales los glóbulos rojos anormales son destruidos por un sistema reticuloendotelial normal. Tal sucede por ejemplo con la anemia drepanocítica; los glóbulos deformados son destruidos, ya que todo glóbulo envejecido o anormal es fatalmente condenado a hemólisis. Por otra parte debemos considerar las ictericias producidas por la destrucción de glóbulos rojos normales, por alteraciones del reticuloendotelio anormal, como por ejemplo en el hiperesplenismo primario o por sustancias tóxicas, parasitarias o microbianas que penetran al torrente sanguíneo y destruyen los hematíes.

Es fundamental la correcta interpretación de la esplenomegalia, satélite casi constante de las hemólisis; en las hemólisis de causa corpuscular el bazo se hipertrofia secundariamente debido al exceso de trabajo a que está sometido y en estos casos la esplenectomía no dará mayores resultados, ya que al extraer el bazo no se termina la causa del proceso y la hiperhemólisis se-

guirá produciéndose por los demás sectores de S. R. E. En los casos de hemólisis extracorpúscular será menester practicar una exploración cuidadosa con el fin de buscar una posible causa, ya sea tóxica o microbiana. Solamente despues de excluirlas una a una podrá pensarse en un hiperesplenismo primitivo, el cual sí se beneficia causalmente con la esplenectomía.

Las causas de las hemólisis extracorpúsculares son innumerables y se piensa hoy que una agresión sobre el S. R. E. hace que este sistema produzca unas globulinas anómalas, globulinas que se fijan sobre el hematíe y lo van a sensibilizar a hemolisinas producidas por el mismo S. R. E.

En general es fácil hacer el diagnóstico de una ictericia hemolítica separándola con facilidad de los demás tipos de ictericia basados en los siguientes datos:

- 1) Las ictericias prehepáticas son casi siempre poco intensas.
- 2) Hay únicamente bilirrubina indirecta manifiesta por el Hymans Van den Bergh indirecto.
- 3) No hay diálisis urinaria de hemobilirrubina.
- 4) Hay aumento de urobilinógeno urinario y fecal.
- 5) Faltan los síntomas atribuidos a la absorción desordenada de sales biliares. Faltarán el prurito y la bradicardia.
- 6) Se encontrará gran número de alteraciones hematológicas; habrá anemia, leucocitosis, reticulocitosis y alteraciones en la forma de los hematíes.
- 7) Pruebas de Coombs directa e indirecta positivas; esta prueba busca antiglobulinas humanas, la directa detecta la presencia del anticuerpo (globulina) absorbido por la superficie del hematíe y la indirecta determina los anticuerpos presentes en el suero.
- 8) Fiebre, presente al menos durante los episodios hemolíticos agudos.
- 9) Hiperplasia normoblástica de médula ósea.
- 10) Esplenomegalia.

No es raro que durante las crisis hemolíticas se presente dolor abdominal de tipo cólico, localizado en el cuadrante superior

derecho. Esto se debe a la bilis hiperconcentrada en los canalículos biliares, con fenómenos de obstrucción. En los casos antiguos d. hiperhemólisis no es raro encontrar asociaciones de litiasis biliar la cual se favorece por la presencia de bilis hiperconcentrada.

1) HEMOLISIS DE CAUSA CORPUSCULAR

A) *Eritrocitos Anormales* (Hereditarias)

Esferocitosis.

Talasemia.

Hemoglobinuria paroxística.

B) *Hemoglobina Anormal.*

Anemia drepanocítica.

2) HEMOLISIS DE CAUSA EXTRACORPUSCULAR (Adquiridas)

A) *Reacciones Inmunológicas* (Hemolisinas y aglutininas)

Reacciones transfusionales.

Eritroblastosis fetal.

Anemia hemolítica por autoinmunización.

Secundaria a enfermedades asociadas con alto título de aglutininas frías.

Hemoglobinuria paroxística al frío.

B) *Toxinas Bacterianas.*

C) *Agentes Químicos* (Fenilhidrazina, etc.)

D) *Protozoarios.*

Paludismo.

Bartonelosis.

E) *Anormalidades del Sistema Retículo-Endotelial*

Hiperesplenismo.

F) *Idiopática.*

Sin anticuerpos demostrables.

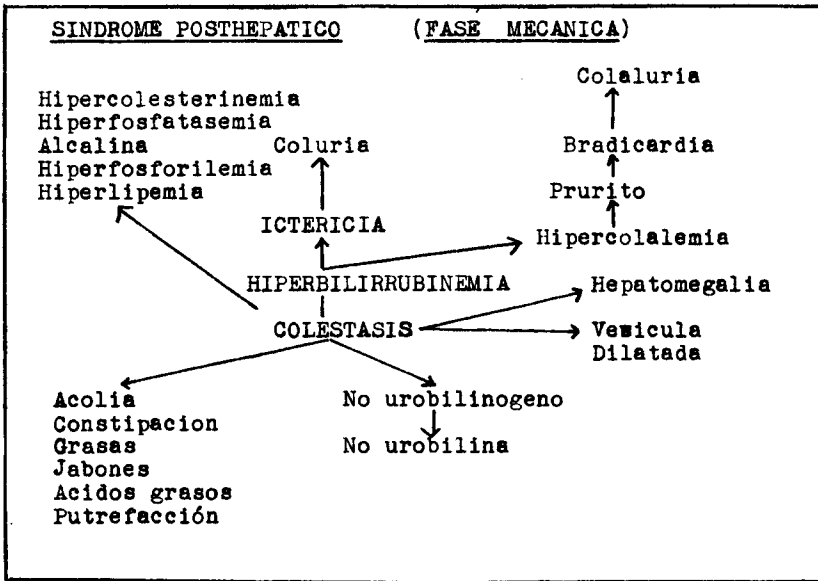


FIGURA 5

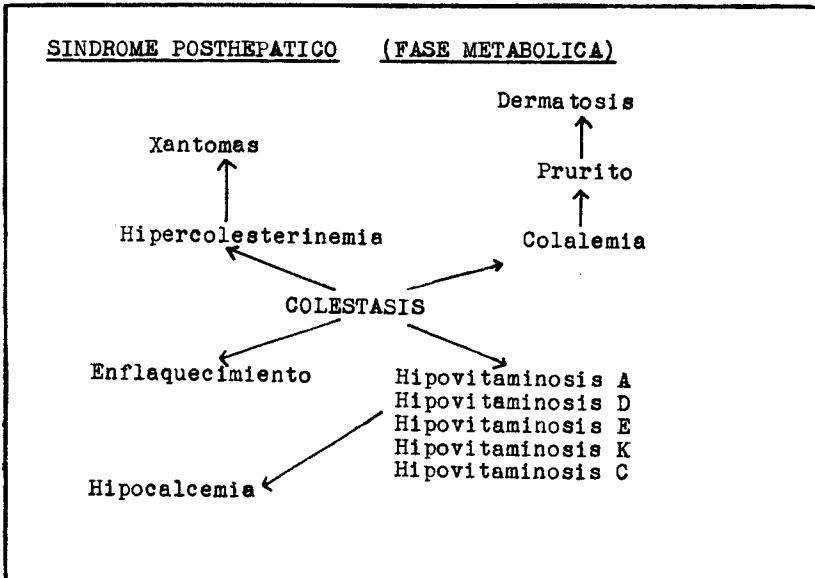


FIGURA 6

G) *Sintomática.*

Lupus eritematoso.
Tumores, etc.

(Cuadro tomado de R. Janet Watson y Herbert C. Lichman) Med. Clin of North Am. Vol. 39 N° 3 May 55 Pag. 735.

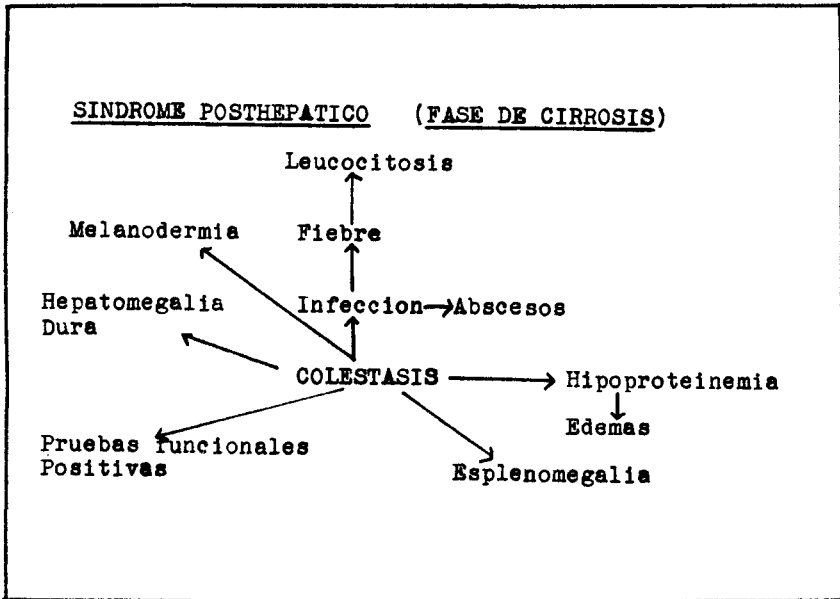


FIGURA 7

Experimentalmente pueden diferenciarse las hemólisis corpusculares de las extracorpúsculares; si se inyectan eritrocitos procedentes de un enfermo con hemólisis corpuscular, a un individuo sano, aquéllos van a ser rápidamente hemolizados. Si son hematíes de un paciente afecto de hemólisis extracorpúscular, a un sujeto normal los hematíes no van a ser hemolizados.

5) FISIOPATOLOGIA DE LA COLESTASIS

La colestasis o sea la detención del libre curso de la bilis a partir de su formación en el hepatocito es la causa más frecuente de ictericias y debe ser sometida a un análisis cuidadoso.

Cuando hay un obstáculo en el árbol biliar principal, suficientemente voluminoso para ocluirlo, la presión intracanalicular se eleva de 100 a 150 mm. de agua, que es lo normal, a 300 o más mm. Cuando la presión llega a 350 mm., valor éste equivalente a la presión de secreción hepática, el hepatocito se verá incapacitado para expulsar la bilis por el polo biliar y la bilis (Bilirrubina, sales biliares, colest~~gr~~ina, etc.) pasarán al espacio linfático interacinossinoidal, desde donde pasa a la sangre. Así veremos aumentar en forma más o menos progresiva, la bilirrubinemia, la colalemia (N. 2,5 - 6 mg. por lto.), la colesterinemia y los fosfatos.

Es muy conveniente dividir las etapas de la colestasis, siguiendo a Jiménez Díaz en tres etapas: la primera llamada fase mecánica, en la cual sólo hay falta de bilis en el intestino, perturbaciones hidrostáticas del hígado y paso de la bilis a la sangre.

La falta de bilis en el intestino traerá un gran número de perturbaciones, las cuales pueden ser fácilmente detectadas; en primer término habrá acolia de las materias fecales. Este dato puede permanecer inaparente, ya que durante una enteritis pueden exudar pigmentos biliares las paredes intestinales. La constipación va a presentarse precozmente, debido a la acción de la bilis sobre la motilidad intestinal, acompañada de putrefacción intestinal y de esteatorrea, que produce buenas cantidades de ácidos grasos y jabones.

La falta de bilis en el intestino producirá una ausencia de urobilinógeno y urobilina en la orina, dato éste muy en favor de la obstrucción total de la vía biliar principal. Por otra parte la coebilirrubina dializa fácilmente por el riñón, lo mismo que las sales biliares.

La bradicardia y el prurito han sido atribuidos a la retención de sales biliares; sin embargo experimentalmente se ha logrado elevar la colalemia a cifras mucho más altas que las encontradas en colestasis, sin que se presenten dichos síntomas (Jiménez Díaz).

El hígado de la colestasis es bastante característico: será más voluminoso, regular, blando y doloroso a la palpación. Si la colestasis es extracoledócica se verá la vesícula biliar dilatada, patrimonio de los carcinomas de la cabeza del páncreas y las pancreatitis crónicas.

Después de la fase mecánica viene la fase metabólica, caracterizada por la disabsorción de grasas y vitaminas liposolubles. Es frecuente encontrar en las colestasis prolongadas hipovitaminosis A, D, E y K. Son frecuentes la hemeralopia y la hiperqueratosis folicular. No es raro encontrar cifras bajas de calcio, cuya absorción se encuentra alterada concomitantemente con la disabsorción de vitamina D.

Finalmente viene la fase terminal de cirrosis colestático-colangítica; aparecen los fenómenos infecciosos sobreagregados, la fiebre, la leucocitosis, que señalan la presencia de abscesos múltiples del hígado. Hacen su aparición los edemas, la ascitis, la esplenomegalia y la hepatomegalia, que anteriormente era blanda y dolorosa se torna dura y no dolorosa.

En cuánto tiempo se produce esta fase de cirrosis? Es interesante recordar el antiguo aforismo quirúrgico, ya en desuso, desde luego: "No operar las coledocolitiasis antes del mes, ni después de dos meses". Este plazo lo fijaban de acuerdo con el tiempo en que comienzan a aparecer complicaciones infecciosas y grave insuficiencia hepática.

CAUSAS DE LAS ICTERICIAS POSTHEPATICAS

1) INTRAHEPATICAS

Colangitis.

Colangiomas.

Quiste hidatídico abierto a las vías biliares.

2) EXTRAHEPATICAS

A) *Intracanaliculares.*

Coledocolitiasis.

Coledocitis.

Parásitos intraductales (Ascarides, giardias),

Tumores de la ampolla de Vater

Carcinomas.

B) *Parietales.*

Estenosis congénitas.

Bridas.

Espasmos.

C) *Extraparietales.*

- Pancreáticas (neoplasias de la cabeza, pancreatitis).
- Ganglionares (linfomas, adenopatías T. B. C. o sifilíticas)
- Úlceras duodenales callosas.
- Tumores de vecindad.

6) EL SINDROME HEPATOCELULAR

Histológicamente está caracterizado por variaciones en el tamaño del hepatocito o modificaciones de sus características tinctoriales, llegando hasta la necrosis hepática. En este caso se llega a una verdadera destrucción masiva de células hepáticas, seguida de gran infiltración leucocitaria poli o mono-nuclear.

En el síndrome hepático, lo primordial es el fallo del hepatocito; la ictericia ocupa un segundo plano.

CAUSAS DE LA DEGENERACION DEL HEPATOCITO

1) INFECCIONES DEBIDAS A VIRUS

- A) *Hepatitis Sérica* (Virus S H)
- B) *Hepatitis Infecciosas* (Virus I H)
- C) *Mononucleosis Infecciosa.*
- D) *Fiebre Amarilla.*

2) POR PARASITOS

- Paludismo.
- Enfermedad de Weil.

3) POR BACTERIAS

- Brucelosis.
- Estreptococcias.

4) DEBIDAS A SUBSTANCIAS TOXICAS

- Cloroformo, Avertina, Barbitúricos, Sulfamidas,
- Sales de oro, Arsénico, Bismuto, etc.

- 5) ANOXIA
Shock.
Shunt Hepático (Hematemesis)
- 6) CONGESTION
Insuficiencia cardíaca.
- 7) ALTERACIONES CAPILARES
Eclampsia.
- 8) INFILTRACION
Síndrome de Von Gierke, De Gaucher, etc.
- 9) FIBROSIS HEPATICA (Mesenquimatitis con Parenquimatosis)
Cirrosis en general.
- 10) DEFICIENCIAS DIETETICAS (Carencia de proteínas)

Es importante anotar que las formas de hepatitis a virus y las hepatitis tóxicas, son formas combinadas hepatocanaliculares, en las cuales además de la lesión hepatocelular, hay colestasis de colangiolos hepáticos. Por esta razón clínicamente estas formas son bastante difíciles de diferenciar de las colestasis post-hepáticas debido a que aquellas dan síntomas análogos.

Esta confusión es frecuente y bastante peligrosa, ya que lleva a una intervención quirúrgica contraindicada. Recuerdo un caso de ictericia que presentó todo el cuadro clínico de una colestasis, sin mayor alteración del hepatocito. La enferma se hizo operar con el diagnóstico de cálculo enclavado en el colédoco, encontrándose únicamente una hepatitis de forma colangiолítica. Como se comprende la acción de los anestésicos, el Shock operatorio y las restricciones proteicas son desastrosas para los enfermos con alteración hepatocelular.

EL "SHUNT" HEPATICO

Durante el curso de abundantes hematemesis no es raro encontrar estados de déficit hepático e inclusive fenómenos de ne-

crisis hepática. Esta alteración se interpreta como una anoxia hepática y se debe a una fuerte baja de presión en la arteria hepática. Se recuerda que el tronco celíaco da origen a tres ramas: la coronaria estomáquica, la esplénica y la hepática; cuando hay una salida de sangre a la cavidad gástrica, por el tronco de la coronaria estomáquica, se produce un verdadero corto-circuito por este sector, con disminución del flujo sanguíneo por la hepática y la esplénica. El hígado es un órgano que necesita una buena cantidad de oxígeno y es particularmente sensible a pequeñas anoxias. Esta posibilidad de daño hepático en el curso de hemorragias gástricas debe ser tenida muy en cuenta en el tratamiento de hematemesis de tipo masivo.

7) DIAGNOSTICO DE LAS ICTERICIAS

A) *Antecedentes*

Los antecedentes de antiguas ictericias inclinan en favor de ictericias de tipo posthepático o prehepático. Las hepatitis infecciosa y sérica no repiten. Si un sujeto ha padecido una hepatitis a virus IH crea una inmunidad a este virus pero no al SH y viceversa. De acuerdo con lo anterior se pueden presentar en un mismo individuo dos hepatitis, pero no tres. Las hepatitis tóxicas sí repiten, pero en este caso el descubrimiento de la hepatotoxina aclara el diagnóstico.

Los antecedentes de cólicos abdominales en relación con colecistopatías sugiere la posibilidad de litiasis y debe hacer sospechar coledocolitiasis.

La administración de sueros, transfusiones, plasma o simplemente de inyecciones en lapsos de tiempo de 3 a 6 meses anteriores a la aparición de la ictericia deben inclinar hacia hepatitis SH. Lo mismo se puede decir de los tatuajes recientes.

B) *Edad del Enfermo*

Las ictericias del recién nacido son debidas habitualmente a hemólisis o defectos congénitos de las vías biliares; ictericias de la juventud son casi siempre hepatitis; ictericias del adulto son hepatitis u obstrucción de vías biliares. Ictericias de los viejos son frecuentemente carcinomas de la cabeza del páncreas.

C) *Sexo*

En las mujeres son mucho más frecuentes las alteraciones de vías biliares extrahepáticas, que en los hombres (Relación de 3 a 1). En los hombres más frecuentes los carcinomas de cabeza de páncreas (Relación 4 a 1).

D) *Raza*

En los negros es rara la coledocolitiasis y la colelitiasis, con relación a las negras (Rel. de 1 a 10). Puede encontrarse en los negros la anemia drepanocítica, que produce hemólisis.

E) *Intensidad de la Ictericia*

En general las ictericias prehepáticas son de pequeña intensidad (casi siempre flavínicas o rubínicas), las hepáticas de intensidad media y las posthepáticas de una gran intensidad (verdínicas o melánicas). En estas últimas cuando la obstrucción es incompleta, la ictericia será muy discreta.

F) *Evolución de la Ictericia*

En las hepatitis a virus es muy típica la iniciación de la ictericia; el enfermo está 6 a 8 días con malestar general, fiebre, artralgias, cefalalgias y malestar abdominal. Es común el desagrado que le produce el cigarrillo. Posteriormente hace aparición el color amarillo de piel y mucosas y desaparece la fiebre; la fase ictérica dura alrededor de 10 días y comienza a disminuir paulatinamente, para desaparecer alrededor de los 15 a 20 días.

En la coledocolitiasis no hay preliminares sino la ictericia se instala de una manera brusca. Sin embargo es muy típico el carácter intermitente, con grandes elevaciones de bilirrubina seguidos de descensos, que en general no llegan al límite normal de bilirrubina.

En los carcinomas de la cabeza del páncreas es bastante típico el carácter progresivo de la ictericia.

G) *Estado General*

En las coledocolitiasis se asombra uno del buen estado del enfermo; casi siempre el paciente está levantado. En las hepatitis el estado general está muy alterado, hay marcada astenia,

anorexia y en ocasiones delirio. La alteración del estado general va en proporción directa a la lesión del hepatocito.

H) *El Prurito*

Es bastante típico en las ictericias posthepáticas (presente en el 80% de los casos), pero es en el carcinoma de la cabeza del páncreas, en el que la intensidad es extraordinaria. Es raro en la hepatitis (20% de los casos).

I) *El Dolor Abdominal*

El dolor de tipo cólico biliar es patrimonio de las obstrucciones rápidas del colédoco, debidas al paso de cálculos del colecisto. Casi siempre es de una gran intensidad y exige la aplicación de analgésicos. Falta cuando el cálculo se ha formado dentro del colédoco. En las hepatitis habitualmente falta el dolor, lo mismo que en las neoplasias de la cabeza del páncreas.

En las ictericias hemolíticas no es raro observar la presencia de dolor cólico, debido sin duda a la formación de "tapones" de barro biliar dentro de los canales biliares.

J) *Caracteres del Hígado*

Es muy típico, en las ictericias posthepáticas, el hecho de que la hepatomegalia guarde estrecha relación con la intensidad de la obstrucción; a obstrucciones completas grandes hepatomegalias y a pequeñas obstrucciones pequeñas hepatomegalias. Una marcada ictericia sin hepatomegalia, debe hacernos dudar el diagnóstico de una obstrucción.

En las hepatitis, la intensidad de la ictericia no guarda relación con la hepatomegalia.

En las colestasis recientes el hígado es blando, regular y algo doloroso; en las neoplasias es duro, irregular, poco doloroso. Lo típico de las neoplasias es la palpación de un hígado en unas zonas duro y en otras de consistencia normal. Lo contrario sucede en las cirrosis, en las cuales el hígado es uniformemente duro, no siendo doloroso.

De gran interés es el estudio de las variaciones del tamaño hepático; *toda disminución del tamaño del hígado que no se acompañe de una disminución de la ictericia debe hacer sospechar una hepatonecrosis.*

K) *Caracteres del Bazo*

En las ictericias prehepáticas casi siempre hay esplenomegalia, con bazo percutible en más de tres espacios intercostales o palpable. En las hepatitis hay frecuentemente esplenomegalia percutible, pero no palpable. Las ictericias posthepáticas evolucionan con bazos normales.

L) *Caracteres de la Vesícula Biliar*

La ley de Courvoisier —Terrier, la cual considera la presencia de vesícula biliar distendida como sugestiva de carcinoma de cabeza de páncreas, sigue aún en boga. Los coledolitiasis, por acompañarse de colecistitis o vesícula excluida, no presentan dicho signo.

M) *La Curva Térmica*

La fiebre precede en 6 u 8 días la aparición de la ictericia en las hepatitis, para continuar con apirexia; solo reaparece cuando se produce la hepatonecrosis o la infección sobreagregada.

La curva térmica es bastante típica en la espiroquetosis icterohemorrágica, en la que precede 5 o 6 días la aparición de la ictericia, para remitir al aparecer ésta, recrudeciendo a los 15 días, cuando la ictericia comienza a desaparecer.

En las colangitis y hepatocolangitis es de una gran intensidad y se acompaña de escalofríos intensos y de sudores. Esto hace que casi siempre se confunda con accesos palúdicos.

Se encuentra fiebre en algunas cirrosis, principalmente la cirrosis hepatolítica (Tipo Marchand-Mallory) y principalmente en la cirrosis colestático-colangítica.

N) *Examen de Orina*

Cuando la obstrucción es completa desaparece el urobilinógeno y la urobilina; es raro que en el curso de hepatitis se encuentre obstrucción completa, de tal manera que este signo es patrimonio casi exclusivo de las obstrucciones extrahepáticas. Hay hiperurobilinuria en las ictericias prehepáticas.

La albuminuria es casi constante en las ictericias y en las colestasis prolongadas puede producirse la nefrosis colémica.

La presencia de pigmentos y sales biliares descarta la ictericia prehepática.

O) *Examen Coprológico*

La acolia persistente es sugestiva de obstrucción pancreática, la intermitente de coledocolitiasis.

El aumento de los jabones fecales se debe a la falta de bilis en el intestino. La presencia de abundantes ácidos grasos y grasas neutras permite sindicar al páncreas como responsable de la esteatorrea.

La presencia de sangre fecal en el curso de una ictericia, debe hacer sospechar carcinoma de la ampolla de Vater o de los canales biliares.

P) *Exámenes Hemáticos*

En las obstrucciones extrahepáticas y más aún en las coledocolitiasis es típica la leucocitosis con polinucleosis. La presencia de una velocidad de eritrosedimentación acelerada inclina más en favor de coledocolitiasis; en 15 casos operados de coledocolitiasis encontramos aumento de la velocidad de sedimentación en todos (entre 40 y 100 mm. a la hora).

En las hepatitis es frecuente encontrar leucopenia con linfocitosis, pero lo común es no encontrar nada anormal.

En las colestasis prolongadas no es raro encontrar anemias hipocromas; en las cirrosis a veces se observan anemias hiperocromas.

En las hepatonecrosis, hepatitis tóxicas y espiroquetosis icterohemorrágica se encuentra leucocitosis con polinucleosis.

Q) *El Sondeo Duodenal*

Debe practicarse siempre, ya que ayuda mucho al diagnóstico; en caso de obstrucción completa no se encuentra bilis en el duodeno. En caso de colangitis se aprecia una bilis purulenta, con grumos, en los cuales se puede hacer un estudio bacteriológico y determinar el agente causal.

Recuerdo un caso de una ictericia obstructiva de dos días de evolución en la cual al hacer una intubación duodenal se extrajo

adherido a la oliva un ascáride, teñido de bilis. El parásito por las succiones se había introducido por la oliva y al sacar la sonda salió con ella. Ese mismo día empezó a disminuir la ictericia, la cual dos días después había desaparecido por completo.

R) *Exámenes Radiológicos*

El estudio de la vesícula biliar con priodax, feniodol o telepaque no sirve de ayuda en el diagnóstico de las ictericias. Es muy frecuente que en el curso de las hepatitis, un hígado insuficiente no pueda eliminar el colorante y se obtenga una vesícula radiológicamente excluída. Posteriormente cuando pase la hepatitis, como hemos tenido oportunidad de hacerlo varias veces al repetir la colecistografía se obtiene una vesícula normal. No podemos decir lo mismo de los colorantes que obtienen buena concentración en los canales biliares, como la biligrafina, la cual al ser usada por vía endovenosa puede llenar fácilmente un cólecodo con cálculos, que pueden visualizarse con gran nitidez.

En presencia de toda obstrucción debe hacerse sistemáticamente una radiografía con biligrafina intravenosa.

La laparocolangiografía practicada previa peritoneoscopia sirve mucho en casos problemas, donde no haya sido posible la demostración de una obstrucción extrahepática. La colangiografía se sale del campo del internista y pasa a manos del cirujano, siendo un examen de un valor incalculable para el descubrimiento de cálculos residuales de las vías biliares.

S) *Biopsia Hepática*

Tal vez, la mayor indicación de la biopsia hepática es la cirrosis del hígado. En el curso de las ictericias ayuda mucho en el diagnóstico de las hepatitis, pero es peligrosa por una parte y no da suficientes datos, por otra en el curso de las ictericias post-hepáticas.

PRUEBAS DE FUNCION HEPATICA

Cuando aparecieron las pruebas de función hepática hubo el concepto de que estas pruebas iban a resolver el problema diagnóstico de las ictericias. Sin embargo a medida que se usaban se vió que eran indudablemente de un gran valor, pero siempre con

la clínica. Las pruebas solas no significan nada y es preferible un buen estudio clínico a gran cantidad de pruebas aisladas.

Las pruebas de función hepática (ver cuadro N° 8) las hemos resumido en cuadro, al menos las que tienen mayor valor en el diagnóstico de las ictericias.

Pruebas positivas, en los primeros días de una ictericia son muy sugestivas de hepatitis, pruebas positivas después de 30 o 60 días de evolución de cualquier ictericia no dicen nada respecto al diagnóstico etiológico.

Creo que las mejores pruebas en el diagnóstico son la turbidez del sulfato de zinc y la fosfatasa alcalina. Aquella con su reacción difásica muestra cuando hay lesión hepatocelular y cuando hay colestasis y ésta, cuando asciende, es índice casi seguro de colestasis. Sin embargo las pruebas hay necesidad de combinarlas y repetirlas. La presencia de pruebas del cefalin colesterol, turbidez del timol, gamaglobulina y turbidez del sulfato de zinc, con altos valores positivos, acompañados de cifras bajas de fosfatasa alcalina, con colesterol normal son demasiado significativas de ictericia hepatocelular. Al contrario, alto colesterol, con esterios normales, elevada fosfatasa alcalina, con pruebas de timol, cefalin colesterol de caracteres normales son patrimonio de las obstrucciones.

PRUEBAS DE FUNCION PANCREATICA

En todo tipo de ictericia extrahepática hay necesidad de explorar cuidadosamente el páncreas, ya que muchas ictericias de este tipo son producidas por carcinomas de cabeza o pancreatitis.

1) *Glicemia*

En las ictericias hepáticas las cifras de glicemia tienden a descender, por alteración de la función glucogenética del hígado. En las de tipo pancreático, carcinomas y mejor aún pancreatitis crónicas, se aprecian valores altos y curvas de aspecto diabético. Es frecuente encontrar cifras de 1,20 a 1,40 rara vez más altos.

Lipasa Sanguínea

Normalmente debe ser de 1,0 cc. de una solución vigésimo

quinto normal de soda cáustica. El aumento de la lipasa revela un bloqueo total o parcial de los canales pancreáticos.

Amilasa

Siguiendo la técnica de Somogyi los valores normales deben ser inferiores a 125 mg. de glucosa. Tiene el mismo valor de la anterior.

Desgraciadamente las pruebas de función pancreática hechas en el duodeno no las podemos practicar por falta de secretina.

Curva duodenal

Radiológicamente debe buscarse una ampliación del arco duodenal, que sugeriría aumento de volumen de la cabeza del páncreas. Sin embargo este signo solo se encuentra en presencia de cánceres o pancreatitis muy avanzados.

RESUMEN Y CONCLUSIONES:

1) Se hace un recuento sobre el metabolismo de los pigmentos hemáticos.

2) Se hace un análisis de las clasificaciones de las ictericias y se propone una modificación a la del Dr. Ducci.

3) Análisis de la Fisiopatología de la coletasis y de las hemólisis anormales.

4) Se citan los principales datos clínicos y de laboratorio de valor en el diagnóstico de las ictericias.

BIBLIOGRAFIA

- 1 KRAMER and FUCHS. **Acute Liver disease: Its causes and treatment.** Med. Clin. of North Am-Vol. 37 Sep. 1953.
- 2 STEIGMANN. **Advances in the management of jaundice.** J. A. M. A. Vol. 144 N° 13 Nov. 1950.
- 3 WILLCOX. **Toxic jaundice.** Lancet 2 1931.
- 4 WINTROBE. **Hematología Clínica.** Edit. Interamericana México 1948.
- 5 BOCKUS. **Gastroenterología.** Trad Ed. Salvat 1951.

- 6 BOCKUS. **Postgraduate gastroenterology.** Ed. Saunders 1950.
- 7 PEDRO PONDS, ESQUERDO. **Rev. Médica de Barcelona** 1934.
- 8 EPPINGER. **Enfermedades del Hígado.** Barcelona 1930
- 9 J. SALA ROIG. **Clínica de las ictericias.** Madrid. 1952.
- 10 ARIAS VALLEJO. **Hepatitis infecciosa.** Rev. española enf. aparat Digest. Barcelona 1950.
- 11 JIMENEZ DIAZ. **Lecciones de Patología Médica.** Tomo 6. Madrid 1948.
- 12 RUNYAN, WRIGHT and BEEBE. **Homologous serum jaundice.** J. A. M. A. Vol. 144 N^o 13. Nov. 1950.
- 13 SNELL. **Management of jaundice patients.** J. A. M. A. 133, 1.175. 1947.
- 14 HOLLER PFLEGER. **Sintomatología de las enfermedades internas.** Ed. Labor 1946.
- 15 F. K. ALBRECHT. **Modernas actuaciones clínico terapéuticas de la medicina clínica.** Ed. Labor 1950.
- 16 IGARZABAL. **Tratado de patología quirúrgica.** Lib. Hachette. Buenos Aires 1946.
- 17 W. E. RICKETS. **Acute and chronic hepatitis.** Med. Cl. of N. Am. vol. 37 1953.
- 18 JOHN NEEFE and J. GAHESCIA. **Diagnosis of Liver diseases.** Med. Cl. Of. N. Am. Vol. 35. 1951. Pág. 1.649.
- 19 I. S. RAVDIN and W. H. HAGAN. **Diseases of the biliary system.** Med. Cl. of. N. Am. Vol. 35, 1951. Pág. 1.679.
- 20 J. R. SNAVELY and W. UNGLAUB. **Differential diagnosis of jaundice.** Med. Clin. of N. Am. Vol. 36, 1952, Pág. 393.
- 21 JOHN SESSIONS and FRAY INGELFINGER. **The medical management of severe liver diseases.** Med. Cl. of N. Am. Vol. 35, 1951 Pág. 1.441.
- 22 TICE. **Practice of Medicine.** Vol. VII 1952.
- 23 D. A. FARNER. **Biliary tract disease. Its causes and treatment.** Med. Cl. of N. Am. Vol. 38 N^o 5 1954.
- 24 SIDNEY PORTIS. **The treatment of liver diseases.** Med. Cl. of. Nor. Am. Vol. 37 N^o 4 1953.
- 25 HANS POPPER and F. SCHAFFNER. **Laboratory diagnosis of liver diseases.** J. A. M. A. Vol. 150 N^o 14, 1952. Dic. Pag. 1.367.
- 26 DONALD ATLAS and MARTIN M. KIRSHEN. **Cirrhosis of the liver.** Med. Cl. of N. Am. Jan. 1953. Pag. 87.
- 27 SMITH FREEMAN. **Recent progress in the Physiology and Biochemistry of the liver.** Med. Cl. of N. Am. Jan. 1953 Pag. 109.

-
- 28 **Liver biopsy and liver functions.** J. A. M. A. 148, 109, 1952.
- 29 E. FOLEY. **Cholecystitis and Cholelithiasis.** Med. Cl. of N. Am. Jan. 1953
Pag. 145.
- 30 GEORGE O'BRIEN and INVIN L. SCHWEITZER. **Biliary tract syndromes and Their treatment.** Med. Cl. of N. Am. Jan. 1953 Pag. 155
- 31 HARRY E. MOCK. **Post Cholecistectomy syndrome.** Med. Cl. of N. A. J. 1953 Pag. 169.
- 32 A. E. Mc. MAHON, J. E. KELSEY and D. E. DERAUF. **Hepatitis of malarial origin.** Arch. of int. Med. 93, 379, March. 1954.
- 33 M. SCHWARTZ; R. A. GILMAN and J. SETTLE. **Neonatal hepatitis.** J. A. M. A. Vol. 155 N^o 6 1954. Pag. 557
- 34 GEORGE V. **Diseases of the spleen.** Le Roy Med. Cl. of N. Am. 1953
Jan. Pag. 181.

Metastasis del Carcinoma del Seno a los ganglios supraclaviculares y de la cadena mamaria interna. Significado de la "Triple Biopsia"

Por los Dres. Luis Enrique Castro y Alfredo Rehbein

(Colaboración del Departamento Quirúrgico del Instituto Nacional de Cancerología)

Durante los últimos años se ha venido usando la mastectomía radical sin discriminación, aún en casos en que la enfermedad se hallaba más allá del alcance de la cirugía. No es de extrañar que los resultados obtenidos bajo estas condiciones sean bastante desalentadores. Ello ha dado como resultado el que la cirugía para el cáncer del seno se practique descuidadamente en muchos medios hospitalarios.

Después de los estudios iniciales llevados a cabo en el "Columbia-Presbyterian Medical Center" de Nueva York se ha originado un movimiento científico encaminado a seleccionar los enfermos que deban ser sometidos a la mastectomía radical basados en un criterio clínico más exacto. El criterio de operabilidad basado sobre la evidencia *clínica* de la extensión regional a los ganglios supraclaviculares y mediastinales y publicado por los Dres. Haagensen y Stout en 1943, ha sido hallado extremadamente útil en la selección de los casos. Bien pronto se encontraron ciertas fallas al no disponer de un método fiel para determinar la existencia de metástasis a los ganglios linfáticos regionales. Los hallazgos de Andreassen y Dahl-Iversen en sus series de disecciones ganglionares supraclaviculares y los resultados de biopsia de Handley sobre los ganglios de la cadena de la mamaria interna, llevaron a los Dres. McDonald y Haagensen a idear un nuevo método de biopsia que permite obtener *prueba patológica* del estado

de los ganglios linfáticos regionales. Con el deseo de hacer una mejor selección para cirugía de los casos de carcinoma del seno llegados al Instituto Nacional de Cancerología iniciamos la aplicación de este método el 17 de mayo de 1955 y creemos importante relatar en un *informe preliminar* los resultados obtenidos hasta el presente en unos pocos casos.

De los datos obtenidos en el "Presbyterian Hospital" un 21.8% de los enfermos tratados con mastectomía radical entre los años 1915 y 1934 y quienes presentaban metástasis axilares en el momento de la intervención, desarrollaron más tarde metástasis supraclaviculares. Estas conclusiones condujeron a Andreassen y Dahl-Iversen a realizar disecciones de los ganglios supraclaviculares como un suplemento de la mastectomía radical. Durante el año de 1947 realizaron 98 disecciones de este género y hallaron que un 33% de los enfermos con metástasis ganglionares axilares presentaban igualmente metástasis ocultas en los ganglios supraclaviculares. Estas lesiones no eran evidentes a la palpación en ninguno de los enfermos examinados antes de la operación.

La significación de estos hallazgos solo puede apreciarse a la luz de la anatomía de las vías linfáticas a los ganglios supraclaviculares. Existen dos rutas principales de propagación a los ganglios supraclaviculares: la ruta axilar y la de la cadena de la mamma interna. Estas vías de diseminación se ilustran gráficamente en la Fig. N° 1.

Es evidente que la vía principal se hace a través de los ganglios axilares. Existen cinco grupos de estos ganglios que sirven como una serie de filtros a través de los cuales deben pasar las células cancerosas escapadas del tumor principal. Los colectores linfáticos pasan a lo largo de la cara lateral del seno para alcanzar los grupos ganglionares escapulares y los grupos centrales axilares. De estos grupos salen troncos linfáticos que se dirigen a los ganglios axilares superiores que forman el grupo subclavicular. Este importantísimo grupo está situado sobre la vena axilar antes de que se coloque por debajo de la clavícula. Las embolías cancerosas para alcanzar los ganglios subclaviculares a través de esta ruta axilar, deben pasar a través de varios filtros ganglionares que constituyen entre sí un sistema de filtración bastante satisfactorio. Sin embargo, existen otros dos grupos de troncos colectores que vienen de la parte superior del seno y que van a los ganglios subclaviculares en forma más directa. Los lin-

fáticos colectores *interpectorales*, después de contornear el borde libre del pectoral mayor, se dirigen hacia arriba y hacia la línea media a un ganglio inconstante interpectoral (Ganglio de Rotter) que yace entre los pectorales mayor y menor y de ahí van directamente al grupo subclavicular.

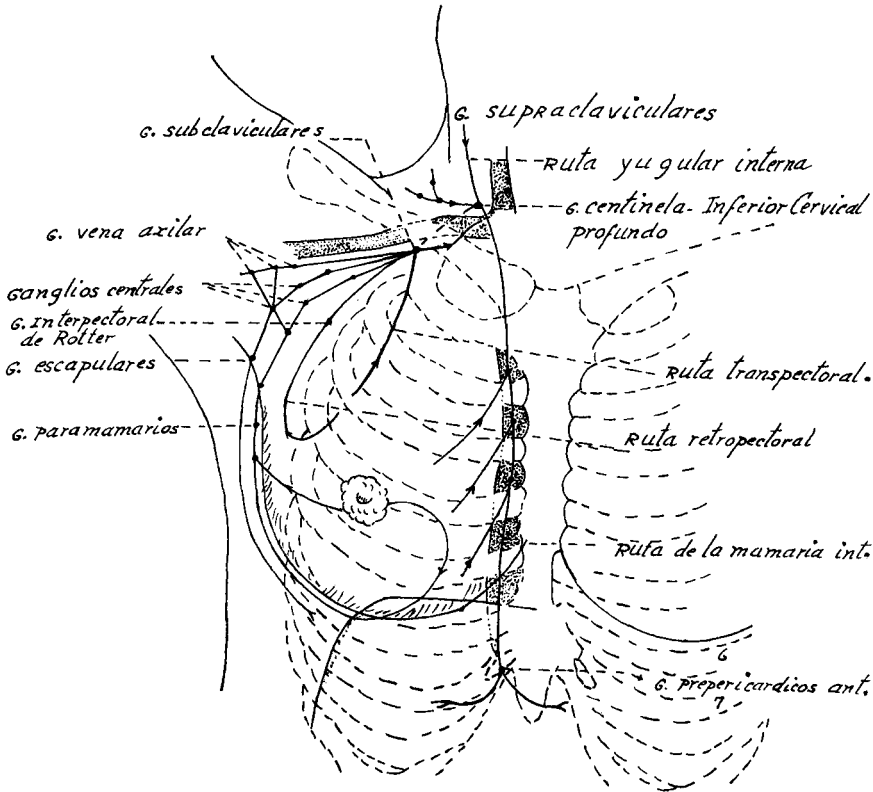


FIGURA 1

Diagrama que muestra las rutas principales de drenaje linfático del seno. Es evidente la complejidad de las vías axilar y de la mamaria interna.

La experiencia ha enseñado que cuando las metástasis han alcanzado el grupo subclavicular de ganglios ya no se puede ha-

blar de curación. De este grupo subclavicular uno o dos troncos linfáticos pasan hacia arriba por debajo de la clavícula paralelamente a la vena subclavia para alcanzar el *gran terminal linfático central* en la confluencia de la vena yugular interna y la subclavia. Estos troncos linfáticos desembocan en la corriente venosa separadamente o en compañía de otros troncos que vienen del cuello y del mediastino. Justamente antes de que estos troncos provenientes de la axila desemboquen en la corriente sanguínea con frecuencia pasan a través del ganglio centinela inferior cervical profundo que está situado sobre la confluencia de la yugular interna y de la vena subclavia. Este ganglio al estar hipertrofiado puede ser palpado por detrás del borde lateral de la inserción del esternocleido-mastoideo sobre la clavícula. La distancia entre los ganglios subclaviculares y este ganglio centinela es de 2 á 3 centímetros. La experiencia ha enseñado igualmente que cuando las metástasis han alcanzado los ganglios subclaviculares en el vértice de la axila, la enfermedad ha alcanzado el gran terminal linfático central y ha penetrado a la corriente venosa o se ha alojado en el ganglio centinela supraclavicular. Cuando hay invasión de otros ganglios supraclaviculares, el proceso de invasión es retrógado, a partir de los ganglios inferiores cervicales profundos. Cuando es posible palpar tales ganglios supraclaviculares debe presumirse que la enfermedad ha alcanzado el gran terminal linfático central. No hay vía directa de propagación de los ganglios axilares a los supraclaviculares, excepto en casos avanzados donde la piel de esta región esté comprometida y los linfáticos cutáneos la llevan en todas direcciones.

Las metástasis pueden alcanzar los ganglios supraclaviculares a partir de la vía de la mamaria interna. A cada lado de la base del cuello el tronco de la mamaria interna también desemboca en el gran terminal linfático central, en la confluencia de la vena yugular interna y de la subclavia. Pueden terminar ya sea directamente en la corriente venosa, o ya sea en el ganglio centinela o ganglio inferior cervical profundo en la confluencia venosa ya mencionada. De esta manera es posible tener una invasión de los ganglios supraclaviculares sin que los ganglios axilares estén comprometidos. Este último caso es poco común ya que los ganglios de la mamaria interna son invadidos secundariamente, cuando ya los axilares lo están.

METASTASIS A LOS GANGLIOS DE LA MAMARIA INTERNA

Aunque esta ruta ha sido conocida desde antaño ha recibido poca atención de parte de anatomistas y cirujanos. Halsted fue el primero en atacar quirúrgicamente esta vía de drenaje en 1898. El próximo cirujano en ocuparse de esta vía fue W. S. Handley. Sus estudios de las rutas de propagación del carcinoma del seno llevados a cabo a principios del presente siglo lo convencieron de la importancia de la ruta de la mamaria interna. El trató a una serie de enfermos con tubos de radium colocados en los espacios intercostales y en 1927 llegó a la siguiente conclusión: "Creo que para cuando los ganglios axilares están aumentados de tamaño, la enfermedad ha ganado ya acceso a los ganglios de la cadena mamaria interna a través de las extremidades internas de los espacios intercostales y que aún en casos tempranos, éstas glándulas contienen depósitos microscópicos de células cancerosas".

Su hijo R. S. Handley comenzó en 1947 a investigar el segundo espacio intercostal en busca de ganglios linfáticos como un procedimiento rutinario de biopsia al terminar la mastectomía radical. En Julio de 1952 había realizado este procedimiento en 125 enfermos y halló metástasis en un 34% de los casos. Igualmente encontró que las metástasis a la cadena de la mamaria interna son más frecuentes cuando los ganglios axilares están comprometidos. El siguiente cuadro tomado de sus estudios ilustra esta relación:

CUADRO I

Estado de los G. Axilares	No. de caso	No. de metástasis a cadena mamaria int.	Porcentaje con me- tástasis a la cadena mamaria interna
Sin metástasis	44	4	9
Con metástasis	81	39	48
Total	125	43	34

La localización del tumor en el seno también tiene trascendencia. Las metástasis son más frecuentes cuando el tumor está

situado en el centro o en la mitad interna del seno. (Véase cuadro N^o 2).

CUADRO II

Datos de Handley con relación a las metástasis. A la cadena mamaria interna en el carcinoma del seno con metástasis axilares.

Situación del Tumor	No. de casos	No. de metástasis mamaria int.	Porcentaje con metástasis a cadena mamaria interna
Mitad Interna	35	26	74
Mitad Externa	46	13	28
Total	81	39	48

Margottini comenzó a reseca la cadena de la mamaria interna en bloque como parte de su mastectomía radical en 1948. Su técnica incluía la extirpación de 2 cms. del segundo y tercero cartílagos costales y la resección en bloque de los vasos mamarrios internos con el tejido adiposo vecino y los ganglios linfáticos, ligando la arteria y venas a nivel del tercer espacio hacia abajo y a nivel del primer espacio hacia arriba. En julio de 1950 Margottini había practicado este procedimiento a un total de 227 enfermos. El resumió sus conclusiones diciendo que "los ganglios de la mamaria interna se hallaban invadidos en un 5% de los casos de carcinoma del seno cuando el tumor era pequeño y no había metástasis axilares. Cuando éstas estaban presentes la incidencia aumentó a 27.7% para los tumores de los cuadrantes externos y a 40.5% para aquellos de los cuadrantes internos. Si el tumor ocupa la mayor parte del seno los ganglios están invadidos en más del 50% de los casos".

Más recientemente Urban de Nueva York ha practicado resección en bloque de la cadena de la mamaria interna como parte de su mastectomía radical. El seleccionó enfermos cuyos carcinomas estaban situados en la mitad interna del seno. En 20 de los 57 enfermos no se hallaron metástasis axilares o de la cadena mamaria interna. De los 33 enfermos que tenían metástasis axilares, 24 o 73% tenían metástasis a la mamaria interna. Cuatro

enfermos que no presentaban metástasis axilares fueron hallados con metástasis a los ganglios de la mamaria interna.

Ariel ha propuesto últimamente la resección en bloque de la cadena de la mamaria interna junto con el seno. En su técnica se extirpan el segundo, tercero y cuarto cartílagos costales junto con los vasos mamaros internos y el tejido areolar adyacente hasta llegar en la parte superior al primer espacio intercostal. El segmento resecado de pared torácica mide aproximadamente de 3 a 4 centímetros en diámetro y su continuidad con la pieza de mastectomía es conservada. Los extremos de las costillas cortadas son aproximados con alambre obteniéndose así una excelente estabilización de la pared torácica.

Los hallazgos en estos casos de ataque quirúrgico sobre la ruta linfática de la cadena de la mamaria interna deben interpretarse a la luz de la anatomía. Los colectores linfáticos de la ruta de la mamaria interna drenan las porciones central y mediana del seno. Siguen a los vasos perforantes anteriores a través del músculo pectoral mayor para desembocar en los ganglios de la mamaria interna. Estos ganglios están concentrados en los tres espacios intercostales superiores y están colocados en el tejido areolar sobre la fascia endotorácica y en el plano de los vasos mamaros internos, por debajo del músculo intercostal interno. Están situados en los espacios comprendidos entre los cartílagos costales a 3 cms. del borde del esternón. Soerensen basado en 39 autopsias practicadas en 1951 halló un promedio de 7 ganglios por individuo, o sean, 3.5 de cada lado. El destacó que la gran mayoría de estos ganglios cuando están normales miden de 1 a 2 milímetros de diámetro con unos pocos alcanzando a medir de 5 a 6 milímetros. En ocasiones, cuando no se identifica un ganglio y se extirpa la grasa adjacente a los vasos mamaros internos, el estudio microscópico mostrará colecciones de tejido linfoide que no alcanzan a ser visualizadas macroscópicamente.

El significado de las metástasis a los ganglios de la cadena mamaria interna está en relación estrecha con el origen y terminación de esta vía linfática. Los troncos linfáticos mamaros provienen de los ganglios situados sobre la superficie superior del diafragma y que han sido designados por Rouviere con el nombre de ganglios "prepericárdicos anteriores". Estos ganglios reciben los troncos colectores provenientes de la porción anterior del diafragma y de las superficies anteriores y superiores del hí-

gado por vía del ligamento redondo, así como de aquella porción de la pared abdominal anterior irrigada por la arteria epigástrica superior.

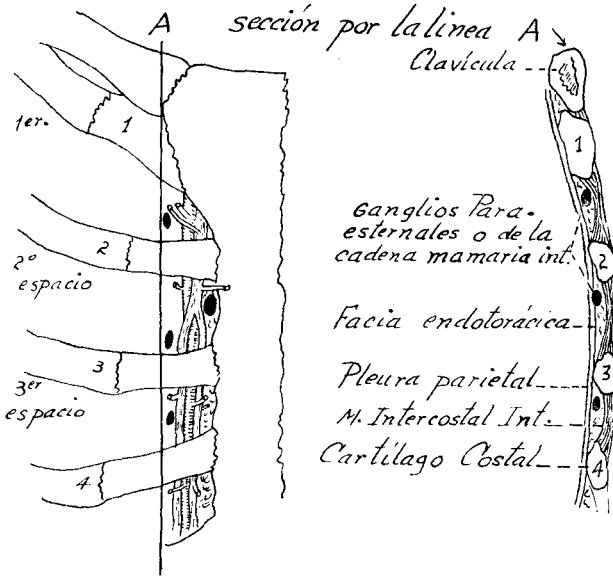


Fig 2.

FIGURA 2

Las embolías de células cancerosas provenientes del seno van por lo general a los ganglios axilares primordialmente, aun cuando el tumor primario esté localizado en las porciones central o en la mitad interna del seno. A medida que la enfermedad progresa en el ganglio se produce su bloqueo y se obstaculiza la circulación de la linfa a través de esta ruta. Se produce entonces una desviación de la corriente linfática que se dirige entonces por la vía secundaria de la cadena de la mamaria interna. Esta tendencia es todavía mayor cuando el tumor está situado en las porciones central y mediana del seno. Cuando las embolías se alojan en uno o más de los tres ganglios superiores, los resultados de la biopsia demuestran que el ganglio en el segundo espacio intercostal es el

que se halla más frecuentemente comprometido. Cuando la vía de la mamaria interna es bloqueada por metástasis a los ganglios, la enfermedad se propaga a lo largo de los troncos colectores, bien sea hacia arriba o hacia abajo, o algunas veces en ambas direcciones. Si la propagación es caudal, el proceso es el resultado de la permeación retrógrada. En esta forma la enfermedad pronto alcanza el hígado. Si la propagación es hacia arriba el proceso muy probablemente es embólico en un principio. El tronco linfático de la mamaria interna de cada lado, después de abandonar el ganglio del primer espacio intercostal se dirige hacia arriba por una distancia de 5 a 6 centímetros para entrar al gran terminal linfático central en la unión de la yugular y de la vena subclavia.

Cuando las embolías de células cancerosas provenientes de la cadena mamaria interna bloquean el ganglio centinela en la confluencia venosa, la enfermedad se extiende por permeación linfática retrógrada hacia los ganglios supraclaviculares.

BIOPSIA DE LOS GANGLIOS SUPRACLAVICULARES Y DE LA CADENA MAMARIA INTERNA COMO CRITERIO DE OPERABILIDAD

Los estudios ya enunciados de R. S. Handley condujeron a utilizar la excisión de los ganglios de la mamaria interna a través de los espacios intercostales como un *procedimiento de biopsia anterior a la mastectomía radical*, convirtiéndolo en esta forma en un criterio de operabilidad.

Se escogieron originalmente para esta biopsia aquellos enfermos que tenían evidencia clínica de metástasis axilares, así como aquellos con tumores localizados en las porciones mediana y central del seno. La presencia de metástasis en los ganglios de la mamaria interna demuestra por lo general extensa invasión de los ganglios linfáticos regionales.

En ciertos casos de operabilidad dudosa se creyó mejor hacer biopsia no sólo de los ganglios linfáticos en el segundo espacio intercostal sino también de los ganglios en la región del gran terminal linfático central en la base del cuello. En esta forma se adoptó la biopsia supraclavicular como otro criterio de operabilidad. Así fué posible obtener una *prueba patológica* y no clí-

nica, de la presencia de metástasis a los ganglios supraclaviculares y mamarios internos.

TECNICA DE LA "TRIPLE BIOPSIA"

Se realiza la triple biopsia como un procedimiento preliminar al tratamiento definitivo. Bajo anestesia general se inicia el primer tiempo que consiste en la *biopsia incisión* del tumor primario. A través de una pequeña incisión colocada directamente sobre el tumor se reseca un fragmento en forma de cuña de unos cinco milímetros. No se extirpa el tumor entero para obtener esta biopsia a menos que tenga 1 cm. o aún menos en su mayor diámetro. Después de una hemostasis cuidadosa se cierra la brecha con puntos interrumpidos de seda. Como estas heridas rezuman suero y sangre que contienen células carcinomatosas, se sella la herida con un fragmento de caucho humedecido con un cemento pegante para así asegurarse de que no se transplantarán células malignas a los otros sitios de biopsia. Cabe mencionar que para los otros dos tiempos es necesario cambiar de instrumentos y de campos.

El segundo tiempo es la biopsia de los ganglios mamarios internos en los tres espacios intercostales superiores. A través de una incisión paralela al borde del esternón se buscan los ganglios en el segundo, tercero y primer espacios, en el orden mencionado. Se explora primeramente el segundo espacio porque es el más fácil de explorar y en caso de que se halle un ganglio que contenga metástasis puede terminarse la búsqueda si así se desea. Es aconsejable explorar todos los tres espacios cuando sea posible porque en algunos casos se pueden hallar ganglios comprometidos en el primero y tercer espacios aun cuando no se haya demostrado ninguno en el segundo espacio.

El tercer tiempo en la *triple biopsia* es la disección o vaciamiento supraclavicular. Se hace una incisión transversa a través de la base del cuello según la técnica descrita por Dahl-Iversen. Se retrae el músculo esterno-cleido-mastoideo medianamente y se disecciona la vena yugular interna hasta llegar al gran terminal linfático central en su confluencia con la vena subclavia. Se extirpa a continuación *en bloque* todo el tejido que contiene los ganglios supraclaviculares comprendidos en el triángulo limitado por la vena yugular interna, la vena subclavia y el vientre posterior del

músculo omohioideo. Por lo general se encuentran de 3 a 12 ganglios en este bloque de tejido. Si los ganglios supraclaviculares y de la cadena mamaria interna se hallan libres de metástasis, se realiza la mastectomía radical una semana más tarde.

Es obvio que esta triple biopsia no está justificada en todos los enfermos con carcinoma del seno. Se considera indicada en todos los enfermos en quienes hay evidencia clínica de metástasis axilares. Así mismo está indicada en casos de grandes tumores de la porción central del seno y para los tumores de la mitad interna por la gran facilidad con que dan metástasis a los ganglios de la cadena mamaria interna. Igualmente debe realizarse en todos los casos en los que la extensión de la enfermedad en el seno localmente haga pensar en una dudosa operabilidad.

CASOS CLINICOS

Caso N° 1. — M. V. V. Historia Clínica N° 36.464. Edad: 40 años. La enfermedad actual se inició hace 18 meses con la aparición de un tumor localizado por debajo de la areola del seno derecho (Véase Fig. N° 3). Desde

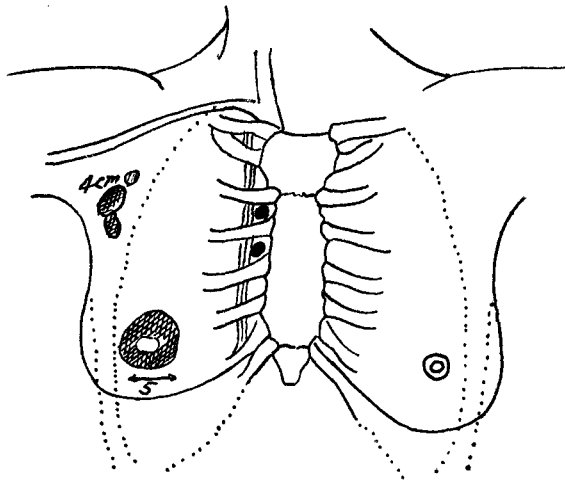


FIGURA 3

entonces este tumor ha venido creciendo lentamente. Al examen se encuentra el seno derecho retraído, estando el borde inferior a 3 cms. por encima del de su homólogo. A la palpación se encuentra por detrás de la areola un tumor

que mide 5 cms. de diámetro, adherido a la areola y al pezón al cual retrae; de consistencia firme, de límites precisos, no adherido a la pared costal. La areola y la piel vecina presentan el fenómeno de piel de naranja. En la axila derecha se encuentra una adenopatía que mide 4 cms. de diámetro, de consistencia firme, de límites precisos, no adherida a la piel ni a la pared costal. No hay adenopatías supraclaviculares. Radiografía del tórax negativa para metástasis pleuro-pulmonares. La conducta a seguir en este caso será **mastectomía radical, seguida de radioterapia**. Vista esta enferma en consulta conceptuamos que la triple biopsia está plenamente justificada.

Intervención Quirúrgica: **Triple Biopsia**. (Mayo 17, 1955).

Hallazgos Operatorios: En el 2º y 3er. espacios intercostales derechos se encontraron unos ganglios linfáticos, de consistencia firme y muy sospechosos de ser metastásicos. El tamaño del mayor es de 0.5 cms. en su mayor diámetro. En la fosa supraclavicular derecha se disecó un segmento triangular de tejido areolo-adiposo que contenía numerosos ganglios pequeños sin apariencia de estar comprometidos.

Procedimiento. — Se hace una incisión paralela al esternón sobre el 2º y 3er. espacios intercostales derechos. Luego se profundizó hasta el pectoral mayor el que se dividió transversalmente. Primeramente se exploró el segundo espacio después de haber cortado transversalmente los músculos intercostales. Igual procedimiento se hizo en el tercer espacio. Cierre en varios planos con seda.

La fosa supraclavicular derecha se exploró por una pequeña incisión realizada por encima de la clavícula y lateral al borde clavicular del esternocleidomastoideo. Se extirpó un segmento adiposo comprendido entre la vena yugular, la vena subclavia y el músculo omohioideo. Cierre en planos. Finalmente sobre el tumor subareolar se hizo una pequeña incisión y por ella se sacó un fragmento para biopsia. Cierre con suturas profundas.

Diagnóstico Anatómo-patológico (Protocolo N° 11.455 A, B y C).

La preparación de la muestra del tumor mamario deja ver una neoforación epitelial maligna compuesta por células de mediano tamaño, redondas, ovaladas o poliédricas, de núcleos hipercromáticos y de citoplasma abundante, ya vacuolizado o vesiculoso. Llama la atención que los islotes dejan ver casi siempre en su centro la luz de un conducto. Hay penetración linfática e invasión a la grasa. Existen frecuentes mitosis.

De los ganglios estudiados, solo en los que **corresponden al 2º y 3er espacios intercostales muestran un tumor semejante**. En los otros sólo hay proliferación linfoide y del retículo-endotelio.

Comentario.—Este caso se iba a tratar con mastectomía radical y radioterapia post-operatoria. La triple biopsia nos permitió obtener *prueba patológica* del estado de invasión de los ganglios linfáticos regionales (cadena mamaria interna). Siete días más tarde le fué practicada una mastectomía simple seguida de radioterapia.

Caso N° 2. — A. S. Historia Clínica N° 36.270. Edad: 27 años.

Desde hace 9 meses venía sufriendo de dolor en el seno derecho y simultáneamente había notado aumento de volumen del mismo. A la inspección se aprecia que dentro del tejido mamario existen múltiples nódulos de consistencia firme, muchos de los cuales adhieren entre sí, pero que no adhieren ni a los planos profundos ni a la piel que los cubre. Una biopsia practicada el 20 de Mayo, 1955 (Protocolo N° 11.493) reveló un Carcinoma Encefaloide. Radiografía del tórax negativa para metástasis pleuro-pulmonares.

Al examen practicado a esta enferma unos días más tarde hallamos por detrás de la areola y ocupando parte de los dos cuadrantes superiores un tumor de consistencia dura, superficie irregular, granulosa, no adherido a la piel ni a los planos profundos, que en su polo supero-interno presenta una prolongación hacia arriba y hacia adentro, de las mismas características. Sobre el cuadrante supero-interno se encuentra una cicatriz quirúrgica (biopsia). En la axila derecha se palpan dos adenopatías duras y móviles de 0.5 a 2 cms. de diámetro (Fig. 4).

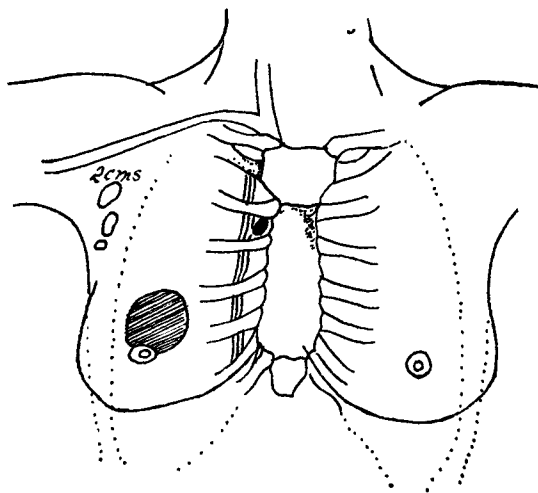


FIGURA 4

Se conceptuó que la **triple biopsia** estaba indicada por ocupar el tumor parte del cuadrante supero-interno y por haber evidencia clínica de metástasis axilares.

Intervención Quirúrgica: Triple Biopsia. (En este caso Doble biopsia por haberse hecho biopsia preliminar del tumor mamario). Junio 15, 1955.

Hallazgos Operatorios: Se encuentra en el segundo espacio intercostal un ganglio blando de 0.6 cms. de diámetro. En el tercer espacio no se identificó

ganglio alguno. En la fosa supraclavicular se extrae todo el contenido célulo-ganglionar sin identificarse ganglios de aspecto metastásico.

Procedimiento.—Técnica habitual ya descrita.

Diagnóstico Anatómo-patológico: (Protocolo N° 11.696 A, B y C).

1º—Ganglios Supraclaviculares: Estructura bien conservada. No hay signos de tumor.

2º—Ganglio 2º Espacio Intercostal derecho: Abundante tejido adiposo y un pequeño ganglio con estructura normal.

3º—Ganglio 3er. Espacio Intercostal: No presenta signos de tumor.

El 24 de Junio de 1955 se practica la Mastectomía Radical.

Comentario.—En este caso la triple biopsia confirmó la operabilidad y la indicación de la mastectomía radical.

Caso N° 3. — S. A. Historia Clínica N° 36.721. Edad: 32 años.

Consulta para un tumor del seno izquierdo de 5 meses de evolución. A la inspección se aprecia que el seno izquierdo es bastante más voluminoso que el derecho, que su borde inferior se encuentra 4 cms. más bajo que el del lado opuesto y que el pezón está retraído. A la palpación se aprecia un tumor que ocupa la mayor parte de la glándula mamaria, de forma redondeada y que mide 12 cms. de diámetro. Este tumor es móvil sobre los planos profundos y se adhiere al tejido subcutáneo de la piel que lo cubre y parcialmente a la piel, presentando el fenómeno de piel de naranja. En la fosa axilar izquierda hay un grueso conglomerado de ganglios metastásicos que forman un tumor de 3 cms. de diámetro situado en la parte anterior de la axila. No se palpan adenopatías supraclaviculares. Se hará Mastectomía Radical seguida de Radioterapia. Radiografía del tórax negativa para metástasis pleuro-pulmonares. Vista esta enferma conceptuamos que debe practicarse la triple biopsia antes de intentarse cualquier tratamiento (Fig. 5).

Intervención Quirúrgica: **Triple Biopsia.** (Junio 21, 1955).

Hallazgos Operatorios: Se encontraron en el segundo espacio intercostal izquierdo 3 ganglios, el mayor de 1 cm. de diámetro y claramente metastásicos en su apariencia. En la fosa supraclavicular izquierda se encontraron varios ganglios con aspecto metastático, que medían de 0.5 a 1 cm. de diámetro.

Procedimiento: Técnica habitual ya descrita.

Diagnóstico Anatómo-patológico: (Protocolo N° 11.715 A y B).

1º—Glándula Mamaria: El estroma mamario aparece extensa y difusamente infiltrado por células epiteliales aisladas y conglomerados de elementos dispuestos en cordones. Las células son pequeñas, poco diferenciadas, globulosas, cuboides o de contornos irregulares. Los núcleos son hiper cromáticos.

2º—Ganglios Supraclaviculares: Algunos ganglios presentan pequeños focos neoplásicos.

3º—Ganglios Intercostales: No presentan invasión neoplásica.

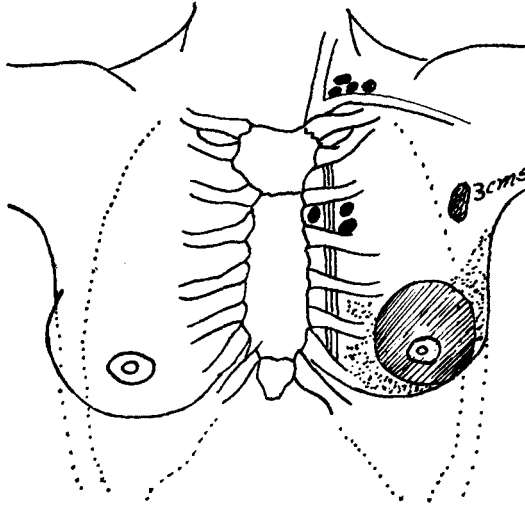


FIGURA 5

Diagnóstico: Carcinoma Mamario Anaplásico con invasión a los ganglios supraclaviculares.

Una semana más tarde se practica una Mastectomía Simple que se combinará con radioterapia.

Comentario.—La ausencia de metástasis en el ganglio del segundo espacio intercostal podría explicarse por la propagación del carcinoma a través de la vía axilar. Por otra parte, la triple biopsia requiere una técnica quirúrgica y patológica cuidadosas. Se han dado casos de ganglios cortados en dos, usándose una mitad para biopsia por congelación y la otra mitad para inclusiones permanentes. La mitad utilizada en la biopsia por congelación no contenía metástasis al paso que la segunda mitad sí las presentaba. De ahí que sea necesario cortar numerosas secciones en cada uno de los ganglios de la cadena de la mamaria interna para así no perder ningún foco metastásico.

Caso N° 4. — Historia Clínica N° 36.959. A. O. Edad: 42 años.

Consulta por un tumor del seno derecho de 7 meses de evolución. Se encuentra un tumor que ocupa todo el cuadrante supero-interno y extendiéndose algo sobre el súpero-externo, que mide aproximadamente 7 x 6 x 3 cms. Es de consistencia dura, parcialmente adherido a la piel que lo recubre y móvil sobre los planos profundos. No hay retracción del pezón pero el seno derecho se encuentra más grande y más elevado que el opuesto. En la fosa axilar derecha se aprecia un franco abombamiento constituido por un aumento de la grasa y múltiples adenopatías duras y móviles, que forman un conglomerado de alrededor de 3 cms. de diámetro. En la fosa supraclavicular se aprecia un pequeño nódulo de consistencia blanda, de unos 3 mms. en diámetro. En el seno izquierdo y en el cuadrante súpero-externo, se aprecia otra tumefacción alargada en el sentido longitudinal, de unos 4 x 3 x 2 cms., de consistencia firme, superficie granulosa y libre bajo la piel. Parece corresponder a un foco de mastitis crónica. Radiografía del tórax negativa para metástasis pleuro-pulmonares. (Fig. 6). Se conceptúa que la triple biopsia está perfectamente indicada.

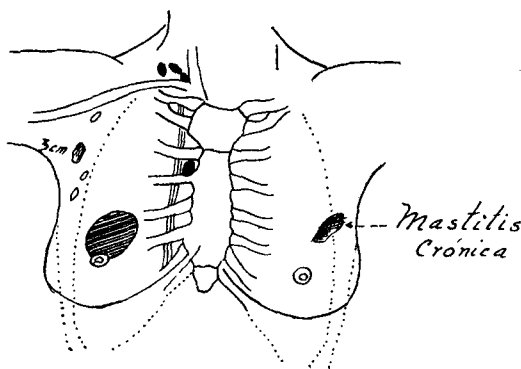


FIGURA 6

Intervención Quirúrgica: Triple Biopsia (Julio 9, 1955).

Hallazgos Operatorios: Se encontró en el segundo espacio intercostal derecho un ganglio de 2 cms. de diámetro y claramente metastásico en su apariencia y consistencia. En la fosa supraclavicular derecha se encontraron numerosos ganglios de consistencia dura y de aspecto metastásico, que medían de 0.5 a 2.2 cms.

Procedimiento: Se hace una incisión longitudinal paralela al borde del esternón que se extiende desde la vecindad de la articulación esterno-clavicular derecha hasta el tercer espacio intercostal. Se separan las fibras del pectoral mayor siguiendo la dirección del segundo espacio y se secciona el músculo in-

tercostal interno de este espacio. Se disecan los vasos mamarios internos en la extremidad interna del espacio intercostal y más hacia adentro es posible aislar un ganglio linfático de gran tamaño, el que se halla firmemente adherido a la fascia endotorácica y a los vasos mamarios internos. En el proceso de su extirpación se abre la pleura parietal en la porción adyacente. Se cierra ésta cuidadosamente y la herida es aproximada en varios planos con seda N° 80. La fosa supraclavicular derecha se exploró por una pequeña incisión paralela a la clavícula. Se extirpó el tejido areolar comprendido entre las venas yugular interna, subclavia y el músculo omo-hioideo. Es posible identificar varios ganglios metastásicos. Finalmente se hizo una pequeña incisión sobre el tumor mamario y se extirpa un fragmento de tejido en forma de cuña. Cierre con seda.

Diagnóstico Anatómo-patológico: (Protocolo N° 11.866 A y B).

La preparación de glándula mamaria deja ver un tumor epitelial maligno compuesto por células medianas o grandes, redondas, ovaladas o poliédricas, de núcleos irregulares, ricos en cromatina y citoplasma abundante, claro o vesiculoso. Presentan algunas mitosis y pequeñas monstruosidades. La agrupación celular se hace en nódulos, islotes y masas separadas por abundante estroma. **Todos los ganglios linfáticos** a excepción de uno de los supraclaviculares se encuentran invadidos por tumor.

Comentario.—La triple biopsia demostró claramente el grado avanzado de propagación a los ganglios linfáticos regionales. Se practicó una mastectomía simple seguida de radioterapia.

Caso N° 5. — M. J. Historia Clínica N° 36.943.

Consulta por un tumor de tres meses de evolución localizado en el seno izquierdo. El signo primeramente notado por la enferma fué la retracción del pezón. Al examen se encuentra que el seno se encuentra retraído y su borde inferior está a 3 cms. por encima del opuesto. Retracción y hundimiento del pezón. A la palpación se encuentra un tumor de consistencia firme, de bordes poco netos, no adherido a la piel ni a los planos profundos, localizado en el cuadrante súpero-externo del seno izquierdo. Tiene un diámetro de unos 6 cms. y hacia la izquierda y por debajo del pezón se encuentra un nódulo dérmico, de aspecto metastásico. Por detrás del borde del pectoral mayor se encuentra un nódulo de unos 2 cms., un poco fijo a los planos profundos. En la fosa supraclavicular izquierda hay 2 pequeños nódulos de unos 3 cms. de diámetro, que aunque no son muy duros y se mobilizan, existe la posibilidad de que sean metastásicos. La fosa supraclavicular y seno derechos y las regiones linfáticas correspondientes están libres. (Fig. 7). Se piensa hacer triple biopsia para confirmar la primera impresión de inoperabilidad, seguida por mastectomía simple y radioterapia.

Intervención Quirúrgica: Triple Biopsia (Julio 13, 1955).

Hallazgos Operatorios: a) Tumor subareolar izquierdo de 6 cms. de diámetro que al corte era típicamente maligno. Debajo del pezón se extirpó un nódulo dérmico.

b) En el 2º espacio intercostal izquierdo no se encontraron ganglios. No se exploró el tercer espacio ya que había invasión directa del plano subyacente.

c) En el espacio supraclavicular izquierdo se hallaron varios ganglios metastásicos de un diámetro que oscila entre 0.5 y 1 cms.

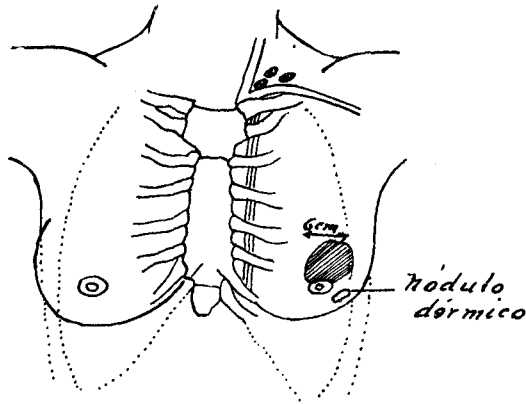


FIGURA 7

Procedimiento: Técnica ya descrita.

Diagnóstico Anatómo-patológico: (Protocolo N° 11.900 A y B).

Las preparaciones de piel muestran que la dermis está infiltrada por grupos irregulares de células epiteliales neoplásicas. Hay una gran cantidad de núcleos ricos en cromatina y citoplasma escaso o abundante. Existen elementos monstruosos.

Otras preparaciones del tumor de la glándula mamaria muestran un tumor epitelial maligno formado por células medianas y muy indiferenciado. Se ven pocas mitosis.

Los ganglios linfáticos, a excepción de los dos más pequeños, están invadidos por el tumor. En ellos las mitosis sí son numerosas.

Se tiene un conocimiento claro sobre la extensión del carcinoma del seno a los ganglios linfáticos regionales para poder afirmarse que la disección en bloque de la cadena de la mamaria interna no se justifica a menos que la biopsia preliminar de los ganglios supraclaviculares haya demostrado que no están comprometidos. (Casos Nos. 3, 4 y 5). Con gran frecuencia estos ganglios contienen metástasis cuando la enfermedad ha alcanzado los ganglios mamaríos internos.

Igualmente no se justifica la disección en bloque de la cadena mamaria interna a menos que se haya probado por la biopsia preliminar del 1er. espacio intercostal que la enfermedad no ha alcanzado este punto vital. Como bien se sabe, este espacio es bastante estrecho y el cirujano no puede abrigar esperanza alguna de extenderse más allá de los límites del proceso neoplásico cuando éste ya ha alcanzado este punto. Otro peligro existente es cuando las metástasis han alcanzado el primer espacio intercostal, ya que a este nivel hay una comunicación cruzada con la cadena mamaria interna del lado opuesto. El ganglio linfático en el primer espacio intercostal está solamente a 6 o 7 cms. del gran terminal linfático central, en la confluencia de la yugular interna y vena subclavia, punto de donde pasan las metástasis a la corriente sanguínea. Cuando se hallan metástasis en el primer espacio las esperanzas de curación han desaparecido según la experiencia del Dr. Haagensen.

Es evidente que el plan de extirpar los ganglios de la cadena mamaria interna para biopsia con el fin de determinar la prudencia de la disección en bloque de ésta, encuentra ciertas dificultades en su aplicación práctica. Los Dres. McDonald y Haagensen han resuelto este dilema al clasificar los enfermos con carcinoma del seno en dos grupos:

a) Aquellos en los cuales no se considera la indicación de la excisión en bloque de la cadena de la mamaria interna por una u otra razón y

b) Aquellos en los que podría tener algún valor.

Algunos de los hechos en que basan esta distinción quedan ilustrados en el cuadro siguiente tomado de los mencionados autores:

Características Clínicas	Disección de la Mamaria Int.
Carcinoma localmente inoperable de acuerdo con el criterio de Haagensen-Stout	O
Biopsia Positiva Supraclavicular	O
El estado general del enfermo contraindica la disección de la cadena mamaria int.	O
Carcinoma de la porción central o media del seno	+
Carcinoma de la porción lateral del seno	O
No hay adenopatías axilares	O
Adenopatías axilares	+

En los enfermos en los cuales la disección en bloque de la cadena mamaria interna no se considera factible, la biopsia de esta cadena se comienza por el segundo espacio intercostal y se continúa a los espacios 3º y 1º en el orden enunciado. La invasión de cualquiera de estos ganglios descarta la mastectomía radical. Creemos que esta última intervención es la mejor forma de tratamiento si se aplica un criterio estricto de operabilidad. McWhirter (1948) ha utilizado mastectomía simple combinada con radioterapia como método de tratamiento utilizable en una gran proporción del número total de enfermos vistos y los resultados obtenidos hasta el presente son altamente satisfactorios. De ahí que todos estos casos con invasión a los ganglios de la cadena mamaria interna sean tratados en esta institución con mastectomía simple combinada con radioterapia. Esta conducta parece la más aconsejable en el momento actual.

En los enfermos en quienes se considera la disección en bloque de la cadena mamaria interna se debe hacer *biopsia del primer espacio intercostal únicamente*. Si los tejidos obtenidos de éste no muestran carcinoma, la disección de la mamaria interna estaría justificada.

El uso de la biopsia de los ganglios supraclaviculares y de la cadena de la mamaria interna con el fin de determinar el grado de extensión de las metástasis a los ganglios regionales en el carcinoma del seno, ha aumentado la exactitud de los criterios de operabilidad y tiende a evitar la práctica de mucha cirugía inútil. El criterio de inoperabilidad en el carcinoma del seno dado por los Dres. Haagensen y Stout en 1943 queda modificado en la siguiente forma:

El carcinoma del seno es inoperable:

1.—Cuando hay extenso edema de la piel del seno (más de un tercio del área).

2.—Cuando hay nódulos dérmicos satélites en el seno.

3.—Cuando el carcinoma es de tipo inflamatorio.

4.—Cuando hay edema del brazo.

5.—Cuando existen dos o más de los signos siguientes que indiquen invasión local avanzada, tales como: a) Ulceración de la piel; b) Edema de la piel del seno de extensión limitada (menos de un tercio); c) Fijación del tumor a la pared torácica; d) Ganglios

axilares mayores de 2.5 cms. en su mayor diámetro; e) Fijación de los ganglios axilares a la piel o a las estructuras profundas de la axila.

6.—Cuando en enfermos con ganglios axilares clínicamente afectados, la biopsia de los ganglios de la cadena mamaria interna muestra metástasis.

7.—Cuando en enfermos con ganglios axilares clínicamente afectados, la biopsia de los ganglios de la cadena mamaria interna muestra metástasis.

8.—Cuando el estudio radiológico del esqueleto revela metástasis, o cuando el enfermo da una historia reciente de dolor en la espalda o en la región pélvica que sugiera metástasis.

9.—Cuando el estudio radiológico de los pulmones demuestra metástasis.

10.—Cuando la palpación del hígado hace pensar en la posibilidad de metástasis.

BIBLIOGRAFIA:

- 1 — ANDREASSEN, M. and DAHL-IVERSEN, E.: *Recherches sur les métastases microscopiques des ganglions lymphatiques sus-claviculaires dans le cancer du sein*, J. Internat. chir. 9, 27, 1949.
- 2 — ANDREASSEN, M., DAHL-IVERSEN, E., and SOERENSEN, B.: *Glandular metastases in carcinoma of the breast, results of a more radical operation*. Lancet 1: 176, 1954.
- 3 — ARAO, and ABRAO, A.: *Estudo anatomico da cadeia ganglionar mamaria interna em 100 casos*. Rev. paul. med. 45: 317, 1954.
- 4 — ARIEL, I. M.: *A Conservative method of resecting the internal mammary lymph nodes en bloc with radical mastectomy*, Surg. Gynec & Obst. 100: 623, 1955.
- 5 — BRANSFIELD, J. W., and CASTIGLIANO, S. G.: *Inadequacy of Simple Mastectomy in Operable Cancer of Breast*, Amer. Journ. Roentgenol. 47: 748, 1942.
- 6 — DAHL-IVERSEN, E., and SOERENSEN, B.: *Recherches sur la localisation des ganglions lymphatiques parasternaux par rapport aux espaces intercostaux*, J. Internat. chir. 11: 492, 1951.
- 7 — GARDNER, C. E., McSWAIN, G. T., and MOODY, J. D.: *Removal of internal mammary lymphatics in carcinoma of the breast; preliminary report*. Surgery 30: 270, 1951.

- 8 — HAAGENSEN, C. D., and STOUT, A. P.: **Carcinoma of the breast; Results of treatment**, *Ann. Surg.* 116: 801, 1942.
- 9 — HAAGENSEN, C. D., and STOUT, A. P.: **Carcinoma of the Breast; Criteria of Operability**, *Ann. Surg.* 118: 859, 1943.
- 10 — HAAGENSEN, C. D.: **The Treatment and Results in Cancer of the Breast at the Presbyterian Hospital, New York**. *Amer. Journ. Roentgenol.* 62: 328, 1949.
- 11 — HANDLEY, W. S.: **Parasternal Invasión of the Thorax in Breast Cancer and its Supression by the use of Radium Tubes as an Operative Precaution**, *Surg., Gynec. & Obst.* 45: 721, 1927.
- 12 — HANDLEY, R. S., and THACKRAY, A. C.: **The internal mammary lymph chain in Carcinoma of the Breast**, *Lancet* 2: 276, 1949.
- 13 — LUMB, G.: **Changes in Carcinoma of the Breast following irradiation**. *Brit. Journ. Surg.* 38: 82, 1950.
- 14 — McDONALD, J. J., HAAGENSEN, C. D., and STOUT, A. P.: **Metastasis from Mammary Carcinoma to the Supraclavicular and Internal Mammary Lymph Nodes**. *Surgery* 34: 521, 1953.
- 15 — McWHIRTER, R.: **The Treatment of Cancer of the Breast**, *Proc. Roy. Soc. Med.* 41: 122, 1948.
- 16 — McWHIRTER, R.: **Treatment of Cancer of Breast by Simple Mastectomy and roentgenotherapy**, *Arch. Surg.* 59: 830, 1949.
- 17 — McWHIRTER, R.: **The Principles of Treatment by Radiotherapy in Breast Carcinoma**, *Brit. Journ. Cancer* 4: 368, 1950.
- 18 — MARGOTTINI, M.: **Recent Developments in the Surgical Treatment of Breast Carcinoma**. *Acta Unión Internat. contra Cancer* 8: 176, 1952.
- 19 — ROUVIERE, H.: **Anatomy of the Human Lymphatic System**. Ann. Arbor, Mich.: Edward Brothers, 1938.
- 20 — SUGARBAKER, E. D.: **Radical Mastectomy with in continuity resection of the homolateral internal mammary node chain**. *Cancer* 6: 969, 1953.
- 21 — TAYLOR, G. W., and WALLACE, R. H.: **Carcinoma of the Breast. Fifty years. Experience at the Massachusetts General Hospital**, *Ann. Surg.* 132: 833, 1950.
- 22 — TOMLINSON, W. L., and ECKERT, C. T.: **Categorically Inoperable. Carcinoma of Breast**, *Ann. Surg.* 130: 38, 1949.
- 23 — URBAN, J. A., and BAKER, H. W.: **Radical Mastectomy in Continuity with and En Block Resection of the Internal Mammary Lymph-node Chain**, *Cancer* 5: 992, 1952.
- 24 — URBAN, J. A.: **Radical Excision of the Chest Wall for Mammary Cancer**, *Cancer* 4: 1.263, 1951.

Consideraciones sobre el desarrollo de la conducta normal y anormal del niño en Bogotá

Por el Dr. Santodomingo Guzmán

Desde que Alfredo Binet hizo por vez primera tests de niños débiles mentales ha sido aspiración de las ciencias afines a la Psicología, la Neurología y la Neuro-Psicología probar que eran tan útiles a la vida práctica como la Física lo es para la técnica.

La Psicología experimental abrió el camino a la investigación de los problemas de la conducta humana, precisando en algunos aspectos sus acciones y reacciones frente a determinados estímulos del medio ambiente y a la posición en que la colocan de hecho sus condiciones fisiológicas y estados constitucionales. Sin embargo, la actitud de la mayoría de los investigadores y de los profanos es escéptica. Casi todos han rechazado como inutilizables los descubrimientos de la psicología del niño y, como lo afirma Charlotte Bühler, han acudido exclusivamente a las enseñanzas del psico-análisis de Sigmund Freud y sus secuaces o de la psicología individual de Alfredo Adler.

Pero el objeto de las investigaciones, el hombre, su conocimiento global sólo puede ser el resultado de una extraordinaria, difícil y fecunda síntesis precedida de una no menos dificultosa tarea de análisis. De ahí que, según C. A. Veronelli, sigue siendo legítimo el considerar hoy sus diversos aspectos fuera de encausamientos de escuelas o de intransigentes consideraciones de distinto orden, con la obligación final, claro está, de relacionarlos entre sí, y de referir siempre las partes al todo.

Nos ha parecido, desde que encauzamos nuestra devoción científica a la **infancia** —y al **niño enfermo** en particular— que se descuidaba en beneficio de este último el estudio del niño que, sin presentar claros disturbios patológicos, no dejaba por ello de ser una criatura cuya adaptación al medio se hace difícil por trastornos congénitos o adquiridos del desarrollo de la conducta, expresiones psico-somáticas de la personalidad.

Si reconocemos, en Gesell, que el desarrollo lo mismo que las enfermedades, cae dentro del terreno de la Medicina y la Salud Pública, nuestra apreciación no va muy descaminada. En efecto, en nuestra época el médico general así como el especialista tiene que ver en muchas ocasiones —que se multiplican con el avance de las medidas de protección y profilaxia— niños relativamente sanos, cuya orientación depende en gran parte de la adecuada supervisión de su desarrollo, de la comprensión de sus recursos como de sus incapaci-

ciudades, y de la interpretación tanto típicas como atípicas de su crecimiento. Sabemos, por otra parte, que el crecimiento, el desarrollo y, por tanto, la conducta, son resultados de un feliz sinergismo de la constelación endocrina orgánica, cuyo equilibrio se hace preciso para el funcionamiento armónico y la evolución —madurez— del sistema nervioso. Su interacción —armonía de los contrarios de Pende— y la marcha paralela del conjunto son condiciones no sólo necesarias sino específicas de la personalidad (Ley del paralelismo neuropsíquico de Heuyer, Collin, Dupre, Merklen).

Según Gesell, desde el punto de vista biológico no se puede distinguir con precisión entre manifestaciones corporales y mentales del desarrollo. De consiguiente, el estado de desarrollo debe apreciarse no sólo mediante signos físicos, sino también a través de los dinámicos, por modos de reacción y por modos de conducta.

El estudio que presentamos pretende sólo poner de relieve, mediante el análisis de más de trescientos sesenta casos (360) que hemos observado en varias clínicas de Maternidad (La Magdalena, Camero, Santa Bárbara) y en el Hospital de La Misericordia y en la Clínica de la Nutrición, y cuyas historias clínicas son una mina de enseñanzas, las ocasiones en que el pediatra ve asociadas desde el punto de vista diagnóstico y pronóstico las conclusiones que la Neurología, por una parte, la Endocrinología y examen del Desarrollo por otra, le deparan.

Para este objeto hemos dividido el trabajo en dos partes: 1ª Diagnóstico de la Conducta Normal; 2ª Anotaciones sobre Conducta Anormal y Pronóstico. Acompañamos este estudio de una serie de fotografías tomadas por nosotros, que nos permiten seguir paso a paso los distintos modos de conducta, así como demostrar las desviaciones y retardos de los casos más notables de nuestro archivo clínico.

DEFINICION

En el movimiento científico del mundo moderno ha venido acentuándose la consideración de los problemas médicos desde el punto de vista evolutivo. Y desde ese punto de vista el desarrollo deja de ser la entelequia de los siglos pasados, para concretarse en algo que puede analizarse, medirse, y constituir, por consiguiente, índice precioso de valoración diagnóstica y pronóstica.

Si bien es verdad que con la palabra desarrollo englobamos la totalidad de las manifestaciones de la personalidad, los estados mentales y afectivos que en él influyen, así como la inteligencia, es preciso aclarar que desde nuestro punto de vista no intentamos presentar esquemas para la medición de la inteligencia como tal (C. I.), sino los diversos aspectos de la maduración evolutiva de la conducta de una manera objetiva, comparable a la de la clínica neurológica”.

La evolución de un individuo comienza desde el momento en que el encuentro del óvulo con el espermatozoide libera el impulso de una fuerza de multiplicación cuya esencia ignoramos. Y no hallamos índices más completos de valoración de esa evolución que el crecimiento y el desarrollo. Por otra parte, no hay indicadores más sensibles respecto de la actividad neuronal y de la estructura neural subyacente que las reacciones espontáneas del niño ante las exigencias de la situación de prueba que se establecen al tratar de valuar su desarrollo.

Crecimiento significa, siguiendo a Casaubon, aumento de la masa corporal, que se cumple por un proceso de hiperplasia —aumento del número de células— y otro de hipertrofia— aumento del volumen de cada célula. Desarrollo significa diferenciación de órganos y sistemas; evolución progresiva de la materia viva hacia el estado de perfección definitivo.

Haeckel formulaba su famosa “ley biogenética” diciendo que el desarrollo del niño no es sino una breve recapitulación de la evolución de la raza, sintetizando magistralmente la idea embriológica, demostrada más tarde por la escuela de Yale, que supone ese concepto. En efecto, y tal es el pensamiento de los investigadores modernos, “visto en perspectiva biológica, el niño, el recién nacido, es un viejísimo anciano, pues ya ha recorrido la mayor parte de las etapas de su larga evolución racial”.

Sabemos que desde el punto de vista endocrinológico hay dos constelaciones glandulares, una de acción éxito-anabólica encabezada principalmente por la hipófisis, y otra de acción éxito-catabólica presidida por la tiroides. La primera constelación glandular de acción fundamental sobre el crecimiento actúa por mediación del vago y la segunda, de acción primordial sobre el desarrollo, obra a través del simpático. (Leyes de Viola, de Godin y de Pende). Al sistema adreno-simpático está confiada la defensa orgánica; al sistema timo-vagal la integridad de las funciones vegetativas.

Uno y otro —crecimiento y desarrollo— marchan ordinariamente de consumo, pero pueden encontrarse disociados como se observa en determinados síndromes clínicos, en los cuales se rompe el equilibrio inestable de la constelación neuro-endocrina.

Sin embargo, en el niño pequeño en el que el crecimiento prepondera considerablemente sobre el desarrollo, la acción de la

constelación éxito-anabólica debe ser igualmente preponderante y, por ello, de acción vagal dominante.

Medimos el crecimiento por índices más o menos precisos somatométricos (peso, estatura, perímetros, diámetros, superficies cutáneas, etc.). El crecimiento es, esencialmente, un proceso de organización que crea modos estructurales y funcionales.

El desarrollo, concepción más amplia pero no menos significativa, lo medimos por niveles de madurez: "modos de conducta que son, simplemente, una definida respuesta del sistema neuro-endocrino-muscular ante una situación específica, sintomática de cierta etapa de maduración". La conducta es, de hecho, la más integrada y totalizadora expresión del estado de desarrollo (Gesell y Amatruda).

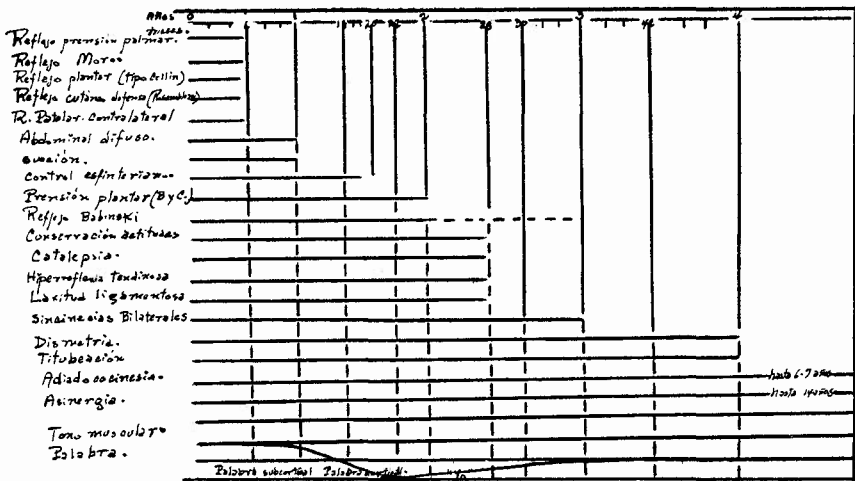
Ahora bien, el desarrollo psicológico depende principalmente del crecimiento y maduración del sistema nervioso de la herencia, del ambiente social y cultural, del ambiente telúrico, del entrenamiento, etc.; de aquí que, como lo dijimos arriba, no hablemos de medición de inteligencia (C. I.) porque lo cierto es que "sin saber qué es la inteligencia, no se puede saber qué es lo que se hace" (G. Dumas). Empero, según la definición de Claparède, en contraposición con Dumas, si "la inteligencia es un instrumento de adaptación que entra en juego cuando faltan los otros instrumentos de adaptación, que son el instinto y el hábito", nos parece más de acuerdo con los hechos clínicos de cada día que sólo la capacidad adaptativa neuro-endocrina, equipo integrante de la personalidad, puede dar las modificaciones adecuadas al crecimiento y al desarrollo. Medir esa capacidad, ese contenido motor activo de una manera objetiva, valiéndose precisamente de un diagnóstico evolutivo es, en esencia, la apreciación de la madurez psíquica. En último análisis, han dicho Murphy y Gesell, hasta la conciencia misma debe depender de la maduración. Como correctamente lo ha señalado Cobb, la conciencia es, en realidad, noción que surge de los procesos superiores de síntesis e integración. Aquí los índices son distintos y varios los procedimientos técnicos para hallarlos.

ESQUEMA DEL PARALELISMO NEURO-PSIQUICO

Arnold Gesell, de Yale, fué quizá uno de los primeros autores que con un acervo clínico y experimental de más de 30 años, llevó a cabo mediciones y pruebas de evolución de conducta, valién-

dose de los simples excitantes de uso diario al alcance del niño: la dinámica del juego. Por estos sencillos medios no era difícil poner en evidencia parte, si no toda, la capacidad de reacción de cualquier niño normal, en edad y "tiempo" normales, con criterio semejante a aquél con que se provoca un reflejo, es decir, una reacción motora, visceral o de secreción que sigue y responde a una excitación sensitiva. Llegó a establecer las mejores clases de estímulos para una edad determinada vinculando definitiva e inobjetablemente la estática y la dinámica del niño al desarrollo neuro-psíquico. Y de allí la deducción lógica de su maravillosa aportación a esta clase de diagnósticos: la división de la Conducta en cuatro tipos, a saber, motriz, adaptativa, lenguaje y personal-social.

La motricidad general, han dicho Heuzer y Robin, el desarrollo de las funciones principales, la aparición de la marcha, del lenguaje, son tributarios de la mielinización del sistema nervioso. De acuerdo con ésto, Heuyer, Collin y Dupré formularon su ley que dice que en el niño el sistema nervioso y el psiquismo maduran en estricto paralelismo, y que a todo retardo motor corresponde inexcusablemente un retardo intelectual; bien que pasados los tres años el paralelismo, conservándose, es menos estricto y al acercarse la pubertad, no puede ser mantenido ya con rigor clínico.



Escala del paralelismo Neuro-psíquico (Tomada de Queiroz y Rosário).

Explicaremos algunos términos del cuadro anterior:

En el niño podemos considerar las edades de 4, 16, 28, 40 semanas, 12, 18, 24 y 36 meses como edades claves, al nivel de las cuales van desapareciendo o apareciendo o perfeccionándose de una manera sobresaliente algunos de los tipos de conducta que luego analizaremos en detalle. Lo cierto es que esas mismas edades señalan niveles de madurez neurológica por una serie de reflejos claramente expresados en el cuadro; pero los niveles de edad no se establecen como normas, sólo están esquematizados como orientación y para facilitar las interpretaciones.

Reflejo de presión palmar, por medio del cual el niño fleja fuertemente los dedos sobre la palma de la mano, a tal punto que puede fácilmente sostenerse, si se fija por ambas palmas, de un pequeño barrote o los dedos del observador, que le sirvan de sostén. Este reflejo desaparece normalmente a los cuatro meses.

El reflejo de Moro que consiste en una rápida y simultánea extensión y abducción seguida de flexión y abducción especial de los brazos, perdura hasta el quinto mes, y es uno de los ejemplos más evidentes de la ley de la difusión del estímulo de Pfluger. En el niño prematuro se encuentra una variante de este reflejo: percutiendo el esternón se produce un movimiento convulsivo y súbito de elevación de brazos y piernas, tipo medular (Peiper).

El reflejo plantar tipo Collin que se manifiesta por flexión lenta del pie sobre la pierna con extensión simultánea de los dedos en abanico, es normal hasta los seis meses, y su persistencia hace sospechar debilidad motriz.

Reflejo cutáneo de defensa de Mlle. Roseblum: se obtiene pellizcando la cara dorsal del pie, en cuya virtud se produce la flexión del pie sobre la pierna y de ésta sobre el muslo con extensión del dedo gordo. Desaparece a los seis meses.

Reflejo de Babinski: es normal y completo, hasta el año; incompleto pero presente hasta los dos años y aún esbozado hasta los tres años. Más allá es siempre patológico.

Reflejo de presión plantar tipo Brain y Curran: desaparece al año de edad.

Los reflejos consensuales de Bielchowski consisten en el movimiento reflejo de un miembro cuando se percute un tendón del otro. (Reflejo patelar contralateral). Desaparecen al sexto mes.

COCIENTE DE DESARROLLO

El sistema nervioso vegetativo y central tiene, así, máxima importancia, pues constituye el integrador supremo que antes y después del nacimiento determinara si el organismo ha de vivir, respirar y existir. Pero tenemos que aclarar, con Amatruda, que hay muestra evidente de que los mecanismos dinámicos y morfo-genéticos actúan con anterioridad a los mecanismos neurales. El embrión, escribe Fischel, está perfectamente integrado antes de poseer un sistema nervioso. "Sin embargo, el crecimiento mental del feto, del infante y también del adulto, depende de la capacidad de las neuronas y los neuroblastos para sufrir crecimiento embrionario". La inervación motriz precede a la sensitiva, estableciéndose el sustrato anatómico necesario para la conducta con mucha anticipación a la conducta misma.

Como tan acertadamente lo ha destacado Cogghill, la organización de la conducta se expresa a la vez en dichos procesos de integración e individualización; procesos que son recíprocos: cada uno implica el otro. Los rasgos fundamentales de los modos de conducta están determinados por la maduración de las masas musculares y de su inervación. De esa manera, una forma de conducta, un modo de conducta, es el resultado de un sistema de fuerzas primariamente endógenas. Dichas fuerzas se hallan regidas por leyes, a tal punto que hasta son accesibles en cierto grado, a la formulación matemática.

La conducta tiene forma, asume configuraciones características en la organización de la postura, en los actos de prensión y manipulación. Aún en los niveles psicológicamente más elevados, como el del lenguaje y el pensamiento, la conducta ofrece pruebas de un moldeamiento regido por leyes.

Para los fines presentes cabe suponer que durante el período de la infancia existe una relación coherente entre la edad temporal (cronológica) y la de madurez (desarrollo), y que su relación matemática, que se llama Cociente de Desarrollo (C. D.) es relativamente constante. Esta relación podemos expresarla así:

Madurez	Edad de desarrollo	28 semanas
Tiempo	Edad cronológica.	28 semanas

C. D. 100.

El reflejo de succión, presente ya desde antes del nacimiento, puede disminuir o desaparecer por trastornos graves del desarrollo nervioso, por prematuridad, falta de desarrollo cerebral en un feto a término, traumatismo obstétrico intenso, etc. Debe desaparecer normalmente al año de edad.

Esta cronología de la desaparición de reflejos permite analizar semiológicamente el crecimiento neurológico y psíquico, puesto que sabemos que a lo largo de toda la infancia la misma morfogénesis está en acción creando nuevas formas de conducta, modos nuevos y más avanzados. Estas formas constituyen síntomas que indican la madurez del sistema nervioso. Pero es que, cabe preguntarnos con Gesell, hay algún estado psíquico, por atenuado que sea, que se halle exento de cierta tensión corporal, de algún contenido motor activo o de una derivación motriz?

Al planear su esquema Gareiso y Escardó pensaron con justa razón que toda anomalía cuali o cuantitativa en las funciones estado-dinámicas, no explicable naturalmente por factores nutritivos o infecciosos se acompañaría de un retardo del psiquismo en comparación con niños sanos de la misma edad y aproximadamente del mismo medio ambiente.

El curso general de la conducta es céfalo-caudal y, además, progresa de los elementos centrales y fundamentales a los distales y accesorios. De aquí que en los exámenes de conducta se consideren las distintas posturas, índices evidentes de maduración, desde la supina horizontal que válidamente podemos considerar como la predominante en el feto, con algunas variantes que pueden alcanzarse en su lucha contra la gravedad y las propias posturas a que lo somete el equilibrio postural materno, pasando por la posición prona, la posición sedente y la dinámica de bipedestación, que no se alcanza sino como una coronación del esfuerzo y madurez del sistema nervioso, en su lucha contra la misma fuerza de gravedad.

Por postura, dice Gesell, significamos la posición asumida por el cuerpo en su integridad o por sus miembros, con el fin de ejecutar un movimiento o mantener una actitud. Entre actitud y acción no es posible trazar una línea divisoria: toda acción presupone un mecanismo postural, y cada momento de un acto puede considerarse como una actitud postural momentánea, de suerte que la actitud postural se convierte en acción postural.

calculando porcentualmente en esa forma la edad en términos de conducta y la conducta en términos de edad. Representa, pues, la proporción de desarrollo normal que se encuentra presente en cada edad determinada. Es el comienzo y no el fin del diagnóstico evolutivo. Cuando el C. D. cae por debajo de 65 — 75 debe sospecharse un serio retardo; por el contrario debe pensarse en fenómenos de precocidad cuando el C. D. es mayor de 100 - 110. Cifras más elevadas rayan con la genialidad, si son generales, totales o con el llamado talento si son particulares de determinada conducta.

Sobre la afirmación de que la conducta crece y asume formas características a medida que se desarrolla reposa Gesell el principio y la práctica del diagnóstico evolutivo. Y el diagnóstico evolutivo no es, según el mismo autor, sino la observación discriminada de las formas de conducta y su estimación mediante comparación con normas tipificadas. Sin embargo, debemos considerar que existen variaciones individuales en cada campo de conducta examinada y que esbozamos anteriormente, así como variaciones en cada una de las edades claves que corresponden a períodos de desarrollo o zonas de madurez.

Todo niño tiene un modo de maduración distintivo que determina y expresa su constitución psíquica, sus defectos, sus incapacidades, sus talentos. Las características de su crecimiento constituyen la clave de su individualidad; bien que sujetándose todas aquellas manifestaciones susceptibles de medida a un nivel más o menos comparable con las formas típicas que expondremos más adelante. Los modos de comportamiento o de conducta no son arbitrarios ni secundarias manifestaciones accidentales, sino que constituyen auténticos resultados de un proceso integral de desarrollo que se realiza con ordenada sucesión en los cuatro campos de la conducta, que se supone que deben marchar paralelamente, pero que son independientes y se individualizan en forma tal que las relaciones aisladas del C. D. pueden variar considerablemente en los diversos campos.

El cómputo total de los cuatro C. D. hace el verdadero criterio de conducta; aunque el señalamiento de cada nivel de conducta es ya índice de por sí valioso en el análisis de las noxas causales de una deficiencia cualquiera en el lenguaje, en la motricidad, en la conducta personal-social o en la adaptativa.

CAMPOS DE CONDUCTA. CONDUCTA MOTRIZ

En la conducta motriz se consideran los diversos tipos de acción corporal incluyendo la postura y movimientos desde los más grandes y groseros hasta las finas coordinaciones prehensoras. El estudio de la conducta motriz implica, por así decirlo, un análisis neurológico, y es el punto de partida en la estimación de la madurez orgánica: estudiamos los movimientos de la cabeza, la marcha, la estática, el gatear, las distintas formas de manipulación de los objetos que sirven de natural estímulo en esta clase de exámenes, que no difieren fundamentalmente, por otra parte de los objetos comunes y corrientes de uso diario: aros, sonajero, aro colgante, conjunto de cubos de madera, bolita, botella, pelota, taza, aro y cinta, taza y cubos, bolita y botella, papel y lápiz, lámina con dibujos, corralito, etc.



FIGURA Nº 1

Las edades claves corresponden a cuatro períodos de desarrollo o zonas de madurez, a saber:

Edades claves	Zonas de madurez
4 semanas	
16 "	Supina
28 "	
40 "	Sentada
12 meses	
18 "	Locomotriz
24 "	
36 "	Pre-jardín de infantes

De acuerdo con ésto, la aplicación de cada uno de los estímulos debe consultar la edad y su correspondiente zona de madurez para que la reacción sea adecuada y pueda ser medida en el propio y tipificado nivel. Para los estudios de conducta debemos aclarar que existen formas o modos permanentes que subsisten o aumentan y formas o modos más o menos transitorios, que pasan o se transforman en diferentes y más avanzados modos de conducta a edades posteriores.

Cuando un niño consigue asir la bolita con prensión cúbito-palmar a las 28 semanas, y a los 12 meses logra asirla con prensión dígito-digital, decimos que este modo de conducta es de tipo permanente. El latido del pulso es en sí mismo, la más permanente de todas las conductas. Se inicia antes de la cuarta semana de vida, según Fischel.

Un niño de 12 semanas está sentado con la cabeza bamboleante; a las 16 semanas está sentado y mantiene firmemente la cabeza. La firmeza sucede al bamboleo. El bamboleo es un modo de conducta transitorio. Ya a las 20 semanas de edad-fetal, según Gesell, los movimientos braquiales y cefálicos se asocian de modo que al volverse la cabeza a la derecha, el brazo derecho tiende a abducirse y el izquierdo a aducirse, dando de esta manera los primeros esbozos del modo reflejo —tónico-cervical (r-t-c) que es tan prominente en la conducta postural precoz. El modo r-t-c, es un modo de conducta transitorio, matriz de los siguientes modos posturales dependientes de los reflejos mesoencefálicos fetales.

Hemos tenido la fortuna de poder estudiar detenida y sistemáticamente con registros fotográficos la conducta motriz de 23 infantes-fetales, entre ellos tres parejas de gemelos (2 univitelinas, 1 bivitelina) hospitalizados en condiciones de observación bastante aceptables en la sección de Prematuros de la Clínica de La Nutrición de Bogotá. El infante-fetal es, por definición, un individuo que ha nacido y sobrevive en el período fetal. De acuerdo con la expresión de Gesell, constituye prácticamente un fenómeno paradójico, puesto que es al propio tiempo un feto extrauterino y un recién nacido prenatal, permaneciendo fiel a su fetalidad aunque haya nacido antes de tiempo.

Para nuestro estudio de los infantes prematuros como de aquellos niños normales (nacidos con peso normal y en tiempo normal de gestación) cuyas distintas conductas hemos observado

más o menos en condiciones semejantes en las clínicas de maternidad, en el hospital La Misericordia y en nuestra consulta particular, hemos seguido, con algunas variaciones de técnica, debidas a dificultades de nuestro medio, las indicaciones y pautas de los trabajos de Gesell y colaboradores de su escuela de Yale. Los registros fotográficos han tenido que ser tomados personalmente por nosotros, ya que la misma delicadeza de la observación requiere el conocimiento más o menos profundo de las variadas conductas infantiles, fáciles de ser mal interpretadas o mal logradas en su oportunidad. Muchos de ellos han requerido selección de más de 300 tomas fotográficas para poder ser luego interpretados a la luz de las enseñanzas del Maestro de Yale.

Analizaremos en el infante-fetal las tendencias de conducta motriz típicas de tres niveles de madurez, para luego hacer el análisis del infante normal en la misma conducta y en los niveles de madurez anteriormente señalados. 1^a- Fase precoz de la Infancia-fetal (28-32 semanas). 2^a- Fase media (32-36 semanas). 3^a- Fase madura (36-40) semanas, coincidiendo esta última con el final del período normal de gestación: 280 días o 9 meses aproximadamente.

La edad fetal de 28 semanas señala el límite de viabilidad del feto, que puede pesar entre 900, 1.000 y 1.100 gramos, poco más o menos (Hess), con una talla de 35, 38 ctms. La cabeza de este infante, de poco cabello, está flojamente insertada en el cuello y en los hombros a tal punto que parece apenas formar parte de la misma anatomía. Brazos y antebrazos son muy delgados, con muy poco desarrollo muscular y panículo adiposo, pero dan la impresión de estar articulados con más firmeza. Tiene la piel de la cara bastante arrugada dando la impresión de un anciano (facies senil). El panículo adiposo es muy escaso en el abdomen, a pesar de su protuberancia. La actitud del infante-fetal precoz es en ocasiones flácida recordando el hábito intra-uterino encorvado; otras veces aparece claramente en r-t-c típico o atípico o invertido. La actividad no se diferencia nítidamente de la quietud: su apariencia es de un constante torpor, y es su conducta más notable y aparente. Su actividad realmente no tiene carácter cíclico definido; y así como puede dormir, puede entrar en vigilia sin que el cambio sea demasiado notable. La alternancia del día y la noche no se hace patente en este infante.

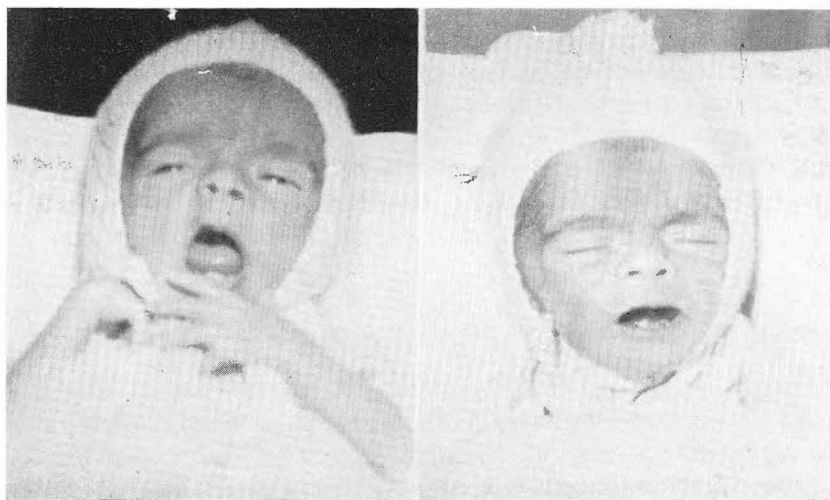


FOTO Nº 2

FOTO Nº 3

Reacciona muy bien a los efectos de un rayo luminoso intenso, parpadeando, frunciendo el entrecejo; y si el efecto de la luz es instantáneo y muy intenso, la reacción es semejante al fenómeno de Peiper. Lo mismo puede decirse si analizamos la reacción a los sonidos: al agitar una campanilla cerca del oído hay fruncimiento de cejas, parpadeo, el infante puede salir del estado de semivigilia, ejecutar rápidamente movimientos de flexión y aducción de los miembros inferiores y superiores y entrar enseguida en período de relajación. Si colocado en posición supina se le hace rotar el tronco con suavidad, la cabeza sigue pasivamente la rotación para volver luego a aquella posición que le es más habitual, bien sea derecha o izquierda. En la misma forma hemos visto que el r-t-c tiene también predilección por uno u otro costado, aunque no es raro encontrarlo invertido. En posición prona, el r-t-c se verifica en las mismas condiciones anteriores. Si en esa misma situación se deja que la nariz quede obstruida por la almohada, el infante rota la cabeza hacia el lado preferido dejando efectuar así la respiración nasal.

A veces el infante-precoc tiene muy disminuido el reflejo de succión y es incapaz de tragar; pero en la mayoría de las veces se trata más bien de carencia de la necesaria resistencia para nu-

trirse adecuadamente en esa forma. Cuando el infante se nutre en buenas condiciones, es de anotar la satisfacción por las primeras porciones del tetero y las frecuencias de las degluciones, que van decreciendo hacia el final de la comida a medida que se hace patente la expresión de saciedad volviendo ligeramente la cabeza en señal de rechazo.

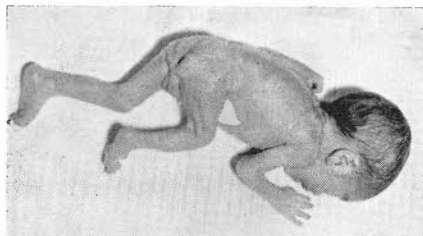


FOTO N° 4 (Posición r-t-c derecha)

Ya en la fase media (32 semanas de edad post-concepcional) el infante ha ganado un peso de 1.200 a 1.600 gramos, con una talla de 39, 43 ctms. y su aspecto general ha variado hasta parecer un niño casi normal. El panículo adiposo es más notable, la cabeza coronada de cabello de escasa longitud, el lanugo que lo revestía hasta entonces ha empezado a caer; su piel se hace suave y sonrosada; la succión es más fuerte y se ha hecho más fuerte, más apto y más resistente a las noxas exteriores.

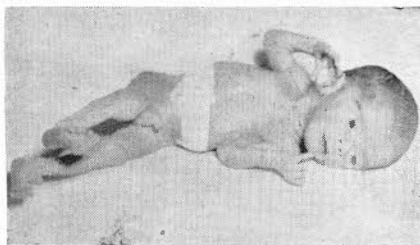


FOTO N° 5

Aunque todavía es un infante-fetal somnoliento, inmaduro, reacciona más vivamente a las manipulaciones del cuidado dia-

rio; su llanto es más fuerte y aparece el reflejo de Moro casi completo. Resiste un poco más los cambios de posición de la cabeza extendiéndola levemente si se le coloca en el hombro. Si se pone en posición prona tiene fuerzas suficientes para encorvarse, elevar la región lumbar y girar activamente la cabeza para liberar la nariz. "Las actitudes asumidas en este ciclo de actividad postural se encuentran dentro del ámbito del r-t-c., pero son menos catatónicas y flotantes que en la fase precoz".

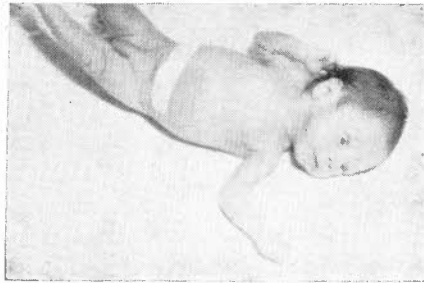


FOTO N° 6

Puede seguir con los ojos, aunque con retraso, un rayo luminoso, poniendo de manifiesto el adelanto de la conducta ocular sobre la manual: las manos, en efecto, tienden a estar cerradas en flexión tónica. "En conjunto, el progreso evolutivo más importante alcanzado en la fase media de la infancia-fetal es la capacidad de atención vigil durante breves períodos, primeros gérmenes que se integrarán en el complejo ciclo de la vigilia diurna y el sueño".

En la tercera fase el infante presenta más las características de un recién nacido a término que las del infante-fetal. Su peso oscila entre 1.600 y 2.500 gramos, tiene una talla de 46 a 48 cms. aproximadamente. Los progresos realizados por este infante son bastante notables si lo comparamos con los anteriores en su conducta motriz. La respiración, el pulso, así como la regulación térmica, aunque no perfectos, están mejor establecidos y más aptos para soportar las pequeñas oscilaciones y cambios a que son sometidos en el cuarto-incubadora en el diario manipuleo. Los mo-

dos y ritmos de actividad y reposo van configurándose. Si el sueño del infante-fetal es difícilmente diferenciable de la vigilia por esa particular modalidad que lo hace variable, fluctuante, incierto, en este infante maduro o de 3ª fase, el sueño es más profundo, más preciso su ritmo, pudiera decirse, según la gráfica expresión de Gesell, que ha aprendido el secreto de dormir.



FOTO N° 7 (Infante-fetal maduro)

A veces se resiste a despertar a pesar de todos los excitantes, y si lo hace manifiesta con chillidos su desconformidad, para volver a quedar profundamente dormido. A la edad de 36 semanas el infante es capaz de succionar con fuerza y decididamente el seno materno o el biberón mostrando al mismo tiempo agrado o disgusto por la comida. Sinembargo, el ritmo de la alimentación no está todavía establecido. Su conducta ocular traduce interés visual e inclusive una especie de intencionada inspección, inmovilizando por breves instantes los ojos como absorbiendo impresiones visuales de manera difusa y pasiva. Su conducta social tiene ya las primeras manifestaciones: muestra complacencia a la caricia y en los manipuleos diarios es capaz de conocer a su habitual enfermera, calmándose cuando lo levanta.

Todavía mantiene fuertemente flejadas las manos, a tal punto que es difícil desprender de ellas un lápiz o varilla utilizados como prueba. El infante-fetal maduro resiste la rotación de la cabeza y su r-t-c., se halla en un gran porcentaje claramente dominante hacia la derecha. Si se trata de volverlo hacia la izquierda torna con rapidez hacia el lado preferido. Colocado en posición prona verifica movimientos para levantar la cabeza.

CUADRO RESUMEN DE HISTORIAS CLINICAS

Infante-Fetal.

Sala de Prematuros. Clínica de "La Nutrición".

ESTADISTICA DE CASOS OBSERVADOS

Nº	Sexo	Edad-fetal.	Peso-natal.	Edad de examen.
1	F.	7½ m.	1.900 grms.	30 31 32 s.
2	F.	7½ m.	1.880 "	30 31 32 s.
3	M.	8 m.	2.000 "	32 33 34 s.
4	F.	7 m.	1.800 "	29 32
5	F.	8 m.	1.880 "	32 33 34
6	F.	7 m.	1.750 "	28
7	F.	7½ m.	1.460 "	30 32 33
8	F.	7 m.	1.900 "	29
9	M.	6½ m.	1.100 "	28 29 30
10	M.	7 m.	1.800 "	29 30 31
11	F.	8 m.	1.600 "	32 34
12	M.	7 m.	1.650 "	29 30 31
13	M.	7 m.	2.300 "	29 33
14	M.	7 m.	1.950 "	30 31
15	M.	7 m.	1.700 "	29 30 31
16	F.	7 m.	1.850 "	29 30 31
17	F.	8 m.	1.900 "	32 33
18	M.	7 m.	1.700 "	29 30 31
19	M.	7 m.	1.800 "	29 30
20	M.	7 m.	2.020 "	29 30 32 33
21	F.	7 m.	1.650 "	29 30 31 32
22	F.	6½ m.	1.350 "	28 29 30 31
23	F.	6½ m.	1.300 "	28 29 30 31
24	F.	7 m.	2.130 "	29
25	F.	7½ m.	1.380 "	29 30
26	M.	8 m.	2.250 "	32
27	M.	8 m.	1.600 "	32

CUADRO RESUMIDO DE HISTORIAS CLINICAS

Recién nacido a término.

Clínica "La Magdalena"

ESTADISTICA DE CASOS OBSERVADOS

Nº	Sexo	Peso-grms.	Talla-ctms.	Presentación
1	F.	2.600	48	O. I. D. P.
2	M.	3.280	49	O. I. D. T.
3	F.	3.300	49	—
4	F.	3.820	50	Vértice.
5	M.	2.880	48	O. I. I. A.
6	M.	2.800	48	O. I. I.
7	F.	2.480	48	O. I. I.
8	M.	3.360	50	O. I. I.
9	M.	2.320	47	A. I. I.
10	F.	2.300	47	O. I. D.
11	M.	3.200	50	—
12	F.	2.830	48	Cefálica.
13	F.	3.120	48	—
14	F.	3.800	51	O. I. I.
15	M.	2.800	48	O. I. I.
16	M.	3.300	49	—
17	F.	3.250	50	Cefálica.
18	F.	3.160	49	O. I. I. A.
19	F.	2.640	48	Cefálica.
20	F.	2.900	48	O. I. I.
21	F.	2.880	48	O. I. T.
22	M.	3.500	53	O. I. D.
23	F.	2.480	47	O. I. D.
24	M.	3.220	48	O. I. I.
25	M.	3.500	51	Cefálica.
26	F.	3.080	47	Cefálica.
27	M.	3.620	50	O. I. A.
28	F.	3.220	49	O. I. D.
29	M.	3.060	50	Cefálica.
30	M.	2.660	47	Cefálica.
31	M.	2.590	46	Cefálica.
32	M.	3.330	50	Cefálica.
33	F.	2.700	47	Cefálica.
34	F.	3.000	48	Cefálica.
35	F.	2.700	47	Cefálica.
36	F.	2.820	47	O. I. I. A.
37	M.	2.650	47	Cefálica.
38	M.	2.550	48	Cefálica.

Nº	Sexo	Peso-grms.	Talla-ctms.	Presentación
39	M.	3.400	50	Cefálica.
40	M.	3.120	47	O. I. D. P.
41	M.	3.300	50	Cefálica.
42	M.	3.660	50	Cefálica.
43	F.	2.800	48	Cefálica.
44	F.	2.880	48	O. I. D.
45	M.	3.190	48	Cefálica.
46	F.	3.170	49	Cefálica.
47	M.	2.980	48	Cefálica.
48	M.	3.550	50	Cefálica.
49	M.	3.340	51	Cefálica.
50	M.	3.040	51	Cefálica.
51	F.	2.960	51	Cefálica.
52	M.	3.120	49	Cefálica.
53	F.	2.960	49	O. I.
54	F.	2.590	49	O. I. I.
55	F.	2.800	48	Cefálica.
56	M.	2.670	47	O. I. D. P.
57	M.	3.670	49	—
58	M.	2.820	49	O. I. D.
59	F.	2.620	47	O. I. I.
60	M.	3.020	47	O. I. I.
61	M.	2.540	46	—
62	M.	2.450	46	Cefálica.
63	F.	3.000	49	Cefálica.
64	M.	3.100	48	Cefálica.
65	F.	3.190	49	Cefálica.
66	M.	2.900	49	Cefálica.
67	F.	2.500	49	—
68	F.	3.590	50	—
69	M.	2.800	50	O. I.
70	F.	3.020	47	Pelvis Completa
71	F.	3.560	49	Cefálica.
72	F.	3.480	50	Cefálica.
73	F.	2.750	48	O. I. I. A.
74	M.	2.540	48	O. L. L.
75	F.	3.150	49	O. I. D.
76	F.	2.580	46	O. I. I.
77	M.	2.740	47	—
78	M.	2.780	47	O. I. I.
79	F.	3.380	51	Cefálica.
80	F.	2.540	47	—
81	F.	2.800	58	Cefálica.
82	M.	2.900	48	—
83	F.	3.100	49	—
84	F.	2.760	48	Cefálica.
85	M.	3.240	49	O. I. I. A.
86	F.	2.900	49	O. I. I. A.

Nº	Sexo	Peso-grms.	Talla-ctms.	Presentación
87	F.	2.820	48	Cefálica.
88	F.	2.050	48	Pelvis.
89	F.	2.020	47	—
90	M.	3.020	49	Cefálica.
91	M.	2.740	50	Cefálica.
92	F.	2.980	49	O. I. I. A.
93	F.	3.280	49	O. I. I. A.
94	M.	3.580	51	Cefálica.
95	M.	3.200	49	Cefálica.
96	M.	3.000	49	Cefálica.
97	F.	3.520	51	Cefálica.
98	M.	3.320	50	Cefálica.
99	F.	2.960	47	O. I. A.
100	M.	2.980	49	O. L. I.
101	M.	2.960	49	Cefálica.
102	F.	2.800	48	Cefálica.
103	F.	3.000	49	Cefálica.
104	M.	3.300	48	Cefálica.
105	F.	3.020	48	Cefálica.
106	M.	3.080	48	Cefálica.
107	M.	2.920	48	O. I. D. P.
108	F.	2.700	47	Cefálica.
109	M.	2.380	46	—
110	M.	3.480	49	Cefálica.
111	F.	2.900	48	Cefálica.
112	M.	3.040	47	Cefálica.
113	M.	3.060	48	O. I. I. P.
114	M.	3.620	50	O. I. I. Encajad
115	F.	3.340	50	O. I. D.
116	F.	2.960	49	O. I. D.
117	M.	3.200	50	O. I. I.
118	F.	3.200	49	O. P.
119	M.	3.000	49	O. I. I.
120	M.	2.640	49	O. L. I.
121	M.	2.740	49	O. I. I. A.
122	M.	3.050	50	O. I.
123	F.	3.140	47	O. I. I.
124	F.	2.520	46	O. I. I.
125	M.	2.700	48	O. I. I.
126	M.	2.700	48	O. I. I. alta.
127	M.	2.880	46	O. I. I.
128	F.	2.320	46	O. I. D. P. enca
129	M.	3.250	50	O. I.
130	F.	2.400	46	O. I. I.
131	M.	2.520	47	O. I. I. ins.
132	M.	2.900	48	O. I. D. A.
133	M.	3.000	50	O. I. I.
134	M.	3.340	51	O. I. I.

Nº	Sexo	Peso-grms.	Talla-ctms.	Presentación
135	F.	3.620	51	O. I. D. P.
136	F.	2.600	47	O. I. D.
137	F.	3.000	50	O. I. P.
138	F.	3.160	51	O. I. I.
139	F.	3.140	49	O. I. D. P.
140	M.	3.140	50	O. I. I.
141	M.	2.860	48	O. I. I.
142	F.	2.680	49	O. I. D.
143	F.	2.940	49	O. I. I.
144	M.	3.120	47	O. I. I.
145	F.	3.140	48	O. I. I.
146	M.	4.200	58	O. I. D. P.
147	F.	3.450	50	O. I. D. P.
148	M.	2.940	49	O. I. I.
149	F.	3.540	51	O. I. D.
150	M.	3.640	53	O. I.
151	M.	3.040	50	O. I. I. A.
152	F.	3.040	49	O. I. D. A.
153	F.	3.260	50	O. I. I.
154	M.	2.900	49	O. I. I.
155	F.	3.140	50	O. I. I. A. enca
156	F.	3.180	49	O. I. I. A.
157	M.	3.200	50	O. I. I.
158	M.	3.120	50	—
159	M.	2.760	48	—
160	M.	2.300	45	O. I. I. A.
161	F.	3.160	50	O. I. I.
162	M.	2.550	48	O. I. D.
163	F.	3.030	49	O. I. I.
164	F.	2.900	48	O. I. D.
165	F.	2.900	48	O. I. D.
166	F.	2.940	49	O. I. T.
167	M.	3.300	50	O. I. I.
168	M.	3.320	51	O. I. I.
169	M.	3.200	51	O. I. I.
170	F.	3.200	50	O. I. D.
171	M.	2.160	44	S. I. I. A.
172	M.	2.900	48	—
173	F.	3.140	49	O. I. I.
174	M.	2.900	50	O. I. I.
175	F.	3.280	50	O. I. D. P. enca
176	F.	2.860	49	O. I. D.
177	F.	3.400	51	O. I. I. encaja
178	M.	3.200	49	O. I. I. encaja

EL INFANTE A TERMINO

El recién nacido a término es, si se quiere, desde el punto de vista de la conducta motriz, ligeramente inferior al infante-fetal maduro, por lo menos durante los primeros días (primera semana de vida) en que el nacimiento, acontecimiento verdaderamente crítico y traumático, le mantiene abatido y somnoliento, casi al punto de estupor, hecho que revela cierto grado de lesión cerebral. Empero es evidente que el recién nacido a término (0-4 semanas o un mes) inicia su evolución con las ventajas derivadas de un período normal de gestación, y en esa forma, dispone de un aparato de conducta relativamente maduro, que lo coloca en buenas condiciones para soportar una vida extrauterina independiente. Aquí, la conducta respiratoria del recién nacido a término es el índice más sensible de su bienestar; puesto que hasta las más breves privaciones de oxígeno pueden tener graves efectos duraderos.

En el recién nacido a término el sueño es un estado relativo más bien que absoluto; por lo común cuando se despierta llora por hambre o por incomodidad. Al dormir, permanece de ordinario con la cabeza desviada a un costado, los brazos flejados simétricamente, con la mano junto a la cabeza. Cuando permanece despierto durante cierto tiempo sus brazos adoptan la posición asimétrica en r-t-c, y los miembros inferiores en posición que recuerda el hábito fetal, que desaparece posteriormente a las cuatro semanas de edad, conservando, sin embargo, las manos cerradas con fuerza debido a la tonicidad.

Si se levanta un infante recién nacido se puede observar que la cabeza se mantiene erecta por espacio de unos minutos, para luego caer hacia el lado de mayor incidencia del r-t-c.

La conducta ocular no es tan avanzada como la del infante-fetal maduro: puede seguir con los ojos un rayo luminoso en un arco de 45 grados, pero es difícil provocar una verdadera mirada al rostro del examinador a pesar de todos los estímulos que se hagan en las distintas aproximaciones sociales. Su rostro sigue inexpressivo, y no será sino más tarde (12 semanas) cuando reconozca a su enfermera y esboce la primera sonrisa social espontánea.

Pudiera decirse que el recién nacido a término es un infante-fetal maduro sin experiencia de la vida extrauterina. Tanto en

uno como en otro, el r-t-c., domina la actividad motriz y limita el ámbito de la motilidad. Así, pues, las funciones del infante-fetal maduro tienden a ser más fáciles y perfectas, la respiración es más regular, las regurgitaciones menos frecuentes y la succión más eficiente. Se halla, como es natural, mejor adaptado a su ambiente postnatal. Pudiera parodiarse lo dicho anteriormente, como lo expresa Gesell, que el infante-fetal maduro es como un neonato que escapó a los rigores de un parto a término y a las dificultades de la transición postnatal. Con ello, como el mismo Gesell lo explica, no se quiere dar a entender que existan ventajas reales en la prematuridad, puesto que las ventajas del infante-fetal maduro son transitorias y superficiales: alcanzado el nivel de las 4 semanas ambos infantes no se diferenciarán y ambos alcanzan el mismo nivel de madurez.

Ocurre preguntar, dada la precocidad con que aparentemente aventaja el niño prematuro al recién nacido a término, si la prematuridad por sí misma sería provechosa para la causa del desarrollo. "Si la prematuridad por sí misma llevara a la precocidad, todas las funciones de conducta estarían aceleradas, intensificadas, agudizadas, y el infante-fetal, equivalente a un recién nacido a término con 4 semanas de edad, sería en realidad un prodigio". Pero esto no ocurre, y mediante los mecanismos de maduración la naturaleza mantiene el organismo estable y más o menos próximo a su verdadero curso.

Para el examen de la conducta motriz desde las 4 semanas hasta la edad de tres años aproximadamente, escogemos momentos adecuados en que el niño, estando despierto, permanece tranquilo, con ocasión de su digestión. En estas condiciones y sin que nada distraiga su atención, procedemos a presentar —en las zonas de madurez ya anotadas— los distintos estímulos de que hablamos anteriormente.

En la primera fase (4 semanas, 1 mes aproximadamente), posición supina, —la constante del infante— no hacemos uso de los estímulos que suponen para su finalización adecuada otras posiciones. Predomina en esta edad la posición lateral de la cabeza con posición asimétrica r-t-c. Si se trata de sentarlo cae hacia atrás la cabeza.

Las manos están fuertemente cerradas. Cuando se le presenta el sonajero, sin prestarle atención, al tocarlo con los dedos el puño se cierra fuertemente y los dedos deben ser separados

para recibir el mango del sonajero. En posición prona la cabeza gira hacia un lado y trata de levantarla del lecho momentáneamente.

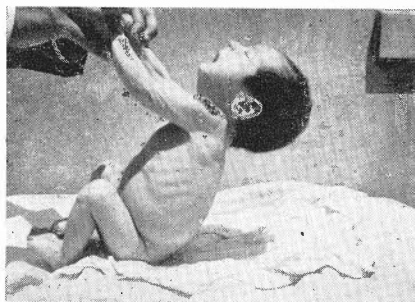


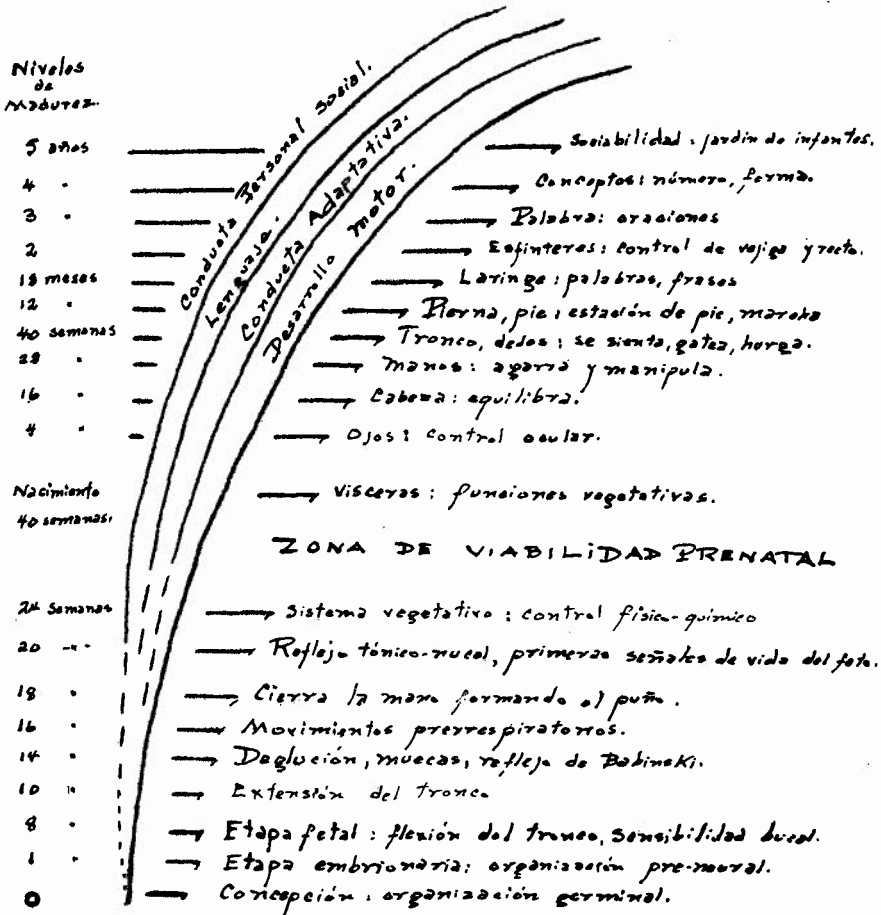
FOTO N° 8

A las 16 semanas, (4 meses aproximadamente) colocado el niño en posición supina esboza la posición asimétrica r-t-c., teniendo ya tendencia simétrica con mayor predominio, y manteniendo en posición mediana la cabeza. Las manos están abiertas o laxamente cerradas de manera que puede sostener activamente el sonajero si se le presenta. En esta ocasión las manos del niño se encuentran en la línea media. Sentado, sostiene la cabeza firme después de un breve período de bamboleo, pero dirigida hacia delante.

En posición prona sostiene la cabeza levantada bastante tiempo y extiende las piernas. Es capaz de retener el aro colgante, y tiene tendencia a rodar en la cama. Se inicia una prensión precaria palmar, a manera de barrido, con la bolita y los cubos.

A las 28 semanas es capaz de levantar la cabeza estando en posición supina; si se sienta lo hace inclinándose hacia delante, apoyado sobre las manos, pero puede permanecer erecto por poco tiempo. La prensión ha evolucionado hasta hacerse palmo-radial, verificando ya el traspaso de un objeto —cubo o lápiz— de una mano a la otra (fenómeno de transferencia). Al pararlo puede sostener gran parte del peso de su cuerpo y saltar activamente.

EL DESARROLLO DE LA CONDUCTA EN LOS CUATRO CAMPOS MAS IMPORTANTES (Tomado de Gesell)



A las 40 semanas (10 meses aproximadamente), el niño acude a la posición supina, al reposo, sólo para el sueño; el desarrollo de la conducta motriz abre para sus ansias de investigación la locomoción en su fase más imperfecta, el gateo, que lo hace sobre mano y rodillas o sobre manos y pies con el tronco erecto. Puede arrastrarse sobre las nalgas en posición sentada, constituyendo una variante locomotriz de madurez equivalente al ga-

teo. De la posición sentada en que permanece firme indefinidamente puede pasar fácilmente a la posición prona y viceversa, para pararse apoyado en la barandilla. Ya es capaz de verificar la prensión de la bolita con un movimiento de pinzas entre el pulgar y la punta del dedo medio permaneciendo la mano apoyada en la superficie de la mesa.

Si anteriormente existía predominio de los músculos flexores de la mano sobre los extensores, en esta edad empieza a manifestar dominio de los extensores, prueba de ello la deliberada manera, aunque algo tosca o exagerada, de abandonar el objeto. Con los cubos, el niño aparenta comparación poniéndolos en estrecha proximidad.

El primer año de vida es un verdadero acontecimiento en la conducta motriz del infante. Sus investigaciones y exploraciones en su pequeño gran mundo van más lejos merced a sus más perfectos medios de locomoción: la marcha; pero esto sólo lo hace por ahora sostenido de la mano y es mucho, si se compara con el gateo. Intenta hacer una torre de dos cubos pero fracasa; en cambio la prensión de la bolita la verifica con la precisión de un adulto.

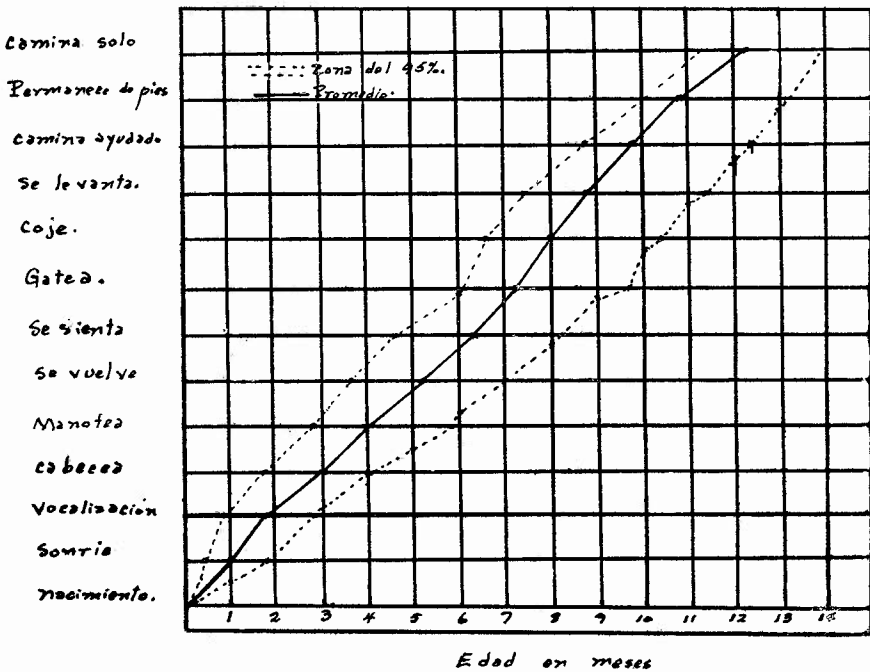
Al año y medio (18 meses aproximadamente), la marcha ha progresado hasta caminar solo y no caer sino rara vez. Esta marcha es de tipo atetósico; el niño se mantiene en postura muy erguida y cualquiera inclinación hacia delante en dirección de la carrera producirá la caída. Ya es capaz de sentarse solo en una silla y siempre que lo hace, de espaldas a ella, mira por entre las piernas para cerciorarse y dejarse caer en posición. Ensaya trepar, sube las escaleras ayudándose con las manos. Como puede sostenerse muy bien de pies, arroja la pelota con las manos jugando con ella, o la empuja con el pie. Cuando se le presenta un libro vuelve fácilmente las páginas en grupo de 2 o 3.

Al cumplir sus dos años de vida el niño ya corre bien sin caerse, sube y baja las escaleras sin necesitar apoyo, pateo con alguna destreza la pelota y vuelve una a una las hojas de un libro. Llega hasta construir con 6 cubos una torre sin que se le caiga. Ya es capaz de sostener un lápiz con los dedos; pero no empezará a usarlo sino a los 3 años cuando copiará círculos y ensayará hacer una cruz. A esta edad alterna bien los pies al subir una escalera, y puede montar un triciclo usando los pedales. Su equilibrio le permite mantenerse sobre un pie momentáneamente.

La construcción de una torre la verifica con 9 o 10 cubos si se le insiste en ensayarla”.

“Tres años es una edad crucial. Es una especie de culminación en el proceso del desarrollo infantil”. El niño es capaz de comer por sí mismo con cuchara derramando poco el alimento; duerme bien toda la noche, es un gran compañero y se adapta muy bien a las condiciones domésticas. Sin ser perfecto, el niño de tres años muestra ya en embrión los rasgos de su personalidad que hará más patente a la edad de 5 años, en que se puede considerar al niño como un pequeño ciudadano conformista, seguro de sí mismo y habituado a su pequeño mundo.

GRAFICO QUE MUESTRA EL DESARROLLO DEL INFANTE DURANTE EL PRIMER AÑO DE VIDA; LA EDAD EN QUE APARECEN SUS HABILIDADES PROGRESIVAS; Y LA ZONA EN QUE OSCILA EL DESARROLLO DEL 95% DE LOS NIÑOS.



CONDUCTA DEL LENGUAJE

De la buena instalación de la conducta respiratoria en el neo-nato depende en gran parte el desarrollo del lenguaje. La primera de sus respiraciones, ha dicho Gesell, puede ser una sacudida de extensión que provoca una espiración seguida de inspiración. Las inspiraciones iniciales pueden también ser tranquilas continuaciones de los mismos movimientos rítmicos que se establecieron embriológicamente dentro del útero. Con el aumento del tono, las inspiraciones se hacen más profundas y son seguidas por espiraciones prolongadas que luego se convierten en un gemido, llamado llanto o grito del nacimiento y caracterizado por Kant como "un grito de ira ante la catástrofe del nacimiento". Usamos el término lenguaje en el sentido más amplio, incluyendo posturas, vocalizaciones, palabras, frases u oraciones.

El aprendizaje del lenguaje, según Delacroix, comienza con el montaje de la función fonética, con el recorte de las nociones. El niño no comienza a hablar más que en el momento en que está en posesión de los medios intelectuales y físicos, que permiten la palabra porque la sobrepujan. El ajuste sensorio-motor del niño, la sinergia auditivo-motriz no se efectúa más que por el mandato del interés lingüístico. Y no obstante el lenguaje es un desarrollo prematuro, cambiando el comportamiento en el momento de la explosión de la función verbal.

Para Pichon existen seis períodos en la maduración del lenguaje: el vagido, la lalación (palabra coherente), la comprensión pura, la locución, la delocución y el lenguaje constituido.

La lalación, escribe Decroly, es el período pre-lingüístico caracterizado por la articulación faringo-laríngea y buco-palatina. Carece de significación. El balbuceo, que aparece a los 10 meses, es un sonido labio-lingual que tiene significado de valor lingüístico, siendo en realidad manifestaciones onomatopéyicas e individuales que el niño crea espontáneamente y sin imitar lenguaje ambiental.

La comprensión pura aparece entre los 7, 8 y 9 meses: época de los soliloquios verbales que le sirven al niño de entrenamiento para la mejor imitación mediata del lenguaje adulto. Según el esquema de Gareiso y Escardó:

Período Pre-lingüístico (prelocución)	Vagido	0	meses
	Lalación	Gorgeo	6 "
		Croar	8 "
		Balluceo	10 "
Período lingüístico.	Comprensión pura, Sonrisas.	7	10 meses
	Locución. Palabra coherente.	10	18 "
	Delocución. Frase conciente. 3ª persona.	20	"
	Lenguaje constituido. "yo".	22 a 28	meses

En realidad de verdad, según se desprende de lo que llevamos dicho, no tiene gran valor la aparición más o menos temprana del sonido, sino el tiempo que media entre la primera palabra coherente y la primera frase coherente.

A las 4 semanas de edad la faz del niño es inexpresiva, de mirada vaga e indirecta. Solo emite ruidos guturales. A las 8 semanas aparece la primera sonrisa social, cambiando la expresión que se hace despierta, viva, de mirada definida y directa. Los sonidos guturales se cambian por emisiones claramente definidas como a-e-u. A las 16 semanas el niño ríe fuertemente y emite chillidos. A las 28 semanas se le oye un parloteo espontáneo que rápidamente se cambia en emisión de sílaba como: "pa-pá", da-ca". A las 40 semanas el chico responde al nombre y comprende la expresión "adiós". Dice claramente "mamá" o "papá", e imita sonidos.

Con el primer aniversario el niño gana dos o más palabras además de "mamá" y "papá": dirá "tete", "nene" con perfecta locución, y nombrará unos pocos objetos por el nombre. El lenguaje va enriqueciéndose con la adquisición de 10 palabras incluyendo su nombre propio al año y medio (18 meses aproximadamente). Un poco más tarde combinará dos o tres palabras espontáneamente formando una frase: "Niño-feo", "niño-tonto".

Pasados los dos años dirá su nombre completo usando los pronombres "yo - mi - tu". Es capaz entonces de cumplir una o dos órdenes verbales como: "dáme la pelota", "lláma a tu mamá". A los 3 años puede indicar el uso de varios objetos, explicar una acción, nombrar las imágenes de una caja de lotería instructiva, contestar preguntas sencillas: decir su sexo, usar voces en plural. Pregunta frecuentemente si "esto está bien?", y si "se hace de

esta manera?”. Tales interrogaciones, dice Gesell, revelan su madurez y la tendencia en desarrollo a proyectarse ampliamente en el medio cultural y no sólo en el seno del hogar.

Como regla, acostumbramos a obtener la información suplementaria sobre el desarrollo del lenguaje interrogando a los familiares sobre la conducta diaria del niño en el hogar. Las condiciones del examen en la consulta particular o en el hospital no son las más adecuadas para el logro completo de la libre expresión verbal.

CONDUCTA ADAPTATIVA Y CONDUCTA PERSONAL-SOCIAL

La coordinación motriz en combinación con el juicio nos da la clave objetiva de la conducta adaptativa que es, realmente, la “adaptación sensorio-motriz ante objetos y situaciones”; la habilidad para utilizar adecuadamente la dotación motriz en la solución de problemas prácticos, la capacidad de realizar nuevas adaptaciones frente a los sencillos problemas que le sometemos”. Así definida la conducta adaptativa, se relaciona de una manera evidente con la definición de “Inteligencia” que diera W. Stern en el Congreso de Psicología Experimental realizado en Berlín en 1912: “la inteligencia es la capacidad de adaptar concientemente el pensamiento a exigencias o situaciones nuevas”. El creador del Positivismo, Augusto Comte, había hablado en forma parecida al enunciarla como “una capacidad para la experiencia nueva”.

En efecto, tal es la apreciación del nivel de la conducta adaptativa y tal el criterio en que se basa; puesto que al examinar el comportamiento ante determinados y nuevos estímulos no hacemos otra cosa que determinar la “capacidad para las nuevas experiencias”. Sin embargo, desde nuestro punto de vista es el conjunto motriz, el que nos da la tónica del C. D. asociado al índice de reactividad personal-social. Tal la razón para que describamos conjuntamente los dos tipos de conducta.

La conducta Personal-social comprende las reacciones personales del niño ante la cultura social del medio en el cual vive”. Para Gesell “estas reacciones son tan múltiples y variadas, tan contingentes respecto del ambiente, que parecerían estar fuera

del alcance del diagnóstico evolutivo; pero aquí, como en otros aspectos, hallamos que el modelamiento de la conducta está determinado, fundamentalmente, por los factores intrínsecos del crecimiento". Por ejemplo, añade, el control de la micción y defecación son exigencias culturales del medio, pero su adquisición depende, primariamente, de la madurez neuro-motriz. Lo mismo ocurre con un amplio número de habilidades y actitudes del niño: capacidad para alimentarse, higiene, independencia en el juego, colaboración y reacción adecuada a la enseñanza y convenciones sociales.

A la edad de 4 semanas (un mes aproximadamente), cuando se hace sonar una campanilla cerca del oído del niño, éste parece escuchar, disminuyendo la actividad. Mira al examinador disminuyendo la actividad, pero ordinariamente la mirada demora en la línea media. Si se le acerca el sonajero, lo retiene brevemente y demuestra una actitud facial social. Si a las 16 semanas le presentamos los cubos los mira con atención siguiendo luego al examinador en sus manipulaciones y sonríe espontáneamente. En los cortos juegos suele tirar la ropa sobre la cara. El aro colgante y el sonajero provocan en el niño la actividad de sus miembros superiores.

Colocado el niño en posición supina a las 28 semanas suele jugar con los pies llevándoselos a la boca; así se conduce con los cubos y la campanilla que ponemos a su alcance. Ya distingue perfectamente a las personas extrañas, sonríe y parlotea; toma bien los alimentos sólidos. A las 40 semanas (10 meses aproximadamente), es capaz de comer solo una galleta y ejecutar movimientos de "adiós" con las manos. Extiende el juguete a otra persona, y si se le presenta la campanilla la toma por el mango y la sacude espontáneamente.

Cuando cumple el primer año tenemos al niño hecho una personita cooperadora en el vestirse; presenta el pié para que le coloque el zapato, empuja los brazos a través de las mangas. Puede llevar el peine a la cabeza o el pañuelo a la nariz. Comprende muy bien el gesto de pedir un juguete y es capaz de colocarlo y soltarlo en la mano. A los 18 meses (año y medio aproximadamente), descarta definitivamente el biberón y come solo aunque derramando parte del alimento. Pide de comer. Se esboza el control rectal e indica las ropas mojadas y aún puede regular sus necesidades de toilet durante el día respondiendo a las insinua-

ciones de la madre quien, entonces, puede conservarlo seco con raros "accidentes".

Cumplidos los dos años puede permanecer seco de noche si se tiene el cuidado de levantarlo. Puede ponerse por sí solo prendas de vestir sencillas. Imita trazos circulares en el papel y habla corrientemente en frases de tres palabras utilizando los pronombres personales aunque no siempre con corrección. Juega solo pero con actividad paralela a la de otro chico ocupado en el mismo juego. La actividad lúdica en equipo con relaciones y comentarios no empieza a esbozarla sino pasados los 3 años. Entonces puede trazar una cruz en el papel, comer solo sin derramar gran cosa del alimento, ponerse los zapatos, desabrochar los botones accesibles del vestido. Es capaz de contar hasta tres números dígitos y recitar unos pocos versos, si se le enseñan. Por sí mismo se lava la cara y se la seca así como las manos. Carece todavía del sentido de orientación en espacio y en tiempo, y distingue apenas dos colores fundamentales.

FOTOGRAFIAS DE REGISTRO DE CONDUCTA POSTURAL
Y DE CONDUCTA PRENCERA



FOTO N° 9



FOTO N° 10



FOTO N° 11



FOTO N° 12



FOTO N° 13



FOTO N° 14

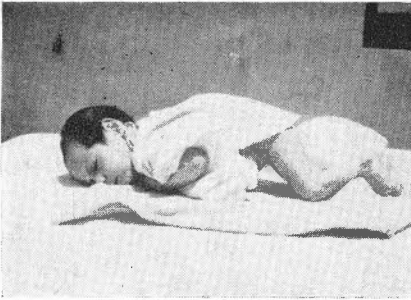


FOTO Nº 15

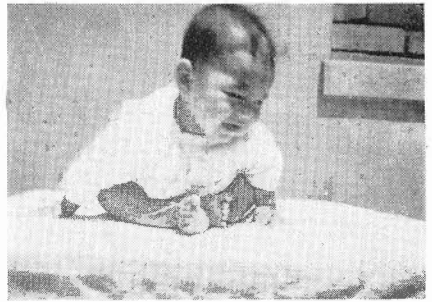


FOTO Nº 16



FOTO Nº 17



FOTO Nº 18



FOTO Nº 19

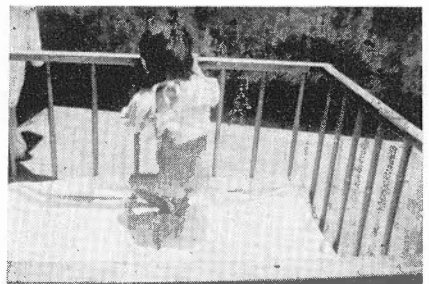


FOTO Nº 20

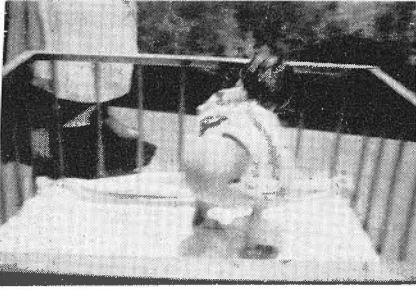


FOTO Nº 21

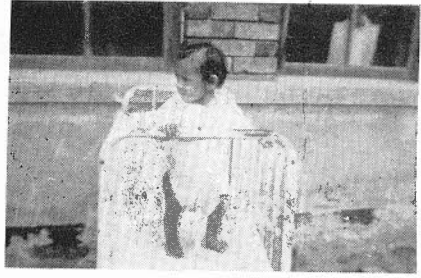


FOTO Nº 22

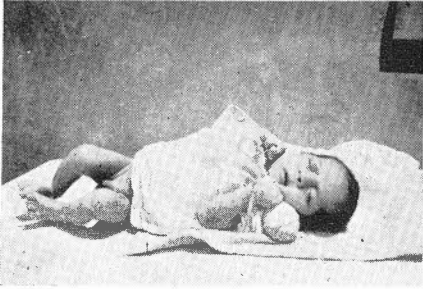


FOTO Nº 23

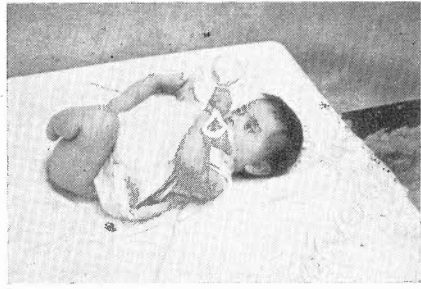


FOTO Nº 24

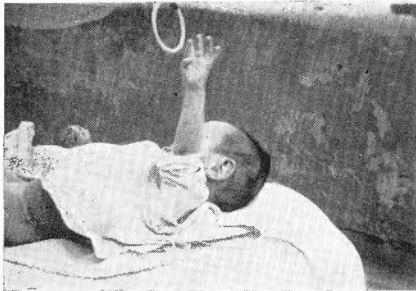


FOTO Nº 25

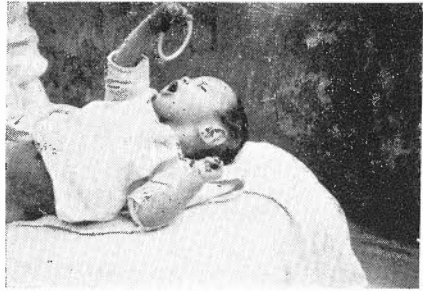


FOTO Nº 26

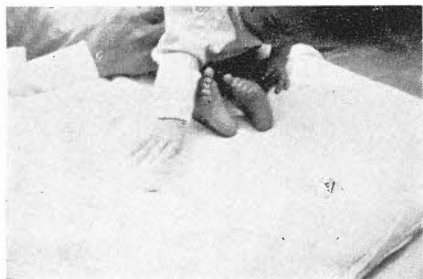


FOTO N° 27



FOTO N° 28



FOTO N° 29



FOTO N° 30



FOTO Nº 31

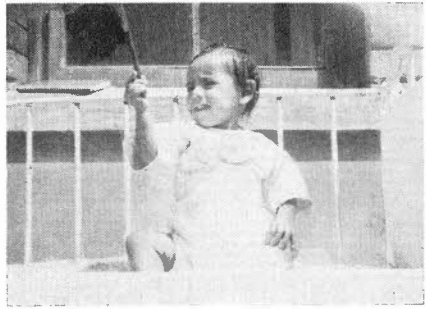


FOTO Nº 32

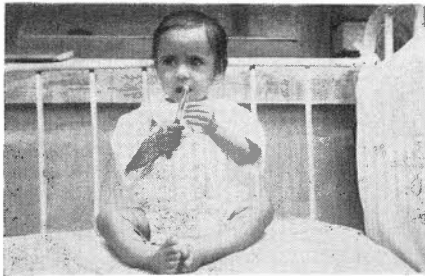


FOTO Nº 33

PARTE SEGUNDA

APUNTACIONES SOBRE CONDUCTA ANORMAL

CONDUCTA ANORMAL

Después de haber pasado revista somera a los distintos tipos de conducta normal, es evidente que el diario trajín nos lleva, como de la mano, a verificar el análisis comparativo y diferencial de aquellos casos que no se ajustan, dentro de amplias consideraciones, a lo que aprendimos como niveles óptimos del niño que tiene un desarrollo de conducta normal. Los defectos y desviaciones de aquellas normas los encontramos a cada paso, llamándonos la atención el hecho de que a pesar de poseer métodos tan sencillos de diagnóstico, todavía se nos escapan.

Como dijimos al principio, tanto la salud como la enfermedad tienen tendencia a ser consideradas desde un punto de vista evolutivo y funcional. Para nosotros, siguiendo a Mas de Ayala, la enfermedad no crea síntomas sino que libera etapas de regresión (involución o disolución). Por otra parte, sabemos que para el niño las noxas que atacan su sistema nervioso le implican un doble peligro: el de perder lo que ya tiene, y el de no adquirir lo que ganaría con la maduración.

Las principales noxas que actúan sobre el sistema nervioso infantil se pueden clasificar en 1) traumáticas, 2) infecciosas, 3) tóxicas, 4) tumorales-degenerativas, y 5) no determinables. Estas últimas resultarían o bien de la continuación en cantidades no ponderables de las anteriores o bien de situaciones que corresponden al organismo en general aunque asiente o se manifiesten en el sistema nervioso. Según el momento de su actuación, las noxas se dividen en preconceptionales, conceptionales, del embarazo, parto, período natal y vida posterior.

De hecho, en todos los casos de defecto o desviación evolutiva, en los cuales el sistema nervioso, como se ha establecido, es el sustratum, se debe antes que nada inquirir si ellos son profundos o transitorios, limitados o generalizados, mejorables o irreductibles. En pocas palabras, debemos reconocer o eliminar la amencia.

Los problemas más complicados de diagnóstico diferencial en estos casos no siempre pueden resolverse en un solo examen. Quizá, como lo aconsejan Gesell y sus colaboradores, se requieren varios exámenes hechos a intervalos variables para formular un juicio crítico sobre la velocidad y curso del desarrollo. En tales condiciones, concluyen, el diagnóstico diferencial llega a ser un programa de investigación metódica combinado con supervisión; lo cual implica identificación, exclusión y evaluación progresiva.

Hemos aplicado sistemáticamente al estudio de los cuadros clínicos con fenómenos de evolución retardada, el criterio anteriormente expuesto, y hemos podido aclarar algunos de ellos cuya etiología aparecía oscura o confusa. Con el mismo método nos ha sido fácil llegar a iguales o parecidas conclusiones a las que da el método exclusivamente neurológico, como la pneumoencefalografía.

Dentro de las formas y grados de retardo evolutivo, la amencia es quizá la que más llama la atención. Amencia, literalmente definida, significa falta de mente; pero en el campo psiquiátrico tiene dos acepciones; para los autores alemanes, según Serebrinsky, la amanecia es una confusión mental alucinatoria. Para los autores de habla inglesa es el nombre genérico de todas las formas de oligofrenia. Y es en este último significado como caep-tamos el término. Debe diferenciarse, sin embargo, del término "demencia" que constituye, según Gesell, una desorganización por deterioro mental, que se presenta después de un desarrollo normal o retardado. Los grados de amencia corresponden aproximadamente a 3 categorías clínicas: idiotas, imbeciles y débiles mentales.

El idiota es un ser profundamente defectuoso. No alcanza a usar válidamente la palabra como expresión intelectual. Cuando madura, su comportamiento general resulta inferior al del niño corriente de 4 años. El imbecil, menos defectuoso que el anterior, es posible que alcance la palabra conciente como medio de comunicación, pero nunca aprenderá a escribir. En sus relaciones cotidianas necesita ser supervigilado. Su edad mental es igual a la de un niño normal de 7 años aproximadamente. El débil mental es capaz de leer y escribir pero con deficiencia de memoria y juicio que determinan que su edad mental no pase de 10 años, según Binet-Simon.

En el análisis de las noxas de que tratamos anteriormente, no debemos olvidar que, si bien es cierto que las infecciones, traumatismos o las intoxicaciones juegan papel muy importante en la aparición de los diferentes tipos de retardos evolutivos, es, esencialmente, el componente constitucional, genético, el que establece la mayor o menor labilidad orgánica y psíquica. La buena constitución, el buen equipo nervioso, es una dotación que va a servir luego para la resistencia a los trastornos ambientales y culturales, o a todos aquellos obstáculos que se interpongan al desarrollo de la personalidad. "En la idiocia, por ejemplo, debida a alteraciones patológicas intrínsecas del sistema nervioso central, como en enfermedades destructivas y progresivas, la organización de la conducta no solamente se retarda, sino que se desintegra".

Cuando los defectos de conducta se adquieren por intermedio de traumas, asfixias, encefalitis, hemorragia cerebral y meningitis, se exhibe una gran variedad de cuadros clínicos, debido a que la lesión cerebral ha tenido un efecto destructor selectivo e irregular. Como un síntoma diferencial se ha querido dar importancia a la apariencia física en la amencia. Sin embargo, la apariencia física no es un criterio fiel para juzgarla. Algunos niños parecen normales y son profusamente idiotas; otros, a causa de sus defectos motrices, impresionan como idiotas, sin serlo en modo alguno. Aquí, más que en ningún otro grupo de casos, es indispensable un cuidadoso diagnóstico diferencial.

Presentamos a continuación las historias clínicas de casos ilustrativos de retardos simples, primarios y secundarios. Luego, casos de retardos más avanzados (oligofrenias), para, enseguida, tratar del diagnóstico del retardo de tipo endocrino-cretinismo y mongolismo. Para ello nos hemos valido de cuadros o fichas ideadas por Gesell y su escuela, que nos permiten hacer en la supervisión hospitalaria y particular, un balance preliminar, rápido y rutinario de la conducta.

INVENTARIO PRELIMINAR DE LA CONDUCTA

I. C. Cl. No. 357-B

Nombre Luis Ferrera

Edad 1 año (12 meses) Fecha Julio 1950 No. 00

ZONA EDAD	MOTOR	ADAPTATIVA	LENGUAJE	PERSONAL-SOCIAL
Zona 1 mes	Falta de control de la cabeza Asimetría en posición supine	Breve persecución ocular Suelta el juguete inmediatamente	Rostro impassible Pequeños sonidos guturales	Vista fija en el contorno «Echucha» sonidos
Zona 4 meses	Cabeza erecta, lig. bambolean Postura supina, simétrica	Aproxim. incipiente, sonajero Observa sonajero en mano	Murmullos Rie fuerte	Sonrisa social espontánea Juego manual
Zona 7 meses	Sentado inclinado adelante	Alcanza y agerra juguete Transfiere juguete	Chillidos Sonidos con m el llorar	Pié e la boca
Zona 10 meses	Se sienta bien, gatea Se para apoyado en barendilla	Combina dos juguetes Ase bolita, pulgar e índice	Dedé, Pepé, Mamá Una palabra más	Trucos de «mystery» Come solo, una galletita
Zona 13 meses	Camina sosten. de una mano	Cubo dentro de la taza Intenta torre de dos cubos	Otras dos palabras Responde «dames»	Colabora en el vestido
Zona 15 meses	Camina solo, hace pinitos	Torre de 2 cubos 6 cubos dentro de la taza	4 6 palabras	Señala, vocaliza deseos Tira juguetes
Zona 18 meses	Camina solo, bien Se sienta solo en peq. silla	Torre 3 4 cubos limita una línea	10 palabras Jerga	«Toilet» diario, regulado Lleva, abraza juguete (muñeca)
Zona 2 años	Corre Sube y baja escaleras solo	Torre 6 7 cubos limita trazos circulares	Una 2 o tres palabras Nombre 3 5 figuras	Pide el «toilet»; de día Lleva muñeca o la cama, etc
Zona 3 años	Dirige un tricíclo Pasea sobre un pie, moment.	limita casa con cubos limita una cruz	Frasas Dice nombre completo y sexo	Come solo bien Se pone las medias, desabotona

$13/12 = 108\%$ $13/12 = 108\%$
 $10/12 = 83\%$ $13/12 = 108\%$

- Instrucciones: 1) - Marque el comportamiento más avanzado en cada campo de la conducta.
 2) - Las marcas indican madurez aproximada en cada zona de edad.
 3) - Deviaiones grosseras de la edad actual, o marcada disparidad entre los campos de conducta, señalan la necesidad de un examen diagnóstico de la conducta.

12066-Hispano

Grate de abertura del conducto auditivo externo.
Deficiente en el lenguaje

Caso N° 1. — Historia Clínica N° 615 A. (Archivo del Pabellón Barranquilla del Hospital de La Misericordia. Servicio del Profesor Calixto Torres Umaña).

Niño A. Chaves de 19 meses de edad. Tiene un peso de 6.150 grms. y 70 cms. de talla. Niño nacido en buenas condiciones, de padre y madre normales.

Antecedentes personales: diarrea, vómitos, sin etiología definida y gripas. Ingresa al Servicio con diagnóstico de bronconeumonía y enteritis. Es tratado adecuadamente con antibióticos (penicilina y sulfas).

Primer examen (febrero 25/50). Dada la edad: 19 meses, procedemos a clasificarlo en el nivel de madurez cronológico (zona de edad 18 meses y dos años). Conducta motriz: No camina, no es capaz de sostenerse en un solo pie, apenas se sienta. Se para cogido de las manos del examinador momentáneamente. Puede sentar solo, bien. Utiliza como medio de locomoción el gateo. C. D.: 52. Conducta adaptativa: Ase la bolita con pinza inferior, pulgar y dedo medio; con el complejo cubo-taza introduce un cubo dentro de la taza, pero no intenta construcción de una torre de 2 cubos. C. D.: 52. Conducta de lenguaje: el niño llora contrariado por nosotros al no darle los juguetes. En el Servicio es capaz de pedir su tetero con la palabra "tete", y dice "mi-re", para pedir algún objeto. Su lenguaje y su mímica son pobres. C. D.: 52. En su conducta personal-social: colabora en el vestido y puede comer solo una galleta. No regula sus necesidades de toilett. C. D.: 52. En este inventario preliminar de la conducta encontramos un niño con retardo acentuado en todas sus conductas, en especial la del lenguaje: hay un retardo de más del 50%. Empero no encontramos, ni en sus antecedentes ni en su actual enfermedad causa ficaz que nos explique una falla evolutiva tan acentuada.

El 2º examen verificado en Abril 20, más o menos un mes después, encontramos una conducta motriz, adaptativa y personal-social del 68%: el niño camina sostenido de una mano, intenta la construcción de una torre de dos cubos, responde al pedido de "dame" y colabora más eficazmente en el vestido. En cambio la conducta de lenguaje permanece estacionaria: 52%. No dice más de tres palabras. No une significativamente.

El tercer examen verificado en Mayo 3, nos revela un niño más adelantado desde el punto de vista motriz, adaptativo y personal-social. Camina solo, hace pinitos, puede construir una torre de dos cubos, arroja los juguetes: todo lo cual lo cataloga en C. D.: 78%. La conducta de lenguaje sólo revela un pequeño aumento: C. D.: 68%. Este caso ilustra un desarrollo retardado sintomático y temporal debido a noxas infecciosas y alimenticias. **El retardo que muestra en la conducta de lenguaje es achacable al ambiente hospitalario, donde no se puede prestar atención demasiado personal, y donde los actos de higiene y cuidados educativos tienen que estar sometidos por necesidades de tiempo y personal a patrones de rutina.**

Entró el 11 de Abril de 1950.

Salió el 23 de Abril de 1950.

Caso N° 2. — Historia Clínica N° 637 A. (Archivo del Pabellón Barranquilla. Servicio del Prof. C. Torres Umaña).

Niño C. Villafañe de 7 meses de edad, peso de 4.200 grms. y 61 cms. de talla.

Antecedentes personales: mala alimentación, trastornos gastro-intestinales frecuentes. Padre y madre aparentemente sanos.

Primer examen verificado en Abril 11/50. Conducta motriz: adopta posición supina simétrica; al sentarlo sostiene bien la cabeza, pero se inclina hacia delante. El cubo lo sostiene entre la punta de los dedos y la palma de la mano. C. D.: 57%. Conducta adaptativa: verifica la transferencia del cubo y puede cogerlo de la mesa avanzando el brazo y la mano: C. D.: 100. En cuanto a la conducta de lenguaje, profiere gritos, chillidos y llora pronunciando claramente la "m". C. D.: 100. Conducta personal-social: Apenas intenta el juego manual. No es capaz de llevarse el pié a la boca. C. D.: 57%.

El segundo examen fue llevado a cabo el 4 de mayo. Las conductas motriz y personal-social, que estaban en déficit, mostraron una mejoría que le llevó a la normalidad. Efectivamente, el niño hacía con la bolita la prensión tipo tijera inferior, retenía un cubo en cada mano a pesar de presentarle un tercero y mordía los juguetes (edad: 8 meses). Este es un caso de retardo motriz y de conducta personal-social sintomático y transitorio, debido a una noxa infecciosa y a las consecuencias de un ambiente cultural bajo. Mejoró con el tratamiento y los cuidados especiales.

Caso N° 3. — Historia Clínica N° 343 B. (Archivo del Pabellón Barranquilla. Servicio del Prof. C. Torres Umaña).

Niño J. A. Parra, de 8½ meses de edad; peso de 5.400 grms. y 65 cms. de talla.

Antecedentes familiares: madre sifilítica, débil mental. El niño tiene reacción de Wassermann y Mazzini fuertemente positivas.

Primer examen, Febrero 4/50. Conducta motriz: el niño no se sienta solo: cuando se le obliga lo hace con la cabeza inclinada hacia delante. Conducta adaptativa: es capaz de alcanzar un juguete valiéndose de la inclinación del tronco, acercando así el brazo y la mano. Efectúa la transferencia de una mano a la otra. La conducta del lenguaje se manifiesta apenas por gritos y sonidos en "m" al llorar. Según la madre, no ha pronunciado todavía ninguna palabra claramente articulada. Conducta personal-social: se lleva el pié a la boca como para jugar. Paralelamente los cuatro campos de conducta nos manifiestan un C. D.: 87%.

En el segundo examen verificado el 6 de Marzo, las conductas operaban paralelamente en el campo de los 9-10 meses de edad, un C. D.: 90%, después de haber sido sometido a tratamiento antilúético intenso. En este caso, la noxa infecciosa, claramente específica, había producido un retardo global, relativamente pequeño y transitorio. Es posible que la enfermedad fuese adquirida durante la lactancia. Buen pronóstico evolutivo.

Caso N° 4. — De nuestro archivo clínico particular.

Niño C. A. Cardozo, prematuro (32 semanas de edad fetal), nacido en la Clínica Las Mercedes. Peso de 2.450 grms. Cuando le vimos por primera vez (Abril 27/49) contaba 20 días de nacido, estaba muy icterico, con peso de 2.540 grms. y talla de 47 cms. Su conducta era la de un infante-fetal de la fase media: reflejo de succión perezoso, llanto débil, posición de reposo en r-t-c., derecho.

Antecedentes tocológicos: parto prolongado y con maniobras internas. La madre tuvo hemorragias de alguna intensidad un mes antes de nacer el niño. Los padres son jóvenes y gozan de buena salud. C. D.: 50%.

En el segundo examen verificado cuando el niño contaba 6 meses de edad, presentaba en su conducta motriz: cabeza bamboleanante, no erecta; conducta adaptativa: al acercarle el sonajero apenas si hacía una aproximación incipiente. En su conducta de lenguaje: emitía pequeños ruidos guturales. Y en cuanto su conducta personal-social: escuchaba los sonidos, disminuía la actividad al tocar la campanilla: C. D.: 50%.

El tercer examen hecho a los 12 meses, 8 días (Abril 15/50), nos reveló un desarrollo de 7 meses, por su postura sentada inclinada hacia delante, verificación de la transferencia del juguete, sonidos en "m" al llorar, y el llevar el pié a la boca. C. D.: 50%. Aquí el retardo, bastante profundo, se conserva al mismo nivel, más o menos 50% en un lapso de observación de un año a partir del nacimiento. Se trata de un caso de amencia de grado alto, límite entre la imbecilidad y la idiocia provocada por fenómenos anoxémicos que condujeron a la prematuridad.

Caso N° 5. — De nuestro archivo clínico particular.

Niño C. Torres. Lo vimos por primera vez en Agosto 10/49 de 14 meses de edad. Había sufrido una encefalitis debido a una afección gastro-intestinal febril. Sin embargo, los antecedentes personales sólo hablan de que el niño sólo intentaba sentarse. Con la enfermedad el retraso se hizo aparente. Conducta motriz: no se sienta. La postura supina es simétrica. No sostiene la cabeza. C. D. 28%. Conducta adaptativa: alcanza los juguetes pero no se muestra interesado en ellos. No hace transferencia. Conducta de lenguaje: apenas chillidos y sonidos en "m" al llorar. Conducta personal-social: se lleva el pié a la boca. El C. D. motriz nos muestra un niño bastante retrasado: 28%. Las demás conductas se hallan un 50% en retardo. Volvimos a verlo en Febrero 6/50 cuando tenía 20 meses de edad. La conducta motriz nos revelaba: postura sentada pero con la cabeza inclinada hacia delante. C. D.: 35%. Las conductas adaptativas y de lenguaje tenían un avance: 65%. La personal-social era de 75%. El C. D. nos mostraba una conducta motriz consistentemente retrasada en más del 50%, índice de un ataque grave a las zonas motoras cerebrales. El retardo acentuado pero no tan grave de las demás formas de conducta nos estaba señalando posibles ataques crónicos a zonas intelectuales. Diagnostica-mos oligofrenia de grado alto con ataque pronunciado a la zona motora, de pronóstico reservado desde el punto de vista evolutivo. Efectuado el examen

pneumo-encefalográfico por vía ascendente (Dr. Albornoz) se encontraron vastas zonas de esclerosis cerebral difusa y zonas frontales de porencefalia. Posible tumor de la fosa posterior. Se trata de una severa amencia secundaria a una meningo-encefalitis infecciosa de foco intestinal.

Caso N° 6. — Historia Clínica N° 355 B. (Archivo del Pabellón Barranquilla. Servicio del Prof. C. Torres Umaña).

Niño O. W. Malagón, de 8 meses de edad, con un peso de 7.600 grms. y 75 ctms. de talla. Estado general bastante aceptable. Niño irritable. Padece crisis convulsivas desde los 3 meses de edad, después de haber sufrido una afección gastro-intestinal febril.

Primer examen verificado el 30 de Enero de 1950. Conducta motriz: posición supina permanente. Al sentarlo se inclina hacia delante sosteniendo la cabeza. C. D.: 87%. Conducta adaptativa: esboza una aproximación al sonajero. Si se le da lo observa en la mano sin hacer transferencia. C. D.: 50%. Conducta de lenguaje: su irritabilidad la demuestra por chillidos y sonidos en "m" al llorar. No habla. C. D.: 87%. Retardo considerable en sus conductas adaptativas y personal-social.

El segundo examen se efectuó en Abril 11/50 cuando el niño contaba 10 meses y 11 días. Conducta motriz: se sienta bien, gatea y se para apoyado en la barandilla. C. D.: 100. Conducta adaptativa: apenas observa el sonajero cuando lo tiene en la mano. No lo alcanza ni hace transferencia. C. D.: 40%. Conducta de lenguaje: dice tres palabras: "papá" - "mamá" - "tete". C. D.: 100. Conducta personal-social: tiene sonrisa social espontánea y juego manual. C. D. 40%. Verificada la pneumoencefalografía (Dr. Albornoz) se encontraron focos diseminados de reblandecimiento y porencefalia. Zonas motoras intactas. Pronóstico reservado.

Caso N° 7. — Historia Clínica N° 609 A. (Archivo del Pabellón Barranquilla. Servicio del Prof. C. Torres Umaña).

Niño L. Witriyho de 16 meses de edad.

Antecedentes personales: nacimiento con forceps y parálisis facial izquierda de 3 meses de duración. Posteriormente, **convulsiones?**, que se presentan en la actualidad. Examen verificado el 14 de Febrero/50. Conducta motriz: posición supina exclusiva; el niño no se sienta. Mantiene la cabeza erecta ligeramente bamboleante. Conducta adaptativa: hace aproximación incipiente al sonajero y lo observa en la mano cuando se le da. Ríe y emite murmullos. Muestra sonrisa social espontánea. Es un niño plácido. Su C. D. total: 25%. Diagnosticamos una idiocia consecutiva a posibles hemorragias y sufrimiento cerebral al nacimiento. Se confirman las lesiones de reblandecimiento y zonas de porencefalia al hacer la pneumoencefalografía. (Dr. Albornoz).

Caso N° 8. — Historia Clínica N° 610 A. (Archivo del Pabellón Barranquilla. Servicio del Prof. C. Torres Umaña).

Niño E. Valderrama de 19 meses de edad. Sin antecedentes tocológicos notables. Buen estado general. Examen efectuado el 14 de Febrero/50. El niño no camina, no se sienta. Conserva la postura supina simétrica, y al intentar sentarlo, mantiene erecta la cabeza, después de varios bamboleos. Verifica la aproximación incipiente al sonajero, con observación intermitente cuando lo tiene en la mano. Emite pequeños sonidos guturales y murmullos. "Escucha" sonidos cuando se le hace sonar la campanilla. C. D.: 21%. En este caso la amencia de grado bajo es posiblemente de tipo congénito. Al verificar la pneumoencefalografía se encontró una esclerosis cerebral generalizada (Dr. Albornoz). Mal pronóstico evolutivo.

Caso Nº 9. — De nuestro archivo clínico particular.

Niño L. A. Suárez, de 27 meses de edad. Nacido a término. Examen verificado en Marzo 20/50. A los 3 meses de edad tuvo una afección febril con tos del aparato respiratorio. No se sienta, no camina. Nunca ha pronunciado palabra. No tiene control de la cabeza. Ejecuta una breve persecución ocular del foco luminoso hasta la línea media. Si se le pone el sonajero en la mano lo suelta inmediatamente. Emite murmullos y pequeños sonidos guturales. Mirada fija en el contorno. Al oír la campanilla disminuye la actividad. C. D.: 11%. En este caso la amencia (idiocia profunda) parece de tipo congénito permanente debida a **leptomeningitis intrauterina**.

Caso Nº 10. — Historia Clínica Nº 587 A. (Archivo del Pabellón Barraquilla. Servicio del Prof. C. Torres Umaña).

Niño R. Castro de 14 meses de edad, 7.000 grms. de peso y 65 ctms. de talla. Examinado el 9 de Febrero/50. A los 4 meses aparecieron convulsiones tónicas. Nunca se ha sentado. No ha pronunciado palabra. Su postura permanente es la supina. Es tranquilo e indiferente al ambiente. No tiene control de la cabeza y persiste la posición asimétrica r-t-c., en la posición supina. Es dudosa la persecución ocular. Al ponerle en la mano un juguete lo suelta inmediatamente. Emite pequeños sonidos guturales. Disminuye la actividad al sonar la campanilla. C. D.: 7%. Esta amencia de tipo permanente es debida a lesiones cerebrales congénitas. La pneumoencefalografía descubrió zonas difusas de porencefalia (Dr. Albornoz).

MONGOLISMO Y CRETINISMO

Dentro de la clasificación de las amencias que venimos estudiando, una de las más características es el mongolismo, que presenta problemas de importancia médica y social que justifica una consideración especial.

El mongolismo es una deficiencia mental congénita reconocible por características físicas en el niño (Holt). Su causa no está

todavía bien esclarecida; sin embargo se cree que sea debida en la mayoría de los casos a una alteración blastofórica con factores hereditarios y germinales muy difíciles de discriminar. Alrededor del 75% de los casos de mongolismo nace de madres que han pasado los 35 años (Gesell). Empero, en muchos casos la historia familiar está notablemente libre de defectos mentales. La naturaleza primaria del mongolismo está, además, probablemente revelada por el hecho de que, invariablemente, se encuentra limitado en caso de gemelos, a uno solo de ellos. El aspecto exterior lo asemeja mucho al cretinismo, razón por la cual se le ha buscado algún factor endocrino; pero los parecidos son más bien superficiales "en tanto que las diferencias son fundamentales y significativas". El mongoliano tiene estigmas casi constantes: epicantus, lengua agrandada en el diámetro longitudinal, hipotonía muscular y articular extremas, hernia umbilical. La mano mongólica es típica: corta, con tendencia a que todos los dedos tengan el mismo largo, salvo el meñique que se incurva en forma peculiar. El mongolismo clínico no tiene ningún significado antropológico específico. Pero indiferentemente de la raza existe un fuerte parecido entre todos los casos, lo cual infiere, como lo dijimos, una anomalía evolutiva profundamente enclavada.

El mongoliano es casi siempre un idiota, algunas veces un imbécil, con gran conservación de la afectividad elemental, lábil a las enfermedades que generalmente lo matan antes de los 20 años. (Gareiso y Escardó). Como sucede en ocasiones, el mongoliano tiene un cierto grado de insuficiencia tiroidea, susceptible de mejorar con el tratamiento.

El cretinismo es considerado, contrariamente al mongolismo, un tipo de amencia secundaria a una ausencia o deficiencia congénita, pero no hereditaria, de la glándula tiroidea. "Muy importante para el precoz reconocimiento del hipotiroidismo es el síndrome siguiente: temperatura subnormal, pulso lento, persistencia de fontanelas abiertas, enanismo con piernas muy cortas, modos de comportamiento inmaduros y perezosos". Especialmente característico es el retardo en el desarrollo óseo manifestado por la tardanza en la aparición de los núcleos de osificación (Holt).

Exponemos enseguida un cuadro diferencial del Mongolismo con el Mixedema:

Mongolismo.

Nanismo relativo.
 Facies mongoloide no infiltrada, mejillas rosadas.
 Ojos oblicuos almendrados.
 Párpados bridados (epicantus).
 Estrabismo y nistagmus frecuente.
 Boca entreabierta. Lengua saliente infiltrada.
 Lengua geográfica.
 Genitales desarrollados.
 Temperatura normal.
 Vida breve.
 Cuello regular. Tiroides palpable.
 Mano mongólica.
 Hipotonía-laxitus articular.
 Discreta o nula mejoría con tratamiento tiroideo.
 Colesterol sanguíneo normal.

Mixedema.

Nanismo acentuado y típico.
 Facies infiltrada, color pálido-amarillento típico.
 Mixedema palpebral, ojos horizontales.
 Boca bien abierta.
 Mixedema de la lengua.
 Genitales atróficos.
 Hipotermia.
 Longevidad.
 Cuello corto. No hay tiroides.
 Manos frías, gruesas en budín.
 Retardo en la aparición de los núcleos de osificación.
 Gran mejoría con el tratamiento tiroidiano.
 Colesterol sanguíneo aumentado.

El sello inconfundible del idiota hipotiroidiano es el déficit endocrino.

Las características anteriormente anotadas se presentan en un conjunto distintivo tan notable, que el ojo experimentado puede hacer el diagnóstico con una simple mirada al perfil o a la postura del niño. Tal impresión inicial de conjunto, dice Gesell, es desde el punto de vista diagnóstico más digna de confianza si se apoya en signos fisiológicos y de la conducta. Sin embargo existen algunas dificultades. El prematuro algunas veces presenta una leve, aunque totalmente ficticia semejanza con el mongólico, y se pueden cometer errores diagnósticos si se sobreestima la oblicuidad de los párpados.

Evolutivamente, según Gesell y Amatruda, el mongólico típico nunca está mejor que en el primer año de vida. Durante las primeras semanas, algunos de sus comportamientos pueden estar a un nivel relativamente normal. Pero, agregan, pronto aparece el retardo que aumenta en severidad a medida que la edad progresa. Estadísticamente, el mongólico típico se sienta sólo a la edad de un año, marcha solo a los dos años, usa palabras y posibles frases a los 3 años, toma sus alimentos por sí mismo a los 4 años, adquiere hábitos de higiene alrededor de los 5 años y se expresa en frases cortas y sencillas a los 6 años. Nosotros hemos en-

contrado Cocientes de Desarrollo que varían en los primeros 18 meses entre 16% y 58%. Gesell señala valores promedios del 40%, pero encuentra valores tan bajos como de 20%.

Caso N° 11. — Historia Clínica N° 319 B. (Archivo del Pabellón Barraquilla. Servicio del Prof. C. Torres Umaña).

Niña R. Garzón, de 15 meses de edad. Examen verificado en Enero 30/50 con peso de 4.900 grms. y 60 ctms. de talla. Nacida a término. La madre tiene en la actualidad 43 años de edad y goza de buena salud. Tanto la madre, como la hija tienen serología negativa. La niña no se sienta, mantiene la lengua constantemente fuera de la boca y tiene nistagmus horizontal. Facies típica mongoloide, piel blanca, sedosa, no hay infiltraciones. El colesterol sanguíneo fue normal: 200 miligramos por ciento, aún después de la prueba tiroidea (0.0325 grms. 3 veces al día por 10 días). Su C. D. en el primer examen fue de 26%; después del tratamiento tiroideo mejoró un poco y llegó, a ser de 38%, cuando tenía 18 meses de edad en Marzo 21/50.

Caso N° 12. — Historia Clínica N° 321 B. (Archivo del Pabellón Barraquilla. Servicio del Prof. C. Torres Umaña).

Niño J. Bonilla de 11 meses de edad, 5.700 grms. de peso y 65 ctms. de talla. Nacido a término en condiciones normales. Facies típica mongoloide. Piel sedosa, blanca, sin infiltraciones. Presenta soplo cardíaco y criptorquidia izquierda. Serología negativa. Colesterol sanguíneo normal: 100 mlgrs.‰ aún después del tratamiento tiroideo (0,0325 grms. 3 veces al día por 10 días). Radiografía (N° 9446 Bis. Dr. Corredor) de los núcleos de osificación carpianos, normales. El niño no camina, sostiene la cabeza con ligero bamboleo, no se sienta. A penas observa el sonajero cuando se le pone en la mano. No emite sino murmullos. Hay sonrisa espontánea. C. D.: 36%. Cuando cumplió el año de edad su C. D. había mejorado hasta ser de 58%.

Caso N° 13. — De nuestro archivo clínico particular.

Niña R. Alarcón, nacida prematuramente: 8½ m. Pesa actualmente, Abril 25/50, 2.880 grms. y tiene 40 ctms. de talla. 4 meses de edad. Aspecto típicamente mongoloide, piel blanca, sedosa, sin infiltraciones, lengua permanentemente fuera de la boca. Su rostro es impassible, emite apenas pequeños sonidos guturales. Al hacer sonar la campanilla disminuye la actividad. C. D.: 25%. La madre cumple 35 años de edad.

Caso N° 14. — De nuestro archivo clínico particular.

Niño J. F. Cortés de 6 meses de edad. Nacido a tiempo normalmente de un embarazo irregular. Tiene 6 hermanos que gozan de buena salud. La madre cumple actualmente 38 años de edad. Lo examinamos en Abril 4/50, descubriendo una dextrocardia comprobada radiográficamente (Cl. de La Nu-

trición). Aspecto típicamente mongoloide, sin infiltraciones. Colesterol sanguíneo: 200 mgr. El niño conserva la posición supina en r-t-c; verifica persecución ocular breve, emite pequeños ruidos guturales, manteniendo el rostro impasible. "Escucha" el ruido de la campanilla. C. D.: 16%. Pronóstico evolutivo reservado.

Caso Nº 15. — Historia Clínica Nº 379 B. (Archivo del Pabellón Baranquilla. Servicio del Prof. C. Torres Umaña).

Niña F. E. Zamudio de 10 meses de edad. Peso de 5.300 grms. y 63 ctms. de talla. Nacida a término hija de madre deficiente mental por hipotiroidismo larvado. Tiene 6 hermanos normales. La madre tuvo un aborto provocado de 3 meses de edad-fetal. Los antecedentes personales revelan una niña "somnolienta", constipada crónica, de poco apetito. En el examen practicado el 11 de Abril/50 comprobados aspecto infiltrado de la cara, párpados superiores especialmente, color pálido amarilloso; esta niña es indiferente al medio. Mantiene la postura supina simétrica y la cabeza erecta ligeramente bamboleante cuando se la sienta. Observa el sonajero en la mano y hace aproximación incipiente al mismo. Emite apenas murmullos, y suspende su poca actividad cuando escucha la campanilla. El C. D. no es superior a 40%. Se trata de un caso de cretinismo mixedematoso susceptible de mejorar con el tratamiento tiroideo, que se le instituyó.

El diagnóstico de conducta nos lleva necesariamente de lo normal a los casos que en más o en menos disienten de los términos promedios. Como lo hemos visto, el diagnóstico se proyecta en inevitable secuencia sobre el pronóstico de los casos de examen, y al pediatra corresponde la ponderosa labor de dirección sobre el tratamiento, si el caso ha demostrado ser susceptible a su influencia, o a la reclusión o colocación en entidades educativas, cambio de ambiente familiar o social si a ello da lugar, o, en fin, disposiciones educativas especiales, si se trata de una criatura bien dotada o superdotada con un alto cociente de desarrollo.

Caso Nº 16. — Historia Clínica Nº 357 B. (Archivo del Pabellón Baranquilla. Servicio del Prof. C. Torres Umaña).

Niño L. Herrera, de 12 meses de edad. Peso de 4.480 grms. y 70 ctms. de talla. Nacido a término normalmente. El examen verificado en Febrero 10/50 nos revela: Conducta motriz, Conducta adaptativa: camina sostenido de una mano, se para apoyado en la barandilla. Coge la bolita con el pulgar y el índice, introduce el cubo dentro de la taza e intenta construir una torre con dos cubos. Conducta de lenguaje: apenas dice 2 palabras: "mamá", "papá". Conducta personal-social: colabora en el vestido. El C. D. general está en 108% excepto en el desarrollo del lenguaje que solo revela 83%, hecho debido a que en el lado izquierdo no se encuentra la abertura normal del conducto auditivo externo y hay además deformación de la concha, con atresia del antitragus. Buen pronóstico evolutivo, si se le somete a la intervención quirúrgica adecuada. Este niño está bien dotado y requiere educación especial del lenguaje, una vez corregida su deficiencia auditiva.

Caso N° 17. — Historia Clínica N° 346 B. (Archivo del Pabellón Barranquilla. Servicio del Prof. C. Torres Umaña).

Niña C. M. Domínguez, de $3\frac{1}{2}$ meses de edad, 4.100 grms. de peso y 52 cms. de talla. Nacida a término de parto normal, manifiesta ligero impedimento cuando toma el seno. Fue verificado el examen en Febrero 4/50. Conducta motriz: conserva la cabeza erecta, ligeramente bamboleante, y su postura supina es simétrica. Conducta adaptativa: observa el sonajero en la mano y hace aproximación del mismo. Conducta del lenguaje: emite murmullos y ríe fuertemente. Conducta personal-social: manifiesta sonrisa social espontánea y hace juego manual. Tiene, pues, un desarrollo global de 4 meses. C. D.: 133%. Se trata de una niña precoz, superdotada, con un excelente desarrollo evolutivo. Magnífico pronóstico si se logra encausar y educar de acuerdo con su evolución.

Caso N° 18. — Historia Clínica N° 375 B. (Archivo del Pabellón Barranquilla. Servicio del Prof. C. Torres Umaña).

Niño C. Rivera de un mes de edad. (Abril 12/50). 3.200 grms. de peso y 58 cms. de talla. Nacido a término de parto normal. Alimentación materna exclusivamente. Padece una meningitis por meningococo con estrabismo, convulsiones de tipo clónico-tónico, crisis de cianosis, rigidez generalizada. Se trata intensamente con antibióticos por vía intramuscular (estreptomina y penicilina) y sulfadiazina por vía oral, logrando mejorar considerablemente el estado general, pero sin que el líquido céfalo-raquídeo regrese definitivamente a la normalidad. Sin embargo, su C. D. global es igual a 100: asimetría en posición supina, sin gran control de la cabeza, breve persecución ocular del aro colgante; al colocarle el sonajero en la mano lo suelta inmediatamente; emite pequeños sonidos guturales y disminuye la actividad cuando se toca la campanilla. Este caso es muy demostrativo de la existencia de un equipo nervioso superior que ha seguido evolucionando casi normalmente a pesar del factor de disgregación que representa la noxa infecciosa por la cual fue hospitalizado.



FOTO N° 34



FOTO N° 35



FOTO Nº 36



FOTO Nº 37

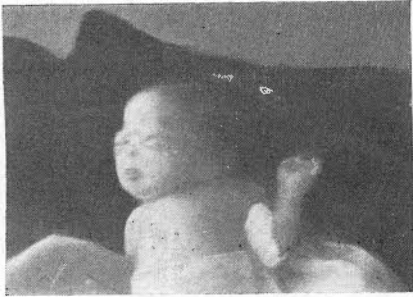


FOTO Nº 38

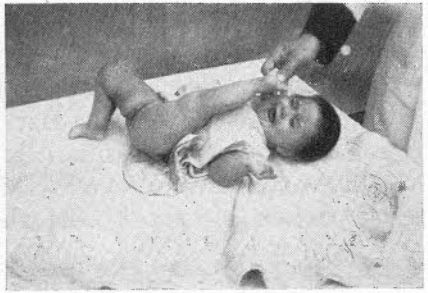


FOTO Nº 39

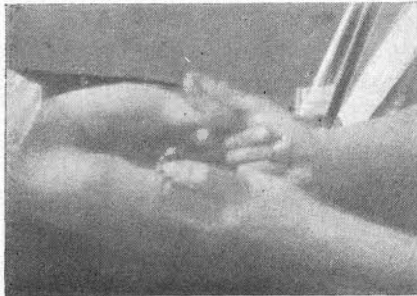


FOTO Nº 40



FOTO Nº 41

CONCLUSIONES:

La superioridad, como admite Gesell, al igual que la amenia, es aun término proteiforme. "En un niño la dotación superior se expresa en una elevada capacidad para crecer y asimilar y es casi innecesario decir que una bien definida aceleración del desarrollo tiene siempre una base hereditaria y esté determinada con carácter constitucional por los mecanismos crono-reguladores que gobiernan el desarrollo pre y post-natal". Debemos reconocer que en nuestro medio las formas leves de superioridad son bastante comunes, si hacemos una comparación con desarrollos evolutivos de niños de otras latitudes. Podemos pensar que ello se debe en gran parte al ambiente telúrico que les ha tocado en suerte para nacer y vivir.

Si no fuese un poco prematura la afirmación diríamos que el niño nuestro cuenta además —a pesar de lo que se ha dicho en contrario—, con un cuerpo social y biológico excepcionalmente apto desde el punto de vista genético, y no es optimismo irrazonado suponer un brillante futuro si para ello se rodea de principios culturales adecuados, base y condición imprescindibles para el progreso de razas y de pueblos.

Consideramos que el estudio del desarrollo de la conducta tanto en los niños normales como en los anormales, debe ser sistemático, con el objeto de proyectar métodos curativos y educativos.

Sería de desear que se incluyera en el programa de la cátedra de Pediatría de la Facultad el estudio experimental de estos temas.

BIBLIOGRAFIA:

- 1 — LOIS HAYDEN MEEK. "Your Child's Deevloppmentt and Guidance". Lippincot. Co. N. Y.
- 2 — MURPHY L. **Social Behavior and Child Personality**. Columbia University Press. N. Y. 1937.
- 3 — GESELL A., L. THOMPSON, HELEN and AMATRUDA C. **Infant Behavior: Its Genesis and Grownth**. McGraw- Hill Book Co. N. Y. 1934.
- 4 — GESELL A. **Infancy and Human growth**. MacMillan Co. N. Y. 1928.
- 5 — BUHLER C. **The first year of life**. The John Day Co. N. Y. 1930.

- 6 — BUHLER C. **The social behavior of the Child. A Handbook of child psychology.** Worcester, Mass. Clsrk. Univ. Press. 1931.
- 7 — TERMAN L. M. **The measurement of intelligence.** Boston Houghton Mifflin, 1916.
- 8 — G. H. MONRAD KROHN. **Exploración clínica del sistema nervioso.** Madrid, Ed. Labor.
- 9 — W. RINDFLEISCH, W. UNGER. **Neurología.** T. III. Madrid, Ed. Labor.
- 10 — H. CURSCHMANN. **Las enfermedades del sistema nervioso.** Madrid, 2ª Ed. Labor.
- 11 — EMILIO MIRA y LOPEZ **Manual de Psicoterapia.** Ed. Aniceto López. Bs. As. 1942.
- 12 — GESELL A. and C. AMATRUDA. **The Embriology of Behavior The Beginnings of the Human Mind.** Ed. Harper and Broth. N. Y.
- 13 — ALFRED FISCHER **Compendio de Embriología Humana** Ed. Labor. 1948.
- 14 — A. GAREISO, F. ESCARDO, A. MOSOVICH, J. R. PELUFFO, H. J. VASQUEZ, B. CUTLON, A. J. CAMPO. **La Epilepsia en el niño. Nuevos conceptos. Nuevas técnicas. Nuevos tratamientos.** Ed. El Ateneo. Bs. As. 1949.
- 15 — MELANIE KLEIN. **El Psicoanálisis de Niños.** Ed. El Ateneo Bs. As. 1948.
- 16 — HENRI DELACROIX **El Niño y el Lenguaje.** Ed. El Ateneo. Bs. As. 1945.
- 17 — GESELL A. and C. AMATRUDA. **Developmental Diagnosis.** Hoeber 2nd. Ed. N. Y. 1941.
- 18 — GESELL A. and FRANCES Ilg et al. **The Child from five to ten. Ist.** Ed. N. Y.
- 19 — FLANDERS DUNBAR. **Psychosomatic diagnosis.** Harpers. Ist Ed. N. Y.
- 20 — L. BARRAQUER y E. CASTAÑER **Problemas de diagnóstico neurológico** Ed. Salvat, 1944.
- 21 — A. GAREISO y F. ESCARDO **Manual de Neurología infantil.** T. I II III IV. Ed. El Ateneo. 1944.
- 22 — A. GESELL - FRANCES L. Ilg. **La Educación del niño en la Cultura moderna.** Ed. Nova Bs. As.
- 23 — BAKWIN, RUTH and BAKWIN HARRY **Psychological Care during infancy and Childhood.** Appleton. N. Y. 1942.
- 24 — VERONELLI C. A. **Tests Mentales, significado, uso y valor.** Ed. Kapelucz Co. Bs. As.
- 25 — GESELL ARNOLD et Al. **The first five years of life (A guide to the study of the preschool Child).** Harpers N. Y. 1940.
- 26 — SHELDON W. H. **The varieties of Temperament.** Harpers N. Y. 1940.

- 27 — ADLER A. **The Neurotic Constitution**. N. Y. Dodd, Mead and Co. 1926.
- 28 — BAKER J. **Child Hygiene**. N. Y. Harpers, Brothers, 1925.
- 29 — HESS J. H. and LUNDEEN E. C. **The premature Infant. Its Medical and nursing care**. Lippincott Co. 1941.
- 30 — HOLT L. E. and HOWLAND J. **Diseases of Infancy and Child hood**. Iith. Ed. Revised. Appleton. N. Y. 1940.
- 31 — HOLT'S. **Care and feeding of Children**. Revised and enlarged. Appleton C. 1943.
- 32 — BUHLER CHARLOTTE. **El desarrollo psicológico del niño. Desde el nacimiento a la adolescencia**. Ed. Losada. Bs. As.
- 33 — F. SCHNERSONN **La Neurosis Infantil**. Ed. Iman. Bs. As.
- 34 — E. CLAPAREDE. **Psicología del Niño**. Ed. Albatros. Bs. As.
- 35 — NOELLE ROGER. **La Incógnita del Niño**. Ed. Minerva. México.
- 36 — MARAÑON G., RICHET CH. **Estudios de Fisiopatología Hipofisiaria**. Ed. Sudamericana. Bs. As.
- 37 — MARAÑON G. **Problemas actuales de la doctrina de las secreciones internas**. Ed. Ruiz Hnos. Madrid. 1922.
- 38 — FRALOV Y. P. **La Actividad cerebral**. Ed. Lautaro. Bs. As.
- 39 — ACHILLE DELMAS F., MARCEL BOLL. **La personalidad Humana. Su análisis**. Madrid. 1935.
- 40 — GUNTHER JUST. **La Herencia biológica**. Ed. Labor. 1934.
- 41 — JUNG C. G. **La Psique y sus problemas actuales**. Ed. Zig Zag.
- 42 — PAVLOV I. P. **Los Reflejos condicionados. La función de los grandes hemisferios**. Ed. Pavlov. México.
- 43 — JUNG C. G. **Tipos Psicológicos**. Ed. Sudamericana. Bs. As.
- 44 — YOUNG P. Th. **La Emoción en el hombre y en el Animal**. Ed. Nova. Bs. As.
- 45 — MORGAN TH. H. **Embryologie et Genetique**. Gallimard. Paris.
- 46 — KRETSCHMER E. **Constitución y carácter**. Ed. Labor. 1947.

Estado actual de la Cirugía del Cáncer del Pulmón

Por el Dr. Adrián Lambert M. D. F. A. C. S. Cirujano

Asistente de los Hospitales Roosevelt y Bellevue. Agregado de Clínica Quirúrgica de la Facultad de Medicina y Cirugía de la Universidad de Columbia, N. Y.

Actualmente el cáncer del pulmón es el más formidable reto que cualquier médico o cirujano haya encontrado. Insidioso en sus comienzos, esta enfermedad prueba la habilidad que pueda tener el médico para sospechar su presencia, durante la evolución de alguna otra dolencia. Es entonces cuando el cirujano debe emplear alguna intervención quirúrgica a su alcance para eliminar el tumor y al mismo tiempo conservar la mayor cantidad posible de tejido pulmonar funcionante. Si la enfermedad se encuentra en los estados iniciales, el diagnóstico será hecho en la mesa operatoria y tendrá que emplearse entonces un juicio experto para indicar el tratamiento quirúrgico correcto que la enfermedad necesita.

INCIDENCIA

La incidencia del cáncer del pulmón en el hombre ha evolucionado considerablemente con relación a la incidencia del cáncer de otros órganos. En general se considera que el cáncer del pulmón era 8 veces más frecuente en 1950 que en 1930 y desde entonces las estadísticas indican un aumento continuo entre los hombres. Las mujeres han sido menos afectadas que los hombres y el aumento de la incidencia en el sexo femenino es solamente dos veces más que la incidencia del cáncer de otros órganos. Es especialmente interesante el hecho de que los jóvenes hayan sido afectados por la enfermedad hasta el punto de que no sea raro encontrar individuos de 30 a 45 años que sufren de cáncer del pul-

món. Entre las últimas 14.000 autopsias hechas en el Hospital de Bellevue de la ciudad de Nueva York, aproximadamente el 20% correspondían a cáncer y de éstas un cuarto de ellas, más o menos, 500 correspondían a cáncer del pulmón. El cáncer del estómago que se había considerado como la primera causa en el hombre, ha venido a ocupar ahora el segundo lugar encontrándose ser solamente el 18% de la causa de la muerte de estas series.

Las estadísticas han venido a corroborar estos hechos en otras partes del mundo y de los Estados Unidos. Sobre la base de estos hechos se ha calculado que para el año de 1970 uno de cada dos o tres hombres que sufren cáncer tendrán cáncer del pulmón. Esto quiere decir que sea el médico especialista en pulmón o no, cada día encontrará más y más casos de cáncer del pulmón y por lo tanto deberá estar preparado para diagnosticar e indicar su correcto tratamiento.

ANATOMIA PATOLOGICA

Existen tres grupos generales de cáncer del pulmón:

El primero es el escamo-celular, también llamado cáncer epidermoide del pulmón. Se caracteriza por la proliferación de los elementos escamosos de la mucosa bronquial dentro del tumor.

El segundo es el adenocarcinoma en el cual se encuentra proliferación de las células de tipo glandular.

El tercer tipo es el diferenciado o anaplásico en el cual puede haber grandes o pequeñas células tumorales. La variedad de pequeñas células es la más virulenta; ya se ha denominado el cáncer del pulmón de células de avena (oat cell). Con la excepción de los tumores de ese tipo el cáncer del pulmón sigue la regla general de la mayoría de los tumores, es decir que mientras más pronto se extirpe el tumor mejor será el pronóstico.

El adenocarcinoma se localiza más frecuentemente hacia la periferia del pulmón y tiene tendencia a dar metástasis por vía sanguínea. El escamocelular se localiza generalmente hacia la parte central y tiene tendencia a dar las metástasis por vía linfática antes de invadir los vasos sanguíneos. El tipo anaplásico puede extenderse por vía sanguínea o linfática aun cuando el tipo de células de avena generalmente da las metástasis primero por vía sanguínea. Sin embargo no existe regla alguna con relación a

la invasión de estos tumores y nadie puede hacer un pronóstico exacto en pacientes operados. La única excepción es tal vez el tumor de células de avena en el cual los resultados quirúrgicos son casi siempre malos. De todos los tumores que he operado de esta variedad sólo uno, que yo sepa, ha vivido más de dos años. A este respecto el tamaño del tumor no indica necesariamente que sea inoperable ni tampoco el tamaño afecta la supervivencia del paciente.

SINTOMAS

El cáncer del pulmón es único si se considera que aproximadamente el 25% de los pacientes que sufren esta enfermedad tienen los primeros síntomas a causa de las metástasis más bien que a causa del tumor primario. Esto trae como consecuencia de que automáticamente deben considerarse un 25% de los casos inoperables. Necesariamente por lo tanto muchas veces el médico deberá hacer un diagnóstico basado solamente en las sospechas que puedan dar las radiografías, más bien que esperar a que haya cambios positivos y definitivos para llevar al enfermo a la mesa de operaciones. El fracaso de muchos casos que se han operado tardíamente, así como también el éxito de las resecciones pulmonares hechas para el cáncer del pulmón, darán al médico un criterio acertado para valorar la operabilidad. Muchas veces una exploración torácica hecha oportunamente salva la vida de un paciente que operado más tarde podría ya ser inoperable.

Los cinco síntomas más frecuentes del cáncer del pulmón son: tos, hemorragia, pérdida de peso, sibilancias y dolor.

De éstos la tos es el más frecuente, pero a la vez es engañosa pues tiene muy poco valor en aquellos enfermos tosedores crónicos o cuando la enfermedad se desarrolla en el curso de una bronquitis crónica. La hemorragia y el dolor son generalmente indicio de los estados avanzados de la enfermedad y se observan más frecuentemente en tumores de localización central. El dolor en un tumor de tipo periférico será de tipo pleural y éllo indica la invasión de la pleura, sea por un proceso inflamatorio o neoplásico. Cuando es esto último el tumor habrá invadido la pared torácica y la erosión de las costillas se hará gradualmente manifiesta en este sitio. Las sibilancias son causadas generalmente por la oclusión parcial de los bronquios por el tumor o por la com-

presión de una parte de la mucosa entre el tumor y la pared opuesta del bronquio, que puede movilizarse temporalmente.

En los tumores de tipo periférico, éstos pueden adquirir un tamaño considerable sin dar sintomatología alguna y cuando se hace el primer examen radiográfico el tumor puede invadir ya totalmente un lóbulo.

Esperar a que se presenten los síntomas o utilizarlos como un criterio de diagnóstico para el cáncer del pulmón es aguardar la tormenta y con éllo solamente se disminuirán las sobrevivencias que la cirugía precoz y bien empleada pueden dar en este caso.

DIAGNOSTICO:

El mejor medio para hacer un diagnóstico para cáncer del pulmón, es la radiografía.

La facilidad con que se observa una pequeña siembra contrastando con la densidad normal de dicho pulmón, permite hacer un diagnóstico precoz de cáncer del pulmón, especialmente si está localizado hacia la periferia. Los tumores de localización central no son tan fáciles de diagnosticar por este medio, y solamente podría hacerse el diagnóstico cuando el bronquio se ocluye, produciéndose una atelectasia del segmento pulmonar correspondiente. Estos tumores levantan la mucosa de la pared bronquial, pueden hacer tortuosa la luz del bronquio y extenderse alrededor de él, haciendo invasión de los linfáticos o por extensión directa invadir los vasos sanguíneos. Este grupo de tumores podrá dar metástasis precoz a través de los linfáticos y aún presentar invasión a través del torrente circulatorio, antes de que la presencia del tumor haya sido notada en la radiografía. El tipo de tumor periférico puede extenderse por vía linfática al hilio o a la circulación general por vía sanguínea. Al mismo tiempo estos tumores pueden extenderse hacia afuera, invadiendo la pleura visceral y parietal secundariamente, invadiendo la pared torácica con erosión de las costillas. Secundariamente una neumonía insospechada y que no se resuelve, localizado hacia la periferia del pulmón puede diagnosticarse como el punto de partida de un tumor maligno cuando hay invasión costal.

A medida que la invasión del mediastino se hace más notoria los nervios frénico y recurrente pueden estar invadidos por el tumor, pero la parálisis del diafragma o de cuerdas vocales necesariamente no indica la inoperabilidad del caso, pero sí un estado avanzado de la enfermedad.

Los tumores localizados en la parte alta del tumor y en los lóbulos superiores pueden comprimir el plejo braquial y en estos casos el dolor del brazo puede ser uno de los síntomas iniciales. El llamado tumor de pancoast o tumor del surco superior, usualmente es de origen broncogénico y los síntomas que se presentan generalmente indican un estado avanzado de la lesión cuando está ya ésta localizada en el parénquima pulmonar.

Finalmente el cáncer del pulmón que no se diagnostica y que invade el mediastino con compresión de los grandes vasos presenta el llamado "síndrome mediastinal superior" caracterizado por alza de la presión venosa en los miembros superiores; cabeza y cuello, como resultado de la compresión de la vena cava superior. Esta invasión masiva de los órganos mediastinales denota los estados finales del cáncer del pulmón.

Además de la radiografía existen dos procedimientos más para el diagnóstico del cáncer del pulmón: broncoscopia adicional de biopsia y el frotis de Papanicolaou del centrifugado del lavado bronquial.

Antes de que la interpretación radiográfica hubiera alcanzado la perfección que hoy tiene, la broncoscopia era el más importante medio de diagnóstico. Una biopsia negativa a la broncoscopia era suficiente para contraindicar el riesgo de una exploración quirúrgica. Sin embargo desde entonces un gran número de carcinomas indican que el pronóstico es mejor en los casos en los cuales se hace exploración de tórax aunque la biopsia haya sido negativa. Esto ha establecido el principio de que la broncoscopia debe mirarse solamente como una ayuda para el diagnóstico quirúrgico, pero no como un criterio para la exploración de un paciente con posible carcinoma pulmonar.

De igual manera el frotis de papanicolau ha traído a muchos pacientes a la mesa operatoria, quienes de otra manera habrían sido tratados médicamente por mucho tiempo antes de que se hubiera hecho un diagnóstico correcto.

Actualmente la importancia de una citología positiva aclara muchos casos en los cuales el diagnóstico correcto estaba enmascarado por una supuración crónica. Como en los casos de broncoscopia positiva el pronóstico actual es más favorable si un paciente puede explorarse antes de que la citología del lavado bronquial sea positiva.

Al considerar tanto la broncoscopia como la citología de papanicolau es importante tener en cuenta que la sobrevivencia de más de cinco años depende de la oportunidad con que el paciente sea operado en los comienzos de su enfermedad y que si este enfermo puede ser explorado aún antes de que el diagnóstico haya sido establecido, las probabilidades de sobrevivencia serán mucho mayores.

CONTRA-INDICACIONES PARA LA CIRUGIA

Actualmente se considera que la cirugía es el único medio de curación del cáncer del pulmón.

Como usualmente es imposible determinar la extensión de la tumefacción y las posibilidades para su completa extirpación sin la toracotomía, todo caso de tumor torácico deberá ser explorado.

La radioterapia se emplea selectivamente en aquellos casos que ha evolucionado más allá de la operabilidad. Su principal indicación está en aquellos casos que presentan invasión masiva de mediastino y en los cuales la cirugía ha fracasado.

En la valoración pre-operatoria de los pacientes las contraindicaciones quirúrgicas por lo tanto deberán incluir aquellos casos en los cuales la enfermedad se ha extendido fuera de la cavidad torácica lo que haría que la cirugía no tuviera ningún valor.

Otro grupo en el cual la cirugía no tiene valor alguno son aquellos pacientes cuya reserva respiratoria es tan baja que la resección de cualquier cantidad de tejido pulmonar no sería bien tolerada. En estos pacientes debido al enfisema y a la fibrosis pueden presentar una disnea tan marcada y una insuficiencia pulmonar tal, que de ninguna manera podría indicarse la cirugía en su caso. Tales pacientes van a la irradiación siempre que ella sea cuidadosamente administrada, de manera que no aumenta la fibrosis pulmonar de estos tejidos.

El tercer grupo de pacientes en los cuales la cirugía no está indicada, son aquellos en quienes existe otra enfermedad asociada, cuya sintomatología está predominante, y el cuadro clínico indicado no es el del cáncer sino el de la otra enfermedad. Una tuberculosis masiva sería por ejemplo en cuyo caso el cáncer del pulmón no podría ser tratado quirúrgicamente debido a la enfermedad que está asociada.

INDICACIONES PARA LA CIRUGIA

En general la cirugía para el cáncer del pulmón, está indicada en aquellos pacientes, en los cuales la enfermedad está localizada al tórax y son buenos riesgos quirúrgicos, desde el punto de vista cardio-pulmonar. A este respecto la presencia de enfermedad coronaria con esclerosis o aún los infartos relativamente recientes no son necesariamente contraindicados para la exploración quirúrgica. Un infarto reciente con cambios continuos en el electrocardiograma, exige una demora en la cirugía, hasta que el estado cardíaco del corazón pueda ser estabilizado.

SELECCION DE LA TECNICA QUIRURGICA

Cuando un cirujano se enfrenta con un cáncer del pulmón es probablemente lo más importante decidir la técnica quirúrgica que pueda seguir. Las lobectomías solamente deben emplearse en aquellos pacientes en quienes la remoción total del pulmón podría traer como consecuencia una reserva pulmonar insuficiente. La remoción de un lóbulo pulmonar es probablemente el método de elección, por consiguiente en los viejos de más de 70 años de edad, cuando la enfermedad está localizada en un lóbulo y cuando el paciente podría convertirse en un inválido pulmonar si el pulmón es extirpado en su totalidad. La neumonectomía por otra parte es el método más seguro para la extirpación total del tumor y deberá usarse en personas jóvenes quienes no necesitan tan desesperadamente grandes zonas de tejido pulmonar funcional como sucede con los viejos.

La neumonectomía radical que incluye linfadenectomía y disección mediastinal desde la base del cuello hasta la arteria pulmonar y muchas veces aún extirpación del pericardio. Esta es la intervención ideal para los casos de tumores cuya propagación

se hace por vía linfática. Tal intervención no sería necesaria en aquellos pacientes en los que la enfermedad se extiende por vía sanguínea. Como es imposible determinar con anticipación si las metastasis ocurren por vía linfática o por vía sanguínea, la intervención radical se acostumbra en aquellos pacientes cuyas condiciones permiten cirugía ulterior.

El cuarto grupo en el cual la cirugía es de utilidad incluye aquellos pacientes que están sufriendo, por los síntomas, enfermedad primaria aun cuando la invasión mediastinal masiva impida la extirpación completa de la invasión secundaria de tumor. Estos pacientes vivirán más confortablemente despues de la extirpación del tumor primario, eliminando los síntomas de hemorragia y supuración. Tal cirugía materialmente no es curativa, pero habiendo quitado el foco primario posterior, los focos secundarios podrán ser tratados con radioterapia. Hay que tener en cuenta que la radioterapia de un pulmón en presencia de un bronquio obstruido producirá necrosis del tumor con hemorragia y supuración constante, lo que llevará fatalmente a la muerte.

RESULTADOS DE LA CIRUGIA

Lo mismo que en muchas series de operaciones para cáncer los resultados de la cirugía para el cáncer del pulmón dependerán completamente del estado en que la enfermedad se encuentre cuando el paciente es intervenido. Los estados de tumores localizados hacia la periferia del pulmón cuando la enfermedad ha sido sospechosa y diagnosticada, naturalmente, serán los que dan mayor número de curaciones a los 5 años, que aquellos tumores que han invadido el mediastino. Los tumores de localización central si bien es cierto que dan una sintomatología precoz se extienden a los linfáticos más rápidamente que los tumores de tipo periférico y por lo consiguiente son los que dan más frecuentes metastasis linfáticas. En la actualidad el total de casos de 5 años más de vida despues de la operación es aproximadamente de un 8% aun cuando estas cifras pueden variar, sea que los adenomas bronquiales se incluyan o no. Como ninguno ha empleado la operación radical para el cáncer del pulmón hace más de 5 años, es imposible valorar los resultados sobre este lapso de tiempo en la actualidad. Pero lógicamente puede pensarse que si esta intervención es usada más y más cada día, aún para los casos de tumores periféricos, los resultados serán mejores cada vez. En

nuestros casos tenemos algunos que tenían invasión de ganglios mediastinales, los que sin embargo han sobrevivido más de 4 años sin que haya evidencia de recurrencia. Esto respalda el hecho de que la cirugía radical esté justificada y de que su valor sea grande en los casos en que hay invasión mediastinal. La curación de los casos de cáncer pulmonar de células redondas dependen del diagnóstico precoz hecho antes de que el tumor haya dado metástasis por vía sanguínea.

RESUMEN Y CONCLUSIONES:

En resumen los conocimientos actuales sobre cáncer del pulmón indican que su sintomatología es relativa de poca importancia y de que la cirugía es la única cura que tiene la enfermedad. Cuando la enfermedad ha progresado hasta invadir el mediastino el cirujano puede con su experiencia extender su cirugía al vaciamiento radical de los linfáticos para aumentar la posibilidad de curación del paciente. La radioterapia es de gran valor en el tratamiento paliativo y debe aplicarse en todos los casos inoperables. Es especialmente importante, con el fin de aumentar el porcentaje de curaciones de cáncer pulmonar por más de 5 años, el que todo paciente con radiografía sospechosa del pulmón se le haga una toracotomía exploradora. Es solamente por la apreciación correcta de las varias fases de esta enfermedad, como las curaciones de tumores de 5 años de sobrevivencia podrían obtenerse a través de la cirugía.

Ultimamente por medio de la cirugía radical de mediastino y de la pared torácica los cirujanos han demostrado que muchos casos que de otro modo habrían sido considerados intratables, hoy pueden ser aliviados y aún curados de su enfermedad.

Tumores Benignos de las Vías Biliares*

INFORME DE UN ADENOFIBROMA DEL COLEDOCO Y HEPATICO TRATADO CON EXITO QUIRURGICAMENTE

Por los Dres. Alberto Albornoz Plata y Alfonso Linares

Las lesiones tumorales de las vías biliares en general son muy raras: la mayoría han sido hallazgos quirúrgicos o de autopsia.

Entre estas lesiones las de tipo benignas son particularmente excepcionales. Por este motivo creemos importante relatar el presente caso que es el primero que se publica en Colombia.

Es muy poco lo que se encontró en la literatura sobre tumores benignos de las Vías Biliares en los textos clásicos de Gastroenterología (1-2-3-4): Rockus por ejemplo informa de 41 casos estudiados por Christopher y entre ellos el adenoma es el más frecuente; no le concede mayor importancia clínica.

Walters (5) cirujano de la Clínica Mayo sólo ha operado 1 caso: se trataba de un tumor del colédoco que el patólogo reportó como un Neuroma.

Investigando sobre la frecuencia de estos tumores benignos, Marshall (5-6) hace una revisión de los casos presentados en 20 años en la Clínica Mayo y sólo encuentra 4 comprobados.

Sobre 8.833 casos quirúrgicos de Vías Biliares en la misma clínica (5) no se encontró ni siquiera un caso de tumor benigno: sólo se presentaron 25 casos de tumores malignos de los conductos biliares (0.3%).

* Trabajo presentado en la VI Convención de Gastroenterología reunida en Barranquilla, Nov. 1954.

Grobl y Pohl hacen también un estudio similar (6 - 16) y sobre 2.630 casos de enfermedades de las Vías Biliares, encuentra 214 carcinomas (8.1%) y sólo un caso de tumor benigno, un papiloma de la ampolla de Vater (0.038%).

S. W. Moore y colaboradores (6) hacen una magnífica revisión de los tumores benignos de las Vías Biliares y presentan un caso de un papiloma localizado en el colédoco y hepático izquierdo y que fué operado dos veces por recurrencia del tumor.

Whipple (6) estudió 840 casos de enfermedades de las Vías Biliares y no encontró un solo tumor.

En autopsias se han investigado estos tumores y sobre 3.500 casos (Crump y Shapiro) y sólo se encontraron 3 (0.08%) de los cuales uno era un quiste congénito del colédoco.

En la literatura médica hasta el año 1952 sólo se han reportado 52 casos y de ellos sólo 13 tratados con éxito quirúrgicamente (6).

Revisando estos 52 casos se aprecia que el SINTOMA principal (la mayoría simulan litiasis o cuadro de ictericia obstructiva) era la ictericia en 28: no la había en 2 y nó se informa en 22.

El síntoma dolor estaba presente en 13 casos. La incidencia según el sexo es igual. Las edades van desde 3 a 75 años.

La clasificación PATOLOGICA de estos 52 casos es la siguiente:

CLASIFICACION PATOLOGICA DE LOS 52 TUMORES BENIGNOS DE LAS VIAS BILIARES

Nº de casos	TIPO DE TUMOR	%
33	Epiteliales (adenoma, papiloma, cistoadenoma)	63.6
5	Mixtos.	9.7
4	Lipomas.	7.7
3	Xantomas.	5.7
3	Neuromas.	5.7
2	Fibromas.	3.8
1	Carcinoide.	1.9
1	Mixoma.	1.9
52		100

La coexistencia de tumores benignos y litiasis es más o menos frecuente (6 - 13) en los 52 casos citados, se menciona su existencia en 4 todos coledocolitiasis; se menciona su ausencia en 7 y no se informa en 41: es decir, en 11 casos en que se anotaba este hecho estaba presente en 36.3%.

También parece que pueda existir una correlación entre la presencia del tumor y una patología previa biliar: así se ha reportado el caso de un papiloma en la vecindad de un cálculo enclavado en el colédoco (6-20) y de un lipoma en la estrechez también del colédoco (6).

El tamaño de estos tumores benignos puede ser tan pequeño como el informado por Neusser (6) que medía 5 mm. y uno de Ewe de 8 mm. (6-13) hasta llegar a tamaños de la cabeza de un niño (7) y presentar cavidades que pueden tener un volumen hasta de 5 litros según el caso presentado por Shattuck (8).

El diagnóstico clínico es casi imposible de verificarlo: en todo caso debe tenerse presente, en caso de ictericias tipo obstructivo (6); la colangiografía puede ser útil en el diagnóstico (6-24).

El tratamiento debe ser el quirúrgico y el ideal es hacer la resección total ya que a pesar de no haber malignidad, hay tendencia a la reproducción como en el caso presentado por Moore (6). Por las dificultades operatorias los resultados no siempre son muy favorables y así en los 52 reportados sólo ha habido 13 que tuvieron éxito (6).

El caso presentado por Moore constituiría el 53, caso comprobado y publicado y el 14 tratado con éxito quirúrgicamente.

El que hoy presentamos sería el 54 en la literatura mundial y el 14 tratado con éxito, ya que en la última Bibliografía consultada (9) por nosotros no se conoce ningún otro caso, después del descrito por Moore (6). Igualmente sería el primero presentado en Colombia.

El caso que hoy presentamos es el siguientes

Enferma de 39 años de edad, natural de Soacha (Cundinamarca), casada, un hijo, sin antecedentes quirúrgicos; buena constitución, tendencias a la obesidad. 162 cms; 68 kilos de peso.

PRIMERA CONSULTA:

Agosto 12 de 1952. - Consulta por diversas alteraciones digestivas; consistentes en intolerancia a diversos alimentos, especialmente grasas, flatulencia, sensación de llenura, dolores vagos en el hipocondrio derecho, constipación intestinal.

Se ordenaron exámenes de laboratorio de rutina, con estos resultados:

Examen Coprológico: NEGATIVO. Examen de Orina: NORMAL. N. P. N.: 34 MMGR %. Glucosa: 98 MMGR %. Hanger: NEGATIVO: Hemograma: NORMAL. Índice Ictérico: 9 U. Bilirrubinemia 0.4 MMGR %. Radiología de las vías digestivas; y colon por enema: NORMAL. Colecistografía. MUY MALA CONCENTRACION DEL MEDIO OPACO. VESICULA EXCLUIDA (Ver Slide N° 1).

Se hace diagnóstico de Colecistitis con posible litiasis. No hay antecedentes de cólicos ni de ictericia. Rechaza la intervención quirúrgica. Se hace tratamiento médico con drogas colecistotrópicas y cuatro intubaciones duodenales. No se encontraron cristales en los exámenes biliares. Posteriormente a este tratamiento se hizo un control radiológico y se encontró una vesícula normal (Ver Slide N° 2). Mejoría de todos los síntomas.

SEGUNDA CONSULTA:

Enero 25 de 1954. - Consulta nuevamente por trastornos digestivos varios. Se repite el mismo tratamiento. Hay franca mejoría. La enferma rechazó nuevamente la intervención.

TERCERA CONSULTA:

Julio 24 de 1954. - Consulta por ictericia no muy marcada. No hay síntomas dolorosos. Ha perdido 3½ kilos desde la primera consulta: pesa hoy 64½ kilos.

Se piden exámenes de pruebas funcionales hepáticas y una Biligrafía, con estos resultados:

Biligrafía: Examen N° 1.152. Julio 24 de 1954.

“Con doble dosis de Biligrafina intravenosa no se logra visualizar la vesícula a la hora, hora y media, tres, tres y media y cuatro horas: tampoco hay delineación ni siquiera de los canales biliares extrahepáticos.

Conclusión: Vesícula biliar funcionalmente excluida. Colecistitis (Muy posiblemente calculosa).

Fdo. Dr. F. T. L.” ,

Colesterol: 188 Mgr.%. Esteres: 114 Mgr.%. Libre: 74 Mgr.%. Hanger: NEGATIVO. Timol: 4 UNIDADES. Bilirrubinemia: 1.2 Mgr.%. Otros exámenes de rutina: NORMALES.

Se resolvió operar: Diagnóstico de presunción: COLELITIASIS.

OPERACION: Agosto 10 de 1954.

Laparatomía. Se encuentra gran hepatomegalia: hígado fluctuante sobre lóbulo derecho: se punciona y se extraen 750 c.c. de bilis: se puede movilizar el hígado y se visualiza la vesícula: hay múltiples adherencias. Se hace colestectomía. Se encontraron dos cálculos de 1 cms. de diámetro de colesterol; se hace exploración del cístico y colédoco: se aprecia una tumoración alargada cilíndrica intra coledociana y que llega hasta el hepático izquierdo.

Se hace Coledocotomía y se logra aislar la tumoración que semeja un áscaris de 5 cms. de longitud por 1.5 cms. de diámetro.

Una vez reseca esa masa se exploran los canales y quedan totalmente permeables. Se deja la sonda de Kher.

POST-OPERATORIO:

Medicación antibiótica de rutina, cuidados post-operatorios y curación de rutina en estos casos.

Drena muy bien la bilis por la sonda. El 18 de Agosto se pide una Colongiografía con el siguiente resultado:

Examen N° 1.448. Agosto 18 de 1954.

“En la Colongiografía post-operatoria se puede ver que las vías biliares están normalmente permeables ya que, el medio de contraste inyectado por la sonda de Kher pasó muy bien al duodeno”.

Fdo. Dr. C. A. P.

(Ver Slide N° 3).

El examen del patólogo de la vesícula y tumor es como sigue:

“Noviembre 16 de 1954.

Examen N° 590 - 54.

DESCRIPCION MACROSCOPICA:

Se recibió el siguiente material:

1°—Una vesícula biliar previamente abierta, aumentada de tamaño (9 x 5 cm). Se aprecia engrosamiento y edema de la pared. La serosa es lisa y brillante, la mucosa finamente reticulada y con delicadas estrías amarillentas. No se recibieron cálculos.

2°—Una masa de tejido de forma irregularmente cilíndrica de 5 cm. de longitud por 1.5 cm. de diámetro. La superficie se halla cubierta por pigmentos biliares de color verde amarillento y pequeños concrecimientos del mismo color. Al corte se aprecian varias cavidades quísticas vacías de superficie interior lisa y brillante. Miden hasta 1 cm. de diámetro y están rodeados por tejido de aspecto fibroso. No se ven estructuras papilares y no hay parásitos.

DESCRIPCION MICROSCOPICA:

Los cortes practicados sobre la vesícula biliar muestran un proceso infla-

matorio activo de todas las capas con infiltración difusa por células inflamatorias, especialmente plasmocitos. El epitelio es atrófico. Hay vasodilatación y edema.

La masa tumoral encontrada en el canal hepático presenta arquitectura adenomatosa y se halla constituida por estroma fibroso muy celular y por espacios glandulares de diversos tamaños, tapizados por epitelio simple cilíndrico de tipo biliar a veces aplanado y atrófico. El estroma es adematoso, congestionado y presenta pequeños focos hemorrágicos. Se halla infiltrado por mediana cantidad de células inflamatorias de diversas clases. En la superficie se ven gruesos depósitos de pigmentos biliares de color amarillo intenso.

Es difícil decidir si se trata de una verdadera formación tumoral o sea un adenoma originado en el canal hepático o si es una pseudotumoración de origen inflamatorio.

Para aclarar este punto se envió el caso en consulta a Sadao Otani, Patólogo del Mount Sinai Hospital, New York City, quien contestó lo siguiente: "Este caso es lo más desusado. No recuerdo haber visto un caso similar. Como se halla tan localizado y casi encapsulado se debiera considerar como un ADENOFIBROMA, originado posiblemente en el conducto biliar".

En la literatura a nuestro alcance se encuentra muy poco referente al tema de los tumores benignos de las vías biliares. La mayoría de los autores los clasifican en papilomas y adenomas y todos están de acuerdo que son tumores raros. Más raros aún son los neoplasmas netamente conjuntivos (fibromas, lipomas, etc.). De acuerdo con Christopher, es más frecuente el adenoma, que puede ser único o múltiple, de tamaño generalmente pequeño.

Menciona que los síntomas son atípicos y el diagnóstico difícil de hacer antes de operar. Cuando llegan a adquirir tamaño suficiente para obstruir el conducto, se acompañan, como es natural, de ictericia y de otros signos obstructivos que dependen de su localización. Teter publica un caso de adenoma benigno del "Conducto biliar" con hemorragia masiva causando la muerte (37).

El artículo publicado en "The Journal of the Michigan State Medical Society" (53: 1, 1954) no se encuentra en el Hospital. En los archivos del laboratorio no existe otro caso semejante.

Fdo. Dr. E. L."

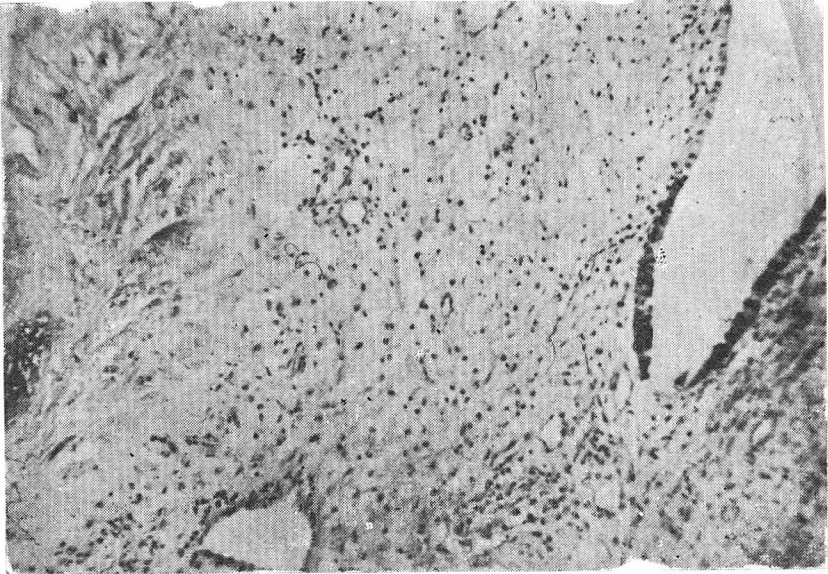
(Ver Slide N° 4) y (Ver Slide N° 5).

La paciente se recuperó totalmente y salió de la clínica por curación.

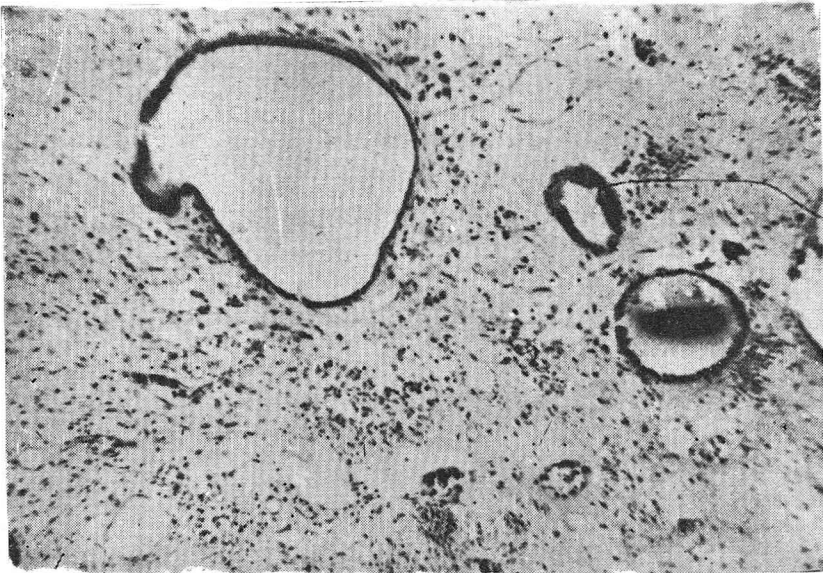
Se hicieron varias consultas de control a la paciente y en la última, el 10 de Noviembre de 1954 se encontró en perfectas condiciones de salud.

SUMARIO:

1.—Se hace una revisión de la literatura médica relacionada con tumores benignos de las vías biliares.



SLIDE 4



SLIDE 5

2.—Se presenta un caso de tumor benigno en una paciente que fué operada con éxito. Se comprobó que se trataba de un adenofibroma localizado dentro del colédoco y hepático izquierdo.

3.—El presente caso constituye el 54 en toda la literatura médica mundial consultada y el 15 tratado con éxito quirúrgicamente.

4.—En Colombia es éste el primer caso que se presenta de tumor benigno de las vías biliares.

BIBLIOGRAFIA:

- 1.—BOCKUS H. L. **Gastroenterology**. W. B. Saunders Co. Philadelphia and London.
- 2.—PORTIS SIDNEY A. **Diseases of the Digestive Tract**. Lea and Febiger Philadelphia.
- 3.—KANTOR and KASICH. **Handbook of Digestive Diseases**. The C. V. Mosby Co.
- 4.—BOCKUS H. L. **Post-graduate Gastroenterology**. W. B. Saunders Co. Philadelphia and London.
- 5.—WALTERS y SNELL. **Enfermedades de la vejiga biliar y los conductos biliares**. Salvat. University Society.
- 6.—MOORE S. W. Mc ELWEE R. S. **Bening Tumors of the Biliary Tract**. J. A. M. A. 150 - 999 Nov. 8 1952.
- 7.—MIRIZZI L. PABLO. **Diagnóstico de los tumores abdominales**. Edición Ateneo. Buenos Aires, 1942.
- 8.—EWING JAMES. **Oncología**.
- 9.—**Current List of Medical Literature**. Armed Forces. Medical Library.
- 10.—WILLIS R. A. **Pathology of tumors**. Butterworths. Medical Publications, 1948.
- 11.—EWING, J.: **Neoplastic Disease: A Treatise on Tumors**, Ed. 3, Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1931, p. 731.
- 12.—NELSON NEW LOOSE. **Leaf Surgery**, edited by A. O. Whipple, New York, Thomas Nelson & Sons, 1927. 1932. Vol. 5, p. 468.

- 13.—GRUMP, C.: **Incidence of Gall Stones and Gall Bladder Disease**, Surg., Gynec. & Obst. 53: 447, 1931.
- 14.—SHAPIRO, P. F. and LIFVENDAHL, R. A.: **Tumors of the Extrahepatic Bile-Ducts**, Ann, Surg. 94: 61, 1931.
- 15.—MARSHALL, J. M.: **Tumors of Bile Ducts**, Surg., Gynec. & Obst. 54: 6, 1932.
- 16.—GROBL, W., and POHL W.: **Über die Tumoren der Ausseren Gallenwege: Erfahrungen an Hand eines Krankengutes von 206 Fallen**, Beitr. Klin. Chir. 173: 215, 1942.
- 17.—KONJETZNY, G. E.: **Pathologische Anatomie und Physiologie der Gallenblasenund Gallengangserkrankungen**, Ergebn, de. allg. Path. u. Anat. 14: 712. 1910.
- 18.—BAZIN, A. T.: **Benign Papiloma of Common Bile-Duct**, Ann. Surg. 92: 658, 1930.
- 19.—CHRISTOPHER, F.: **Adenoma of the Ampulla of Vater**, Surg., Gynec. & Obst. 56: 202, 1933.
- 20.—ROLLESTON, H. D.: **A Papilloma of the Bile-Duct Associated with an Impacted Gall - Stone**, Tr. Path. Soc. London 45: 83, 1893 1894.
- 21.—MONARI, A.: **Sul restringimento fibroso del coledoco da angiocolite catarrale**, Clin, med. ital. 37 - 289, 1898.
- 22.—TOELG, J., and NEUSSER, E.: **Ein Fall von Icterus catarrhalis mit letalem Ausgang**, Ztschr. Klin. Med. 7: 321, 1833 - 1884.
- 23.—EVE, F.: **Large Cyst of Common Bile-Duct**, Tr. Clin. Soc. London 39: 144, 1905 - 1906.
- 24.—DE LA FLOR V., J., and BARACO G., V.: **Pólipo del colédoco**, Arch. peruanos pat. y clin. 1: 341, 1947.
- 25.—LERICHE, R.: **Volumineuse tumeur papillomateuse du cholédoque chez un enfant**, Lyon, chir. 31: 598, 1934.
- 26.—HENRY, C. K. P.: **Benign Papilomata of Callbladder and Biliary Duct**, Canad. M. A. J. 28: 300, 1933.
- 27.—ROGER, K. E.: **Papillary Cystadenoma of Common Hepatic Duct**, Canad. M. A. J. 55: 597, 1946.
- 28.—STEIN, J.: **Ein Fall von Choledochusverschluss durch einen Tumor der Duodenalschleimhaut**, prog. med. Wchnschr. 35: 383, 1910.

-
- 29.—SAVY, L.: BONNET, P.: and MARTIN, J. F.: **Tumeurs Bénignes des voies biliaires.** Lyon Chir. 9: 673, 1913.
- 30.—DIAZ, G. L.: **Adenome du canal hépatique: ictere chronique par rétention, ablation de la tumeur, réconstitution de la voie biliaire principale par un lambeau du cystique, guérison,** Bull. et mén. Soc. nat. de chir. 52: 1.053. 1926.
- 31.—GREIG, D. M.: **Adenoma of Bile Ducts,** Edinburgh M. J. 27: 145, 1921.
- 32.—ARCHIBALD, E. W., in discussion on Bazin.
- 33.—MEADE, H. S.: **A Case of Papilloma of the Common Bile Duct,** Irish J. M. Sc., p. 710, 1945.
- 34.—BRENTANO, A.: **Tumorverschluss des choledochus,** Zentralbl. f. Chir. 47: 547, 1920.
- 35.—MAYO, W. J.: **Restoration of the Bile Passage After Serious Injury to the Common or Hepatic Ducts,** Surg., Gynec & Obst. 22: 1, 1916.
- 36.—CONFORT, M. E., and WALTERS, W.: **Intermittent Jaundice Due to Neuroma of Cystic and Common Bile Ducts,** Ann. Surg. 93: 1.142, 1931.
- 37.—TETER **Benign adenoma of the Common Bile duct the Journal of the Michigan State Medical Society** 53: 1, 1954.

Servicio de Noticias Médicas y Farmacéuticas

Information Service, Inc.

Resultados satisfactorios en el tratamiento del Cáncer de la Laringe por la Radioterapia;

Nueva confirmación de la acción de la Properdina en la Inmunidad Natural;

Mejoría de la Rinitis Estacional con un Antihistamínico;

Aminoácidos de utilidad en la Nutrición Infantil.

NUEVA YORK - Entre las noticias de la investigación médica del mes de mayo, sobresalieron las alentadoras comunicaciones de científicos norteamericanos en los campos del tratamiento del cáncer, la inmunidad natural, la terapéutica de la rinitis, y la nutrición.

Los Dres. O. C. Wang y A. R. O'Donnell, del Massachusetts General Hospital, fundándose en su estudio de 253 casos de cáncer de la laringe tratados durante un período de dieciocho años, comunicaron que la radioterapia puede utilizarse eficazmente en el tratamiento del cáncer laríngeo, gracias a lo cual se preserva el aparato fonador y, por consiguiente, la voz (1). Según los citados médicos, dicho estudio confirma la "tesis, cada vez más aceptada, de que el cáncer precoz de la laringe es uno de los "cánceres curables", ya sea por medios quirúrgicos o por la radioterapia".

Cuando el proceso maligno se limitaba a la cuerda vocal verdadera ("estadio uno"), o se extendía desde la cuerda vocal hacia el interior de la comisura anterior sin afectar la movilidad de aquélla ("estadio dos"), se logró, con la radioterapia, una curación de cinco años en el 80 por ciento de los casos, y con la cirugía, en el 86,6 por ciento. En el estadio dos, la proporción de curaciones gracias a la radioterapia y a la cirugía fueron del 68,4 y el 58,3 por ciento, respectivamente.

En el llamado estadio tres (extensión del proceso maligno más allá de la cuerda vocal, con infiltración de ésta), y en el estadio cuatro (infiltración laríngea y extralaríngea con afectación de los ganglios linfáticos) la cirugía ha

dado mejor resultado que la radioterapia. Pero, considerando que en el 25 por ciento de los enfermos del grupo en el estadio tres se dominó la enfermedad recurriendo a la radioterapia—incluso, se logró preservarles la voz— los doctores piensan que cuando el enfermo se halla en esta fase, se le debe tratar primero con radioterapia, y si ésta falla, se pueden aplicar los medios quirúrgicos. En la cuarta fase resultan poco eficaces ambos tratamientos.

La radioterapia se administró por medio de un generador de rayos X de 200 kv, a través de dos pequeñas ventanas (de 4 x 5 a 6 x 8 cm.). Se aplicaron diariamente de 200 a 250 r y la dosis total, estimada ser de 5.000 - 6.000 r, se aplicó a la región cancerosa en un período de 4 a 6 semanas. Si bien no parece que los rayos X generados por alto voltaje sean preferibles, en cuanto se refiere a la curación de la enfermedad, tienen la ventaja de que carecen de acción adversa en la piel.

El 95 por ciento de los 253 casos tratados se compuso de varones; dos tercios de los enfermos tenían entre 60 y 80 años de edad. Sólo se presentó un caso de adenocarcinoma; el diagnóstico de los demás fué de carcinoma escamoso.

Los estudios de los Dres. Louis Pillemer y Oscar A. Ross, de la Western Reserve University, han vuelto a confirmar el papel de la properdina en la inmunidad natural (2).

La properdina es una proteína del suero descubierta recientemente que participa en muchas inmunorreacciones y se combina *in vitro* con el zimosán (un residuo insoluble de la pared celular derivado de la levadura). Los Dres. Pillemer y Ross han encontrado que las inyecciones de zimosán en los animales de laboratorio producen marcadas alteraciones en los niveles de properdina y ofrecen, por consiguiente, un medio de estudio de la acción de la properdina en las infecciones experimentales.

Los investigadores han podido observar que, en los ratones, la inyección intravenosa de pequeñas dosis de zimosán causa un rápido descenso del título de la properdina en 1 a 2 horas, a lo cual sigue, al cabo de 2 a 14 días, una marcada elevación en el título (de 200 a 300 por ciento del nivel normal). Mayores dosis de zimosán causan un descenso más marcado aún en la concentración de la properdina, que vuelve lentamente al 75 por ciento de lo normal, 6 a 10 días más tarde. Con inyecciones intraperitoneales de zimosán se han producido efectos similares en los títulos de properdina, aunque más lentos y prolongados. El zimosán tiene igual reacción en las ratas y los conejos que la observada en los ratones.

Los Dres. Pillemer y Ross señalan que la fluctuación en los niveles de properdina que han podido observar es paralela a las fluctuaciones en la resistencia natural del ratón estudiadas por el Dr. Derrick Rowley del Instituto de Microbiología Wright-Fleming de Londres.

Los dos investigadores citan una comunicación personal del Dr. Rowley donde éste señala que la inyección de zimosán en los ratones modifica notablemente la susceptibilidad de estos animales a las infecciones experimentales de *Escherichia coli*.

Durante la primera hora siguiente a la inyección de zimósán” se afirma en el artículo, “los ratones se tornan sumamente susceptibles a la infección con una cepa de *E. coli* avirulenta para el ratón normal. Además, 2 a 5 días después de la inyección de zimósán, los ratones se vuelven muy resistentes a una cepa de *E. coli* de gran virulencia para el ratón normal”.

El Dr. Rowley ha comprobado también que las ratas con resistencia natural a la infección por el *E. coli* sucumben por este bacilo si se les inyecta zimósán una hora antes.

Los Dres. G. A. Cronk y D. E. Naumann de Syracuse University, después de llevar a cabo una complicada serie de pruebas, comunican que el 90 por ciento de un grupo de pacientes aquejados de nasofaringitis alérgica mejoraran con la droga antihistamínica bristamin (citrato dihidrogenado de la feniltoloxamina) (3).

La investigación fue iniciada para determinar las aplicaciones clínicas, la dosificación más adecuada y los posibles efectos tóxicos de la antihistamina.

La bristamin se utilizó en el tratamiento de 53 casos de nasofaringitis alérgica. La mayor parte de los enfermos habían presentado uno o más episodios estacionales de rinitis. Veinte enfermos recibieron 100 mg. de bristamin en 24 horas, divididos en cuatro dosis. Con esta dosificación, solamente en el 10 por ciento desaparecieron los síntomas. Los treinta y tres enfermos restantes recibieron 200 mg. de la antihistamina, divididas en cuatro dosis, en veinticuatro horas. Con esta dosificación, en el 90 por ciento desaparecieron los síntomas. Sólo tres enfermos no experimentaron mejoría. A los citados doctores les parece justo señalar que “esos tres enfermos tenían antecedentes de haber mejorado escasamente con diversos otros antihistamínicos”.

Los investigadores comunican igualmente que entre 2.380 enfermos tratados con bristamin, solo o en asociación con otros agentes quimioterapéuticos, la reacción tóxica ha sido mínima. Solamente 3 casos (0,1 por ciento) tuvieron una reacción secundaria atribuible a la antihistamina. Estas reacciones se manifestaron como un ligero efecto soporífero después de administrarse 200, 300 y 600 mg., respectivamente. Ese estado soporífero no requirió que la medicación se interrumpiera.

El Dr. Anthony A. Albanese, Jefe del Departamento de Investigación de la Nutrición del Hospital de St. Luke de Nueva York, y sus colaboradores concluyen, después de alimentar a 15 niños con dietas enriquecidas en lisina, que “el valor nutritivo de muchos alimentos infantiles, incluso la leche de vaca, puede mejorarse considerablemente añadiéndoles pequeñas cantidades de lisina” (4).

Mediante análisis químicos y microbiológicos se había llegado a conocer el contenido de proteínas y lisina de todos los alimentos suplementarios utilizados en este estudio. La cantidad media de proteínas ingerida en los diferentes alimentos, con inclusión de la leche, fue de 3,5 gm. por kg. de peso corporal al día.

La ingestión de vitaminas y minerales se mantuvo merced a concentrados. Estos suministraban también piridoxina, ácido pantoténico, ácido fólico y vitamina B-12 en cantidades adecuadas.

Se mantuvo en observación a 15 niños (de 1 a 27 meses), por períodos que variaban de 9 a 21 semanas. Los períodos de suplementos de lisina duraron de 3 a 4 semanas y fueron precedidos y seguidos por períodos análogos de control. El suplemento se administró como clorhidrato de L-lisina en una proporción de 100 mg. de lisina por kg. de peso al día.

En cinco de los 15 niños en observación, el peso corporal y el equilibrio nitrogenado mejoraron marcadamente con el suplemento de lisina a la dieta. En este grupo había niños de 6 a 26 meses que, por lo general, tenían poco apetito. En cada uno de los casos, antes de determinar la acción del suplemento de lisina se intentó, sin éxito, mejorar el estado nutritivo aumentando el contenido protéico de la dieta.

Los efectos del suplemento de lisina en el segundo grupo (6 niños de 3 a 21 meses) se caracterizaron por significativos cambios bioquímicos más que por modificaciones del peso corporal. Los niños retenían mayor cantidad de nitrógeno que antes del tratamiento con lisina y los niveles de proteínas sanguíneas también aumentaron, indicando que habían ganado fuerza y vigor.

Los cuatro niños restantes (de 2 a 6 meses) no acusaron cambios con el suplemento de lisina. Como el ritmo de crecimiento de estos niños era superior que el del promedio, y que el de un grupo testigo de nueve niños, los autores concluyen que "las dietas enriquecidas con lisina sólo son eficaces cuando se trata de niños que no obtienen una nutrición adecuada de su alimentación".

BIBLIOGRAFIA

1. C. C. WANG y A. R. O'DONNELL: "Cancer of the Larynx"; The New England Journal of Medicine: 252: 743 (5 de mayo) 1955.
2. LOUIS PILLEMER y OSCAR A. ROSS: "Alterations in Serum Properdin Levels Following Injection of Zymosan"; Science 121: 732 (20 de mayo) 1955.
3. G. A. CRONK y D. E. NAUMANN: "Phenyltoloxamine - Dosage, Toxicity, and Clinical Application"; New York State Journal of Medicine 55: 1.465 (15 de mayo) 1955.
4. ANTHONY A. ALBANESE, y Col.: "Biochemical and Nutritional Effects of Lysine-Reinforced Diets"; The American Journal of Clinical Nutrition 3: 121 (marzo-abril) 1955.

CONFERENCIAS ANATOMOCLINICAS

CASO No. VEINTE

S. L. 16 años. Ciudad de origen y procedencia: San Martín. Servicio del Prof. Luis María Salgar.

NOTA CLINICA: La paciente ingresa al Servicio de Clínica Médica el 25 de Octubre de 1951 con disnea de esfuerzo y de decúbito, tos con expectoración hemoptoica, cefalea permanente y epistaxis.

Antecedentes Familiares: Sin importancia.

Antecedentes Personales: Enfermedades de la infancia; poco después paducismo y carate. A los 12 años presentó una hemorragia vaginal escasa que sólo le duró un día; no ha aparecido menstruación. La alimentación ha sido rica en carbo-hidratos y muy pobre en proteínas y grasas.

Enfermedad actual: Hace dos años presentó anasarca de corta duración y desaparición espontánea; desde entonces sufre de disnea de esfuerzo que se ha hecho más notoria en los últimos meses. Hace unos tres meses presentó cefalea, vómito, sensación vertiginosa y oliguria; 2 meses después, a estos síntomas se agregaron fosfenos, miodesopsias, epistaxis frecuentes y abundantes. Unos días antes de su ingreso al Hospital y después de una epistaxis muy abundante, apareció tos con expectoración hemoptoica, gran disnea, escalofrío, fiebre, mialgias sensación de adormecimiento de las extremidades inferiores, dolor precordial, angustia y edema marcado de los miembros inferiores de iniciación maleolar.

EXAMEN CLINICO: Enferma joven, pálida con piel de color terroso y seca con panículo adiposo escaso y con manchas acrómicas en las extremidades y en el tronco. Facies abotagada y disnéica y posición permanente sentada. Pesa 39 kilos 400 grms. y mide 1.43 cms.

de estatura. En el momento del examen la temperatura es de 36.8°C. la tensión arterial de 170 x 120, el pulso de 140 por minuto y la respiración con frecuente de 56 por minuto superficial y de tipo costal superior. Al interrogatorio se nota mala memoria anterógrada, incoherencia y respuesta monosilábica.

Aparato Circulatorio: Area cardíaca aumentada de tamaño; choque apexiano visible y palpable en el 6º espacio intercostal izquierdo 3 cms. por fuera de la línea medioclavicular. A la auscultación, se aprecia taquicardia de 140 por minuto de ritmo y galope izquierdo; el pulso es rápido, lleno, de ritmo regular y con una frecuencia de 140 por minuto y se acompaña de pulsaciones carotídeas. La enferma acusa precordialgia y palpitaciones esporádicas.

Aparato Respiratorio: El tórax es simétrico, de configuración normal con mamas pequeñas de adolescente. La respiración es de tipo costal superior con una frecuencia de 56 por minuto y se acompaña de ortopnea y polipnea. A la palpación, se aprecia disminución de las vibraciones vocales en todos los campos pulmonares, especialmente en las bases; a la percusión hay submatidez en ambas bases y a la auscultación, respiración ruda en estas zonas y estertores de pequeñas burbujas. En el resto de los campos pulmonares se oyen numerosos estertores secos, roncales y sibilantes; hay signos de hiperventilación en los vértices. La enferma presenta tos muy frecuente con expectoración mucosanguinolenta.

Aparato Digestivo y Abdomen: Lengua saburral, dentadura incompleta y en mal estado; amígdalas hipertróficas con criptas muy aparentes del lado derecho. Abdomen globuloso, simétrico, con paredes elásticas y buena tonicidad. A la percusión hay meteorismo generalizado. El hígado es percutible desde el 5º espacio intercostal y palpable 4 cms. por debajo del borde costal en la línea axilar anterior. El bazo es percutible desde el 10º espacio intercostal sobre la línea axilar posterior y palpable por debajo del borde costal izquierdo; es ligeramente doloroso a la percusión y a la palpación.

Aparato Genito-Urinario: Hay oliguria con dos micciones diarias de orina escasa clara y sin sedimento; los genitales externos están normalmente desarrollados.

Sistema nervioso: La paciente se queja de insomnio, cefaleas frecuentes, sensación vertiginosa, fosfenos miodesopsias. Los reflejos cutáneos y osteotendinosos responden normalmente; la sensibilidad está bien conservada. La agudeza visual se encuentra ligeramente disminuída; los reflejos luminosos y de acomodación responden normalmente. Al examen de fondo de ojo, se observa pupila pálida con vasos refringentes y positivos.

Demás órganos y aparatos normales.

EXAMENES DE LABORATORIO: Hemograma: (Oct. 25/51) Eritrocitos: 2.500.000. Hemoglobina 6.5 grms.%; hematocrito 21%. Leucocitos 5.600. Polimorfonucleares neutrófilos 63%; linfocitos 30%; monocitos 1%; eosinófilos 6%. **Eritrosedimentación:** A la media hora 108 mm. y a la hora 119 mm. **Hemograma:** (Marzo 15/52) Eritrocitos 2.240.000. Hemoglobina 45%; valor

globular 1.01. Leucocitos 6.000. Polimorfonucleares neutrófilos 58%. Linfocitos 29%; eosinófilos 13%. **Eritrosedimentación:** A la media hora 95 mm. y a la hora 105 mm. **Hematozooario:** negativo en tres investigaciones practicadas en octubre, diciembre y enero. **Resistencia globular:** (Dic. 5/51) mínima 0.48% máxima 0.36%. **Azohemias:** (Nov. 2/51) 37 mlgrms.%. (Diciembre 4/51) 70 mlgrms.%; (Enero 10/52) 72 mlgrms.%; (Enero 31/52): 100 mlgrms.%; (Febrero 6/52) 140 mlgrms.%; (Febrero 12/52): 88 mlgrms.%. (Febrero 19/52): 68 mlgrms.%. (Febrero 23/52): 74 mlgrms.%; (Febrero 29/52) 75 mlgrms.%. (Marzo 15/52): 58 mlgrms.%. **Glicemias:** (Nov. 2/51): 81 mlgrms.%. (Marzo 15/52): 80 mlgrms.%. **Proteinemias:** (Octubre 30/51): totales 7.52 grms.%. serinas: 5.41 grms.%. Globulinas 2.11 grms.%. (Diciembre 5/51) Totales: 7.60 grms.%; serinas 4.62 grms.%; globulinas 2.92 grms.%. **Reacciones serológicas de ahn y Mazzini** (Octubre 30/51) positivas totales. **Colesterinemia** (Dic. 4/51): 370 mlgrms.%. **L. C. R.** (Marzo 31/52): Albúmina 20 mlgrms.%. Reacción de Pandy negativa; reducción de Fehling normal; tres elementos por mm³ con escasos linfocitos; cloruros 700 mlgrms.%; glucosa 80 mlgrms.%; reacción de Mazzini negativa. **Espustos:** (Oct. 27/51): negativo para bacilo de Koch al examen directo. **Orina:** (Nov. 2/51) albúminas 4.20 grms.%; cilindros granulados ++, cilindros hialinos ++, células de descamación ++, leucocitos ++ (Marzo 11/52): color ámbar, densidad 1.005; reacción alcalina; albúmina: 1.80 grms.%; piocitos +++; células epiteliales +++ cilindros granulados+. **Materias fecales:** (Noviembre 8/51) Sangre ++, pus +, yodameba ++, huevos de anquilostomídeos+. **Fotofluorografía** N^o 108.513 de Nov. 30/51: "negativo para T. B. C. Congestión de bases pulmonares". **Electrocardiograma:** N^o 1.325 (Nov. 8/51) "Ritmo sinusal regular, eje eléctrico de más de 30°, frecuencia auricular y ventricular 58 por minuto; posición eléctrica intermedia.

Conclusiones: 1^o) Bradicardia sinusal. 2^o) El trazo sugiere isquemia anterolateral".

EVOLUCION Y TRATAMIENTO: Desde su ingreso se ordenó la aplicación de un octavo de miligramo de ouabaina disuelta en 15 cc. de suero hipertónico, aplicados por vía endovenosa a mañana y tarde; penicilina 50.000 U. cada 4 horas y oxígeno permanente. Con este tratamiento se observó a los dos días descenso del pulso a 120 por minuto, disminución de la disnea a 40 por minuto y ligera baja de la tensión arterial con 160 de máxima por 120 de mínima, aunque persistía el ritmo de galope. Se continuó con el mismo tratamiento. El 28, aparece expectoración mucosa abundante acompañada de aumento de la disnea a 56 por minuto, por lo que se ordena aplicación parenteral de 6 ampollitas de digaleno repartidas en las 24 horas, fenobarbital 20 centigramos diarios, oxígeno permanente y penicilina como los días anteriores. El 12 de Nov. la enferma ha mejorado su estado general, el pulso es de 96 por minuto, la tensión arterial de 155 x 95 y la frecuencia respiratoria de 20 por minuto; ha desaparecido la tos y la expectoración aunque hay oliguria moderada y estreñimiento. El día 3 de Dic. se observa una alta de temperatura a 38.4° pulso de 130 por minuto y tensión arterial de 180 x 110; la elevación térmica ha sido súbita y se ha acompañado de tos con expectoración mucopurulenta y de la aparición de estertores crepitantes y roncantes en todos los campos pulmonares; los síntomas desaparecen completamente el 5 de Dic.

con el tratamiento médico. A partir de esta fecha y durante todo Enero de 1952, el estado general de la enferma es satisfactorio y la tensión se mantiene alrededor de 160 para la máxima y 110 para la mínima. El 2 de Febrero se presenta nuevamente oliguria y el 18, aparece un intenso acceso disnéico acompañado de tos y abundante expectoración hemoptoica con sensación de angustia, obnubilación mental, dolor en la región del hemitórax izquierdo, cianosis, taquicardia de 140 por minuto y ritmo de galope de predominio izquierdo; la tensión se eleva a 190 mm. y la mínima a 120. Al examinar el aparato respiratorio, se encuentran estertores de toda clase en ambos campos pulmonares, especialmente en el izquierdo; se practica una sangría y se aplica un cuarto de miligramo de Strofosisid por vía endovenosa y oxígeno permanente. El 20 de Febrero ha desaparecido ritmo de galope pero persisten la taquicardia, choque apexiano intenso y pulso carotídeo y epigástrico franco. Se hace prueba de concentración renal y se encuentra una isostenuria con densidad máxima de 1.009. El 25 aparece vómito y acentuación de la oliguria; hay 80 pulsaciones por minuto y la tensión es de 170 x 105. Desde el 29 de Febrero hasta el 7 de Marzo, la sintomatología mejora ligeramente aunque continúa la disuria. El 11, reaparece disnea, intensa tos con expectoración hemoptoica y sangre roja. A la auscultación cardíaca, se observa desdoblamiento del 2º tono pulmonar, pulso de 106 por minuto y tensión arterial de 175 x 110. Hay oliguria muy marcada. En los días 12 de Marzo, 14 y 22, reaparecen síntomas semejantes; este último día, la disnea alcanza una frecuencia de 49 respiraciones por minuto y la enferma se queja de visión turbia, cefalea e insomnio; su estado general es malo, hay una sola micción diaria con orina muy escasa, y el pulso tiene una frecuencia de 118 por minuto; hay fiebre de 38.4°C y al examen del aparato respiratorio se encuentra abolición completa de las vibraciones vocales en la base izquierda con signos de suplencia en el vértice pulmonar derecho. Se anota además respiración soplate en la zona superior de ambos pulmones y broncofonía en la región escápulovertebral izquierda. A la auscultación cardíaca se encuentra desdoblamiento del 2º tono pulmonar, y una tensión de 145 por 95. El 27, aparece estado de semi-inconciencia, la tensión desciende a 120 para la máxima y 60 para la mínima, el pulso de 80 por minuto y las respiraciones a 38 por minuto. Al examen el aparato respiratorio se encuentran muy abundantes estertores secos y húmedos de todos los campos pulmonares, especialmente en el izquierdo; el día 30 hay movimientos carfológicos, convulsiones desordenadas y el 31, entra francamente en coma; hay aliento urinoso fuliginosidades y lengua sumamente sucia, pulso de 92 por minuto, tensión arterial de 135 x 80 y frecuencia respiratoria de 29 por minuto. La paciente agudiza su sintomatología y fallece el 1º de Abril de 1952 a las 11 p. m.

DISCUSION CLINICA

DOCTOR JOSE MARIA MORA :

Teniendo en cuenta el estado de la paciente a su ingreso con taquicardia de 140 por minuto, cardiomegalia, ritmo de galope izquierdo expectoración hemoptoica, estertores múltiples y variados en ambos campos pulmonares, polipnea y ortopnea, hicimos

en el servicio el diagnóstico de insuficiencia cardíaca congestiva de predominio izquierdo con posibles infartos pulmonares. Por otra parte, la presencia de hipertensión arterial, de trastornos oculares tanto objetivos como objetivos apreciados en las alteraciones de fondo de ojo, la hiper-azohemia ascendente, la oliguria con isostenuria acompañada de albuminuria, cilindruria y hematuria y de pruebas de concentración francamente patológicas, hicimos el diagnóstico de una glomerulonefritis isquémica difusa a la cual atribuimos los accidentes cardio-respiratorios iniciales y basados en estos diagnósticos iniciamos el tratamiento médico. La esplenomegalia, no obstante la negatividad del hematozoario, no pudimos explicárnosla sino como la manifestación de una infección palúdica crónica. En cuanto a la serología francamente positiva, no la explicamos por las lesiones dermatológicas que presentaba y que nosotros identificamos como carate. Al considerar ya la posible etiología de las lesiones renales de esta paciente, tenemos ante todo que considerar, la presencia de focos sépticos tanto amigdalianos como dentarios y los antecedentes de dos años antes, de la presencia de una anasarca que bien pudo ser la representante de una glomerulonefritis aguda que hubiera presentado en ese entonces. Respecto al cuadro terminal de la enfermedad, me parece que fué francamente un cuadro de coma urémico acompañado de insuficiencia cardíaca congestiva de predominio izquierdo y de infartos múltiples del pulmón.

ESTUDIANTE SR. PEÑA CORTES:

En la historia de esta enferma, me llama la atención, la forma y evolución de la enfermedad que junto con la sintomatología y la signología me inclinan a pensar en que ante todo la enferma tenía una lesión renal. Es decir una nefropatía con insuficiencia renal, hipertensión arterial que se desencadenó una cardiopatía de ritmo de galope y por desdoblamiento del segundo tono pulmonar. Por este mismo mecanismo, al presentarse una encefalopatía hipertensiva se pueden explicar las miodesopsias, los fosfenos y la cefalea. Surge el interrogante de cuál fué el origen de esa nefropatía. Indudable puesto que en la orina había cilindruria, hematuria y albuminuria; en el cuadro hemático había anemia, linfocitosis y eosinofilia, con una eritrosedimentación acelerada, piuria, tos con expectoración hemoptoica. Dentro de la Patogenia de una nefropatía como la de esta paciente Jiménez, Díaz la atribuye primero a un foco crónico y después a un foco agudo; aquí pudo

haber sido el foco crónico la tuberculosis y más tarde haberse desencadenado el proceso agudo en esas amígdalas crípticas que presentaba la paciente. Creo que la Anatomía Patológica encontrará una glomerulonefritis difusa acompañada de pielitis, un agrandamiento global del corazón predominantemente izquierdo y una tuberculosis renal.

DOCTOR ALFONSO DIAZ AMAYA:

Considero evidentemente se trata en este caso de una paciente nefrocardíaca; la anasarca presentada dos años antes, indiscutiblemente fué el comienzo de su lesión y el cuadro final, correspondiente a una intoxicación de origen renal corresponde evidentemente a una uremia convulsiva. Me llama la atención que la historia clínica no señale la presencia de focos o de signos físicos que indiquen dilatación global del corazón; si en los accidentes pulmonares que sugieren fuertemente episodios de edema agudo del pulmón, provocados por la hipertensión, en un terreno urémico, o de desear a este mecanismo de insuficiencia ventricular izquierda, era de esperar que se encontraran soplos orgánicos o funcionales y de foco mitral. El sólo hecho de la insuficiencia ventricular izquierda, no me parece suficiente para explicar por sí solo los fenómenos de edema de la paciente. En relación con la anemia puede atribuírsele a la hemoptisis y a las epistaxis tan frecuentes que según relata la historia venía padeciendo desde largo tiempo atrás esta paciente, o bien, por los fenómenos de intoxicación medular crónica, habituales en las nefropatías difusas. Me llama igualmente la atención que en el estudio radiológico del tórax no hubiera anotado la imagen característica del pulmón urémico la cual se extiende en focos densos que se localizan fundamentalmente en las zonas peri-hiliares y que a diferencia de las imágenes de epistaxis cardíaca, que predominan en las bases presentan mayor intensidad en los bordes y en extremo vértice del pulmón. En cuanto a la nefropatía en sí, se pensaría en una glomerulonefritis difusa común y corriente de punto de partida seguramente amigdaliano; podría pensarse también en la forma maligna extracapilar de evolución subaguda sumamente grave que evoluciona en meses o en años y que se caracteriza por la presencia de depósitos celulares entre el espacio glomerular y la hoja parietal de la Cápsula de Bowman y que como digo es una de las formas más graves de nefropatía; sin embargo, los casos

que hemos visto aquí matan el enfermo en meses y excepcionalmente duran un año; como la enferma lleva alrededor de dos años con su nefropatía yo no pienso que se trate de esta forma de lesión renal.

PROFESOR LUIS MARIA SALGAR:

En esta paciente se ha hablado aquí de dilatación cardíaca; considero que existe más que dilatación cardíaca, una hipertrofia izquierda porque es imposible que con una hipertensión de 180 mm. a la edad de 16 años, se haga simplemente una dilatación. La hipertrofia así nos explicaría la ausencia de soplos que seguramente se habrían presentado si se tratara de una simple dilatación. Es un hecho evidente que el miocardio ha podido sufrir también un estado degenerativo con esclerosis posiblemente por isquemias vasculares, que nos explicaría las bradicardias que presentó algunas veces la paciente. Los síntomas renales no dejan duda alguna de lesión de riñón y espero que en la autopsia se encuentre un corazón de tipo nefropático con esclerosis, con gran hipertrofia ventricular izquierda y con lesiones de tipo vascular que trajeron como consecuencia la hipertensión arterial. La expectoración hemoptoica que esporádicamente presentó la paciente, puede ser la consecuencia de la hipertensión pulmonar, de la congestión pasiva dentro del estado de insuficiencia cardíaca y principalmente una de las manifestaciones de infartos múltiples del pulmón. Nada tiene de raro que encuentren infartos antiguos y recientes en ambos pulmones a más de la congestión pasiva; también es presumible que se encuentre edema agudo del pulmón y por la hipertermia un proceso infeccioso agudo del pulmón bien sea neumónico o bronconeumónico.

PROFESOR CARLOS TRUJILLO GUTIERREZ:

Un aspecto interesante en este caso, es tratar de relacionar la sintomatología clínica con los posibles hallazgos de autopsia. Y éste ha sido el gran escolio en el estudio de las enfermedades del riñón a causa de la clasificación de las nefropatías. Desde el punto clínico, este es un caso banal, es decir un caso que se presenta a diario; pero desde el punto de vista de un intento de clasificación, es interesante, porque se ve con frecuencia que un síndrome anatomo-patológico clínico, renal se pasa a otro. Es común que un enfermo de glomerulonefritis aguda se vuelva crónico o

subagudo; es frecuente que un enfermo con nefropatía crónica hipertensiva, de un momento a otro tome el síndrome hidropígeno; es frecuente que una nefrosis banal se convierta en nefritis y que una nefritis se transforme en nefrosis. Esto ha sido precisamente uno de los grandes argumentos de la escuela francesa para negar la existencia de las nefrosis. La paciente que hoy nos ocupa, tenía nefritis, es decir, lesiones del riñón con afección vascular, sin afección degenerativa o inflamatoria. La hipertensión y la hematuria son de una nefritis, y por consiguiente, esperamos encontrar en la autopsia trastornos circulatorios tanto en las arterias supraglomerulares como en los mismos capilares del glomérulo. Que macroscópicamente correspondería al tipo de riñón blanco y no al del pequeño de riñón rojo. Desde el punto de vista estrictamente clínico y dentro de la clasificación de la nefritis, lo único que puede decirse es que un enfermo tiene en un momento dado por ejemplo una nefritis con síndrome nefrótico la cual en un momento dado también puede evolucionar y pasar de un estado a otro. Desgraciadamente las clasificaciones clínicas, histopatológicas o funcionales, tienen su punto flaco más o menos protuberante y todas son susceptibles de crítica.

Otro aspecto interesante de esta enferma es la consideración de una posible pericarditis, puesto que el pericardio casi siempre reacciona en la evolución de las nefritis subagudas, subcrónicas o crónicas si por lo tanto su hallazgo en los bríglicos es sumamente frecuente; los signos clínicos de la pericarditis bríglica son unas veces muy notorios y otras, en la gran mayoría, sólo se encuentra un síntoma que bien puede ser como en esta enferma, el ensanchamiento del área cardíaca por hipertrofia y dilatación del corazón. Por lo demás, cuando el clínico anota una pericarditis en un braítico, puede estar seguro de que el desenlace final está próximo y que es una de las anotaciones que tienen valor muy grande para pronóstico casi tan equivalente al estertor traqueal de los agonizantes. También considero que la paciente hizo en su etapa final y dentro del proceso urémico, infartos pulmonares múltiples y aún una misma bronconeumonía.

PROFESOR ALFONSO URIBE URIBE:

En relación con la clasificación de las nefropatías según Wolhar Fard, se funda principalmente en la clínica y sus síntomas fundamentales son la hematuria, el edema y la hipertensión ar-

terial. Es un tipo de que ustedes recordarán bien como actúa, según se trate de una nefritis, de una glomerulonefritis, de una esclerosis renal o de una nefrosis, que son por otra parte las cuatro grandes categorías en que se catalogan las nefropatías. La nefritis es una sección que no incluye jamás edema ni hipertensión arterial sino que la caracteriza exclusivamente la hematuria; esta enferma era hipertensa, pero no era una nefrítica. El edema caracteriza a la nefrosis fundamentalmente y ésta no fué una enferma hinchada en ningún momento salvo en una ocasión, al comienzo de su enfermedad, luego no era una nefrosis; esta es una enferma fundamentalmente hipertensa, luego lo más probable es que se trate de una esclerosis renal. Es cierto que hay mucha hematuria e hipertensión, pero le falta el edema y por lo tanto, no la podemos clasificar exactamente como una glomerulonefritis primitiva, y a lo sumo vendría a ser una glomerulonefritis secundaria y final lo cual es importante puesto que la historia se encuentra que presentó dos años atrás, cuando tenía 14 años, una anasarca de corta duración y desaparición espontánea tras de la cual se presentó una disnea de esfuerzo con la cual continuó; sin embargo, uno piensa mucho más en que ese accidente no fué nefrítico, ni nefrótico ni glomerulonefrítico sino un simple episodio de insuficiencia cardíaca acaecido en una persona que de tiempo atrás venía sufriendo una hipertensión arterial; esa es la impresión que tengo yo. En esa muchacha que continuó enferma durante dos años, se presentan signos nerviosos de aparición brusca, con cefalea, sensación vertiginosa, vómitos, fosfenos, miodesopsias, epistaxis, etc., que dan la impresión de corresponder a un accidente final urémico. Y es que realmente son las esclerosis renales las que más llevan a la insuficiencia final dentro de un síndrome urémico por lo cual en la clasificación francesa antigua figuran más que todo como nefritis azohémicas e hipertensivas. Pocos días antes de la hospitalización y después de una epistaxis abundante, aparece la expectoración hemoptoica con tos, calofrío, fiebre, dolor precordial, angustia y edemas maleolares rápidamente progresivos; tiene uno la impresión de un accidente brusco de infarto pulmonar. En esa situación entra al Hospital donde llama nuevamente la atención las pulsaciones carotídeas tratándose de una enferma de 16 años y la hipertensión, lo cual también es muy curioso. Esto hace pensar en una insuficiencia aórtica que hubiera tenido un origen reumático o cualquier otro. Sin embargo, ni la apariencia de las arterias ni la misma apariencia cardíaca

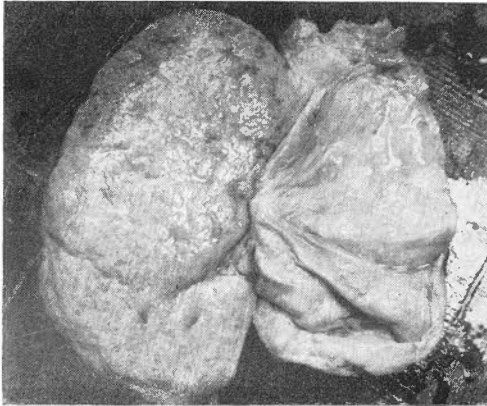
ca, están de acuerdo con eso. Debemos pensar entonces que esta muchacha a los 14 años hubiera hecho el primer síntoma de una hipertensión que pudiera tener origen congénito por lesiones aórticas, por ejemplo; desafortunadamente faltan datos a este respecto tales como el estudio tensional de los miembros inferiores y el estudio del pulso arterial en los mismos. Esta es una hipótesis sugestiva, una hipótesis nada más, pero capaz de explicar el cuadro y la marcha clínica de esta enferma; piensa uno también en el paludismo como etiología de la nefropatía de esta paciente. El paludismo lleva con mucha frecuencia a la nefrosis pura o a la esclerosis renal y que tendría de particular que esta muchacha palúdica desde su infancia hubiera hecho una esclerosis renal que con el correr del tiempo a base de insuficiencia cardíaca, hubiera adoptado a la forma maligna de la esclerosis renal? Encuentra uno también datos interesantes al respecto del estudio de fondo de ojo como lo son la papila pálida, es decir, el estado de capilarosis, la presencia de vasos refrigentes con cruzamientos y ausencia del estado habitual de retinosis, típicos de las glomerulonefritis en cambio, este fenómeno es puramente vascular hipertensivo y nada más. Las formas de esclerosis primitivas hipertensivas no tienen más sino este fenómeno y muchas veces, aunque evolucionan a una glomerulonefritis, ya no hay en el fenómeno de retinosis producto de la enfermedad que ha evolucionado por mucho tiempo, y sobre todo, si ha adoptado la forma subaguda, caso éste que no es el de la paciente que hoy nos ocupa. Por todo eso pienso yo mucho más en que la enferma tenía una lesión capaz de ser hipertensiva desde un principio tal como sería una lesión aórtica por ejemplo o en la posibilidad de una esclerosis renal positiva primitiva, posiblemente de origen palúdico. Desde luego, no podemos negar que al final existía una lesión glomerular; tampoco se puede dejar de aceptar la presencia de infartos pulmonares que figuran en varios momentos de la historia; también es más que seguro el compromiso coronario que mostró el electrocardiograma, lo cual es una banalidad en un estado hipertensivo crónico que ha ido llevando a la arteriopatía esclerosante del riñón. La muerte da toda la impresión de se debió al proceso tóxico de la insuficiencia renal, actuando sobre el sistema nervioso y sobre el aparato circulatorio. Vamos a darle la palabra a la Anatomía Patológica.

RESUMEN DE AUTOPSIA

DOCTOR JAVIER ISAZA GONZALEZ:

El caso que hoy se presenta, tiene extraordinario interés por tratarse de lesiones de esclerosis vascular del riñón en una enferma de 16 años en la cual no se encontraron lesiones de este tipo en ninguna otra parte del organismo. Se trata de un proceso típico de nefrosclerosis arteriolar crónica, manifestado inicialmente por hipertensión; secundariamente por insuficiencia cardíaca congestiva de predominio ventricular izquierdo; y en la etapa final, por una retención nitrogenada dentro de un síndrome de uremia.

En cuanto a las lesiones renales, se encontraron riñones con un peso de 95 grms. para el derecho y de 105 grms. para el izquierdo, de color gris rosado amarillento y con cápsula gruesa que se desprendía con dificultad. La superficie exterior era de aspecto granuloso, con depresiones y prominencia; al seccionarlos, tenían consistencia aumentada, color rojizo y aspecto de congestión muy marcada en el parénquima; llamó la atención la hipertrofia de las pirámides y el adelgazamiento de la corteza que medía por término medio 5 milímetros (fotografías Nos. 1 y 2). En el examen histológico llamó la atención an-

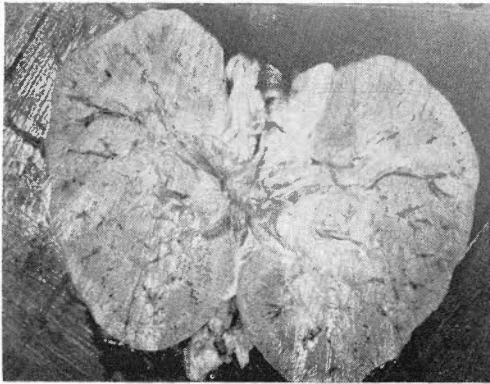


FOTOGRAFIA N° 1

La fotografía da idea del aspecto rugoso de la superficie exterior del riñón y del gran espesor de su cápsula.

te todo la presencia de lesiones arteriulares caracterizadas por hipertrofia de la capa interna con degeneración hialina, todo lo cual había producido disminución notoria de la luz de los vasos afectados; estos cambios de estructura co-

rresponden a una endarteritis grado II. Cambios de estructura semejantes se encontraron en el ovillo vascular de casi todos los glomérulos, la mayoría de los cuales presentaban degeneración hialina y esclerosis. Al lado de estas lesiones



FOTOGRAFIA N° 2

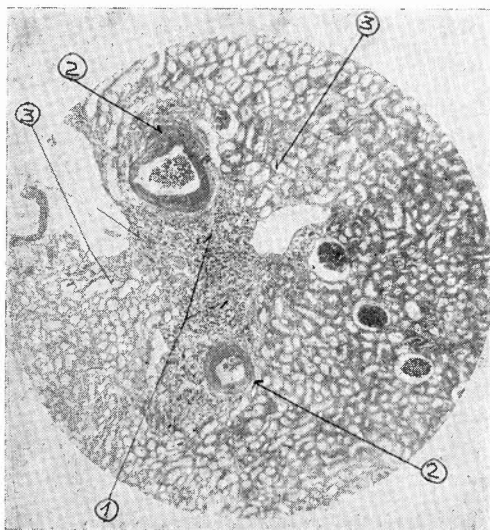
Aspecto del parénquima renal en un corte sagital en el cual se puede apreciar la hipertrofia de las pirámides y el aspecto atrófico de la corteza.

se encontró reacción inflamatoria moderada, esclerosis y atrofia moderada en focos difusos del parénquima renal y dilatación de los tubos con hipertrofia moderada de su epitelio (fotomicrografías Nos. 3, 4, 5, 6, 7 y 8).

Las lesiones vasculares del riñón hacen contraste con la ausencia de alteraciones de la aorta y de los demás grandes vasos del organismo, los cuales tan sólo mostraron esclerosis, edema e infiltración monocitaria de la capa externa (fotomicrografía N° 9).

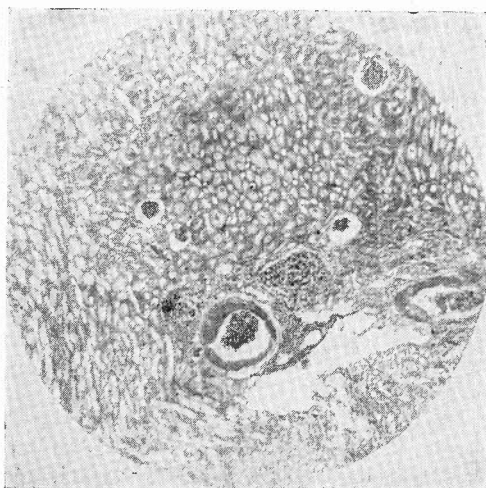
El corazón, que fue el órgano más afectado secundariamente por las lesiones renales, pesó 930 grms.; presentaba hipertrofia muy marcada del ventrículo izquierdo cuya pared tenía un espesor de 22 mm.; en el endocardio no se encontraron lesiones y las dimensiones de los orificios valvulares eran normales. Histológicamente se halló hipertrofia de las fibras cardíacas, esclerosis e infiltración grasosa moderada, cambios éstos mucho más marcados en el ventrículo izquierdo. Estos cambios de estructura corresponden simplemente a hipertrofia cardíaca degenerativa, secundaria a las lesiones renales.

El hígado y el bazo que tienen interés por los antecedentes palúdicos de la paciente, sólo presentaban reacción inflamatoria moderada y no se halló evidencia de paludismo; el hígado pesó 1.450 grms. y el bazo 390 grms.



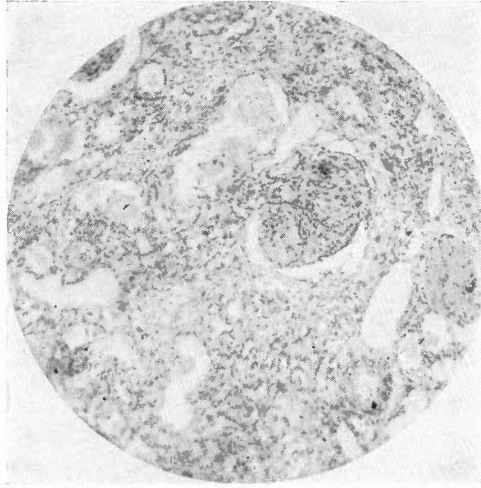
FOTOMICROGRAFIA Nº 3

La fotomicrografía muestra las alteraciones típicas de la nefrosclerosis arteriolar: (1) Esclerosis y atrofia del estroma, en focos difusos. (2) Endarteritis grado II. (3) Dilatación de los tubos renales en las zonas vecinas a la esclerosis, con hipertrofia compensadora de su epitelio.



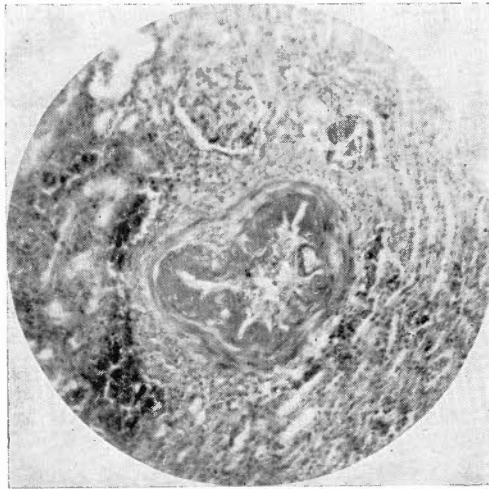
FOTOMICROGRAFIA Nº 4

Otra preparación de riñón que muestra lesiones semejantes a las ilustradas en la fotomicrografía anterior Nº 3.



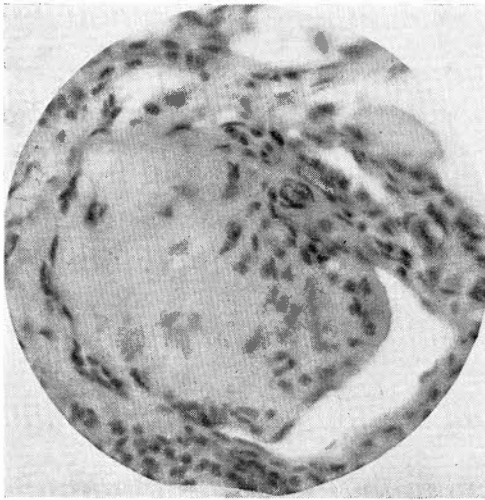
FOTOMICROGRAFIA N° 5

Este corte de riñón muestra a mediano aumento, una zona de esclerosis parenquimatosa en cuyo centro se ve un glomérulo con el ovillo vascular casi completamente hialinizado.



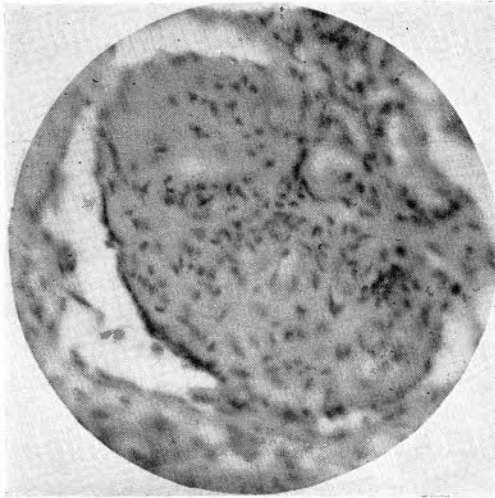
FOTOMICROGRAFIA N° 6

En el centro de la preparación puede verse una arteriola renal con esclerosis y degeneración hialina de la capa interna que ha producido obliteración casi completa de la luz del vaso.



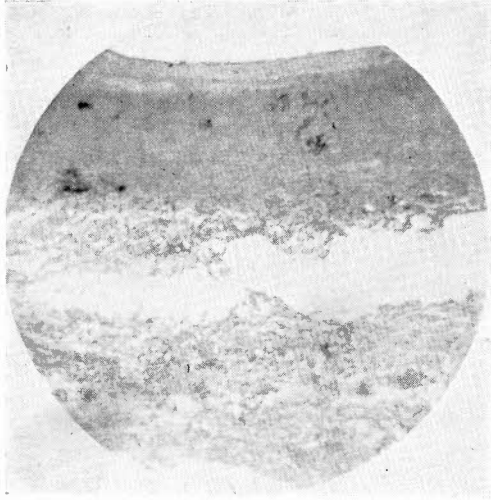
FOTOMICROGRAFIA N° 7

A grande aumento, la fotomicrografía muestra un glomérulo con el ovillo vascular hialinizado y parcialmente soldado a la cápsula de Bowman.



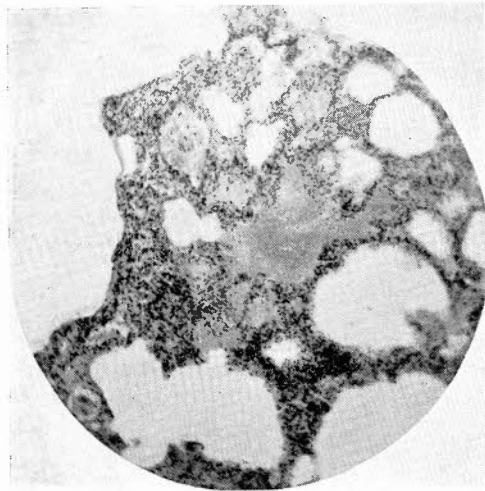
FOTOMICROGRAFIA N° 8

Detalle, a grande aumento, del proceso de esclerosis glomerular circunscrito únicamente al ovillo vascular.



FOTOMICROGRAFIA N° 9

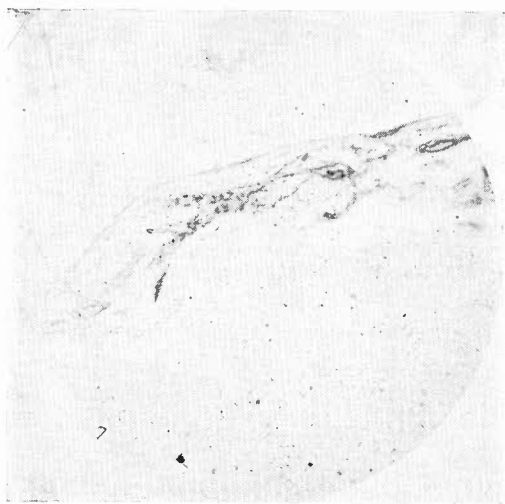
Corte de aorta en el cual los únicos cambios de estructura encontrados fueron edema e infiltración leucocitaria mononuclear moderada.



FOTOMICROGRAFIA N° 10

Este corte de pulmón permite ver congestión pasiva crónica y procesos bronconeumónicos dentro del parénquima vecino.

Los pulmones, con un peso de 475 gms. para el derecho y de 524 gms. para el izquierdo, mostraban numerosos infartos (unos antiguos y otros recientes) localizados en la base, en el ángulo costodiafragmático y en la región mediastinal derecha, y en el lóbulo superior y bordes cislulares del pulmón izquierdo. En los vasos sanguíneos había trombo, unas veces organizado y otras no, y en el parénquima pulmonar vecino necrosis y hemorragia del proceso de infarto. En otros sitios, el parénquima mostraba congestión pasiva crónica y focos difusos bronconeumónicos (fotomicrografía N^o 10).



FOTOMICROGRAFIA N^o 11

Esta fotomicrografía muestra el proceso de edema generalizado que afecta tanto al tejido nervioso como a las envolturas meníngeas del encéfalo.

El encéfalo que pesó 1.215 grms. mostraba congestión y edema sumamente aparente, como se muestra en la fotomicrografía N^o 11.

PROFESOR MANUEL SANCHEZ HERRERA:

Las lesiones renales muestran un proceso de esclerosis difusa sobre todo cortical; hay la esclerosis glomerular, aquélla que produce transformación del ovillo vascular en una masa de sustancia hialina y lesiones de las arteriolas que muestran una pared gruesa, hialinizada con disminución sumamente aparente de

la luz vascular, que debió producir indudablemente isquemia renal. A ésto hay que agregar la existencia de esclerosis difusa en el estroma y la presencia de focos de infiltración leucocitaria mononuclear.

Me atrevo a pensar que éste no es un episodio vascular puro, sino que tuvo su origen quién sabe cuánto tiempo hará, como dice el Prof. Uribe, en un ataque de nefritis aguda que evolucionó más tarde en la forma que lo hacen los procesos inflamatorios, con reemplazo del parénquima doble por tejido cicatricial. En resumen, que había nefroesclerosis arteriolar, es un hecho innegable que debe tenerse en cuenta.

Información de la Facultad

CONCURSOS EN 1955

Conforme a disposiciones reglamentarias la Facultad ha venido efectuando periódicamente los concursos, cumpliendo estrictamente la reglamentación de los mismos.

El *concurso para Profesores Titulares* se verifica cuando las circunstancias así lo exijan, conforme a lo establecido en los artículos 104, 105 y 106 del Reglamento de la Facultad que dicen:

Art. 104.—El Consejo de la Facultad señalará las fechas en que deban efectuarse los concursos para Profesores Titulares de las cátedras que se hayan declarado vacantes, o que se hayan creado conforme al artículo siguiente.

Art. 105.—Cuando a juicio del Consejo de la Facultad y según las necesidades de la docencia, sea necesario crear cátedras nuevas dentro de una asignatura, de conformidad con lo que se establece en el artículo 51 del reglamento, se solicitará del Rector de la Universidad la creación de dichas cátedras.

Art. 106.—Una vez declarada vacante o creada una cátedra por el Consejo Directivo de la Universidad, el Consejo de la Facultad abrirá inmediatamente la inscripción para los aspirantes a regentarla. Esta inscripción se hará dentro de un término mínimo de 15 días.

El *Concurso para Profesores Agregados*, conforme al artículo 116 del Reglamento, se verifica ordinariamente cada seis (6) años, y extraordinariamente cuando las necesidades así lo exijan. Para las inscripciones a dichos concursos se tiene en cuenta el

Art. 118 que dice: Art. 110.—Podrán inscribirse al concurso de Profesores Agregados:

a) Los médicos colombianos graduados en Facultades de Medicina del país, que tengan por lo menos tres (3) años de antigüedad en el doctorado y que posean el título de Jefes de Clínica o Jefes de Trabajo de la respectiva asignatura, obtenido por concurso y aceptado por esta Facultad;

b) Los médicos colombianos graduados en facultades extranjeras de reconocida notoriedad, a juicio del Consejo, que tengan una práctica profesional en Colombia por lo menos de tres (3) años y que posean el título de Jefes de Clínica o Jefes de Trabajos por concurso, aceptado por esta Facultad en la asignatura, materia de la agregación correspondiente;

c) Para la inscripción a las asignaturas de *Patología General* y *Patología Médica* se necesita haber obtenido por concurso el título de Jefe de Clínica Médica; Para la asignatura de *Deontología Médica*, el de Jefe de Trabajos o Jefe de Clínica de cualquier asignatura; para *Patología Quirúrgica*, el de Jefe de Clínica Quirúrgica; para *Obstetricia*, el de Jefe de Clínica Obstétrica; para *Patología Tropical*, el de Jefe de Clínica Tropical; para las cátedras de *Oftalmología* y *Otorrinolaringología*, el título de Jefe de Clínica, por concurso, de Organos de los Sentidos, o el de Jefe de Clínica de Oftalmología o de Otorrinolaringología, y para la asignatura de *Higiene*, el de Jefe de Trabajos de Parasitología y Bacteriología, Jefe de Clínica Tropical, o aquellos profesionales que a juicio del Consejo de la Facultad posean títulos académicos, relacionados con la Higiene.

El *Concurso para Jefes de Clínica y Jefes de Trabajos* se verifica cada dos (2) años y extraordinariamente cuando las necesidades lo exijan. En estos concursos pueden inscribirse los médicos colombianos graduados en facultades nacionales o extranjeras reconocidas y aceptadas por la Universidad Nacional y que posean el título de Internos (para las jefaturas de clínica) y de Preparadores (para las jefaturas de trabajos), por concurso, otorgados o aceptados por la Universidad en cátedras de la misma asignatura.

El *Concurso para Internos y Preparadores* se verifica cada año y extraordinariamente cuando las circunstancias lo exijan. Al concurso de internos podrán inscribirse los médicos diploma-

dos en Universidades nacionales o extranjeras, aceptadas por la Universidad Nacional y alumnos que hayan terminado sus estudios en esta Facultad. Al concurso de Preparadores podrán inscribirse los médicos diplomados en Universidades nacionales o extranjeras, aceptadas por la Universidad Nacional y los alumnos de la Facultad que hayan aprobado las materias a las cuales aspiran a presentarse a concurso.

Con base en la reglamentación sobre concursos, en el presente año se llevaron a cabo los siguientes:

CONCURSO PARA PROFESORES AGREGADOS

Después de haber cumplido con las cinco pruebas que establece el reglamento para los concursos de Profesores Agregados y visto el resultado del cómputo de calificaciones obtenidas por los concursantes, la Facultad, en sesión especial, otorgó el título a los vencedores en el concurso, así:

CLINICA ORTOPEDICA Y DE TRAUMATOLOGIA

Dr. BERNARDO MONTES DUQUE	Profesor Agregado
Dr. VALENTIN MALAGON	Profesor Agregado
Dr. JAIME LEYVA VENEGAS	Profesor Agregado
Dr. JOSE VICENTE BERNAL S.	Profesor Agregado

HIGIENE Y SALUD PUBLICA

Dr. GERARDO LOPEZ NARVAEZ	Profesor Agregado
Dr. HECTOR ACEVEDO ARDILA	Profesor Agregado
Dr. JORGE JIMENEZ GANDICA	Profesor Agregado

JEFES DE CLINICA POR CONCURSO

CLINICA SEMIOLOGICA

Dr. ANIBAL RIOS

CLINICA MEDICA

Dr. LEO DEMNER TEPER
 Dr. POLICARPO GONZALEZ
 Dr. ALFREDO GARCIA BALLESTEROS
 Dr. JOSE DEL CARMEN MUÑOZ

Dr. HERNANDO BOTERO RESTREPO
Dr. DAVID LEDERMAN

CLINICA TROPICAL

Dr. CESAR TELLO
Dr. PABLO ALFONSO ROJAS C.

CLINICA QUIRURGICA

Dr. ALVARO CARO MENDOZA
Dr. RAFAEL M. DE ZUBIRIA
Dr. LUIS RIVEROS GAMBOA
Dr. LUIS ENRIQUE CASTRO
Dr. JUAN JACOBO MUÑOZ
Dr. LUIS ENRIQUE PLATA ESGUERRA
Dr. LUIS A. VACA TORRES
Dr. AUGUSTO BRITTON
Dr. JORGE ARCHILA F.
Dr. CARLOS ANDRADE LUQUE
Dr. GONZALO CASAS M.
Dr. JORGE LEON GOMEZ
Dr. JORGE GONZALEZ SOLER

CLINICA OTORRINOLARINGOLOGICA

Dr. ENRIQUE CACERES
Dr. CARLOS CABALLERO CASTRO
Dr. ROBERTO ESTEBAN GALVIS
Dr. HERNANDO AMAYA DIAZ

CLINICA OFTALMOLOGICA

Dr. LUIS J. MANTILLA VILLAMIZAR
Dr. LUIS EDUARDO BOTERO JARAMILLO
Dr. FRANCISCO RODRIGUEZ VASQUEZ
Dr. MARIO DUQUE BOTERO

CLINICA UROLOGICA

Dr. MARIO JARAMILLO ALVAREZ
Dr. ALFONSO RAMIREZ GUTIERREZ
Dr. ANTONIO RUEDA
Dr. GILBERTO QUIROGA MOYA
Dr. ANTONIO MARIA PEREZ GOMEZ

CLINICA PEDIATRICA

Dr. SAMUEL KLAHR
Dr. SERGIO ALVARO CASTRO C.
Dr. HERNANDO LEON ESPINEL

CLINICA ORTOPEDICA Y DE TRAUMATOLOGIA

Dr. HERNANDO FORERO C.
Dr. CARLOS MORA MORA
Dr. ALVARO CORREA ROSAS

CLINICA GINECOLOGICA

Dr. ALBERTO GOMEZ TAMAYO
Dr. ALVARO ESPINOSA Y ESPINOSA
Dr. ALVARO FONNEGRA MIRAMON
Dr. EDUARDO AREVALO BURGOS

CLINICA NEUROLOGICA Y PSIQUIATRICA

Dr. ROBERTO SERPA FLOREZ
Dr. LUIS A. CARDENAS R.

CLINICA OBSTETRICA

Dr. PEDRO CORTES CARDENAS
Dr. LUIS JAIME RAMIREZ SANCHEZ
Dr. HERNANDO NAVAS ANGEL
Dr. JESUS ALBERTO GOMEZ PALACINO
Dr. GUILLERMO NAVAS ANGEL
Dr. MARIO SANZ ARAOS
Dr. EUGENIO PEREZ GOMEZ
Dr. FRANCISCO MILLAN RODRIGUEZ

*JEFES DE TRABAJOS POR CONCURSO**FISIOLOGIA*

Dr. RAFAEL MENDOZA ISAZA

ANATOMIA PATOLOGICA

Dr. GUILLERMO RESTREPO ISAZA
Dr. GABRIEL ALBORNOZ RUIZ

TECNICA QUIRURGICA

Dr. BERNARDO TIRADO PLATA
Dr. ENRIQUE FONNEGRA M.

INTERNOS POR CONCURSO

CLINICA SEMIOLOGICA

Dr. JORGE ESCAMILLA
Dr. GABRIEL GONZALEZ AGUILERA
Dr. LUIS ORDOÑEZ GALVIS

CLINICA MEDICA:

Dr. HECTOR REVEREND PACHECO
Dr. DANIEL MATEUS CORTES
Dr. HENRY CAJIAO LOPEZ
Dr. CARLOS HERNAN DAZA
Sr. GABRIEL FRANCO PINZON
Dr. JORGE E. RAMIREZ PEÑA
Dr. CARLOS SANCHEZ GIL

CLINICA TROPICAL

Dr. JESUS REYES SUAREZ
Dr. JOSE MARIA CALDERON

CLINICA QUIRURGICA

Dr. LUIS OCTAVIO GONZALEZ
Dr. HECTOR MUÑOZ SALAS
Dr. JORGE PINILLA RUEDA
Dr. ALBERTO CASTELLANOS PEÑA
Dr. JORGE A. RUIZ

CLINICA OFTALMOLOGICA

Dr. JORGE RODRIGUEZ BERMUDEZ
Dr. ALBERTO GIRALDO VARGAS

CLINICA PEDIATRICA

Dr. ALBERTO RODRIGUEZ G.
Dr. GUSTAVO A. LUGO P.

Sr. LUIS H. NAVARRETE PEREZ
Dr. MARIO QUINTERO Z.
Dr. CARLOS RAMIREZ LEYVA
Dr. GONZALO BELTRAN
Dr. ALFONSO BARRAGAN L.
Dr. OCTAVIO QUINTERO Z.

CLINICA ORTOPEDICA Y DE TRAUMATOLOGIA

Dr. EDUARDO BUSTILLOS S.
Dr. GUILLERMO GOMEZ SALCEDO
Dr. ALVARO BASTO POVEDA
Dr. JOSE MARIA SERRANO-ZUÑIGA (Con funciones de Jefe de Clínica).

CLINICA GINECOLOGICA

Dr. JAIME RENGIFO PARDO
Dr. ARTURO RODRIGUEZ SOTO
Dr. BELISARIO ZUÑIGA I.
Dr. PEDRO E. ARGUELLO G.

CLINICA OBSTETRICA

Dr. JORGE RENGIFO
Dr. ALFREDO MORENO F.
Dr. ALVARO MEDINA CERVANTES
Dr. ALVARO VELASCO CHIRIBOGA

CLINICA TISIOLOGICA

Dr. ENRIQUE CARVAJAL ARJONA

PREPARADORES POR CONCURSO

Sr. ALVARO DIAZ PARADA
Sr. GUSTAVO CARMONA

FISICA MEDICA

Sr. MIGUEL A. MEDINA VARGAS
Sr. JAIRO BRÍÑEZ VILLA

HISTOLOGIA

Sr. JOSE MARIA ALBORNOZ RUIZ
Sr. EDGARD REY SANABRIA
Sr. JAIME ORTIZ ROMAN
Sr. LUIS E. MORALES B.

QUIMICA MEDICA

Sr. LUIS M. CHARRY
Sr. MARCOLFO ACUÑA
Sr. ALBERTO CAMACHO P.
Sr. FRANCISCO CASTELLANOS S.
Sr. NELSON BOTERO V.

ANATOMIA SEGUNDA

Sr. FRANCISCO SANCHEZ BADILLO
Sr. FANOR LOPEZ Q.
Sr. DANIEL SARMIENTO VARGAS
Sr. LUIS GARZON PALACIOS

FISIOLOGIA

Sr. JOSE VICENTE AYALA
Sr. HECTOR CALDERON LOSADA
Sr. JAIME LARA BUSTOS
Sr. FRANCISCO A. RODRIGUEZ V.

BACTERIOLOGIA

Sr. GUSTAVO RUBIANO CORREDOR (con funciones de Instructor Auxiliar)
Sr. FRANCISCO MORA B.
Sr. JOSE E. SANCHEZ VELASQUEZ

ANATOMIA PATOLOGICA

Dr. SAMUEL DE LA PAVA
Sr. FERNANDO ARIAS AGUIRRE

TECNICA QUIRURGICA

Sr. ENRIQUE GUTIERREZ S.
Sr. LORENZO ULLOA GONZALEZ

Sr. ALFREDO ALVARADO BARRERA
Sr. LUIS ENRIQUE CUBILLOS
Sr. EDUARDO R. CHAHIN

TERAPEUTICA Y FARMACOLOGIA

Sr. GERMAN NAVARRO MUÑOZ

MEDICINA LEGAL

Sr. JOSE FRANCISCO CABALLERO