No. 170 Año 24 Vol. XXII

# REVISTA MEDICA HONDUREÑA

Feb Dat.
1953-1954

AGOSTO ★ SEPTIEMBRE ★ OCTUBRE

1954

Revista Médica Hondureña
Órgano de la Asociación Médica Hondureña

Director: HERNÁN CORRALES P.

Redactores: RAMÓN ALCERRO CASTRO
J. NAPOLEÓN ALCEKRO J. RAMÓN PEKEIRA

Secretario: ALEJANDRO ZLNIGA
Administrador: SALOMÓN MUNGUIA ALONZO

IMPRENTA CALDERÓN — TEGUCIGALPA, HONDURAS, C A. Año XXIV i

Tegucigalpa, D. C, Honduras, C. A., Agosto, Septiembre y Octubre, 1954 i 170

# LUCITIS EN HONDURAS

Trabajo Presentado al Sexto Congreso Médico Centroamericano

Dr. Hernán Corrales P.

Tegucigalpa, D. C, 1" de diciembre de 1954.

Nuestra actuación en Honduras, Centro América, estudiando enfermedades de la piel nos ha llevado al conocimiento de un crecido número de enfermedades relacionadas con la sensibilidad a la luz.

H. Gougerot ha agrupado bajo el nombre de lucitis todas las alteraciones de la piel debidas a la luz. Y comprende en ellas entonces, además del xeroderma pigmentoso, epiteliomatosis senil, otros cuadros como eritemas pelagroides, eritemas crónicos eczematiformes con despigmentación y algunos eritemas suavemente hiperqueratósicos y con tendencia atrófica. Nos parece que sus observaciones rigurosamente científicas deben tenerse muy en cuenta en la nomenclatura de estas enfermedades.

El cuadro siguiente es una clasificación esquemática de las enfermedades relacionadas con la sensibilidad a la luz. Y lo tomamos del excelente trabajo de Beatrice Maher Kesten, M. D.; Meyer Slatkin, M. D.

I—**LESIONES QUE APARECEN EN LA PIEL APARENTEMENTE NORMAL**

a) Eritema **Solar**
Eritema con o sin edema
Tipo eritema multiforme

b) **Dermatitis** Polimorfa **Crónica, por la luz**
Tipo eczema
Tipo prurigo

**c) Urticaria Solar producida por**
Rayos ultravioleta
Luz visible
Luz infraroja

d) **Dermatosis fotodinámicas**
Fotoquímicas
Fitofotodermatosis
Melanosis por alquitranes

Obsérvese placa de Eczema Solar en la nariz y elementos papulosas de Prurigo Solar en antebrazos y pecho

**II—OCURREN EN PIEL PRESUMIBLEMENTE ANORMAL**

Porfiria y porfirinuria
Hidroa Vacciniforme
Epidermolisis ampollar

Xeroderma pigmentoso
Sensibilidad a la luz, asociada con infecciones
Sensibilidad a la luz asociada con trastornos endocrinos

La misma pte de la figura anterior en donde se nota, más claramente placa de eczema en la nariz, con costras serosas y rezumamiento. Nótese también pápulas de Prurigo en pecho, cara y labio superior

III—SENS5BILIDAD A LA LÜ2 COMO FE

Pelagra y erupciones pelagroides
Lupus eritematoso
Queratosis foliculares Urticaria
papulosa
Raro, en: Esclerodermia, dermatomiositis, eczema alérgico, liquen plano y psoriasis.

## V—LAS QUE OCURREN EN LA PIEL DESPUES DE ACCION PROLONGADA A LA LUZ SOLAR

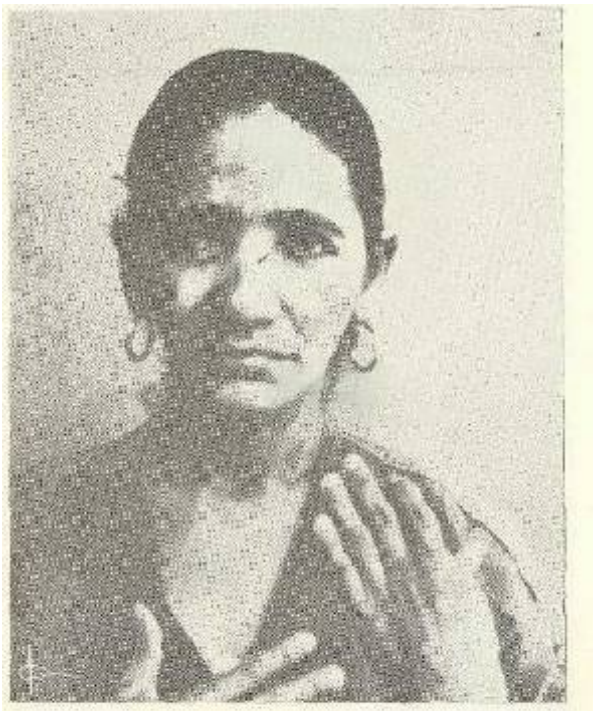
Quemadura crónica con o sin queratosis.
Degeneración del tejido colageno y elástico
Epitelioma.

Una pte con Prurigo Solar infectado. Obsérvense dos acromias, una en cada mejilla. Estas acromias no corresponden a secuales cicatriciales. Aparecieron primitivamente y sobre piel sana

## I—LESIONES QUE APARECEN EN PIEL APARENTEMENTE NORMAL

a) **El Eritema Solar simple** y a veces edema que se desarrolla después de cortas exposiciones a la luz del sol, es muy

elementos de prurigo de verano, pero más frecuentemente observamos el eczema puro y el prurigo de verano puro. De los casos más intensos de eczema solar hemos recogido' la observación de pequeños cólicos abdominales y diarrea en un paciente que por períodos tenía micciones color vino oporto, con fluorescencia a la luz de Wood, atestiguando que hay una base porfírica en este caso, que mejora ostensiblemente en épocas de invierno. En la mayoría de los casos de eczema solar, sin embargo no hemos encontrado una. base porfírica.



Nótense acromias puras en cara, descote y dorso de manos que aparecieron después de una prolongada exposición al sol comprobando nuestras "Acromias Solares"

**Prurigo** Solar. —Aparece en la mitad del verano, las lesiones iniciales, son pápulas circulares planas, gris rosado en cara de extensión de miembros especialmente antebrazos, menos intensamente en mitad inferior de brazos en escote del vestido y en cara. La piel intermedia la encontramos generalmente normal y no es sino en raros casos que se puede notar un ligerísimo edema. Las pápulas varían en número; los casos leves pueden ostentar una docena de pápulas aisladas en antebrazos, pecho y cara, sin embargo gran número de pacientes presentan una profusa distribución de pápulas.

simulando un empedrado fino especialmente en la frente y regiones malares. Algunos elementos pueden aparecer en orejas y nuca. Pápulas escoriadas por el rascado e impetiginización fuerte son frecuentes entre nosotros.

Tomada en una pte casi curada de una "Lucitis tipo L. E." en donde se nota aun ligeramente placas en mejillas que **simularon tipo L E.** que se acompañó de Prurigo Solar y que curó con la substracción de la luz solar. Posteriormente ácido Nicotinico y Paramidobenzoico. La primera fotografía que mostraba el cuadro en toda su fuerza, desgraciadamente se malogró. Conservamos fotos a colores (Koda-crome)

En algunas ocasiones los elementos de prurigo son tan profusos en las orejas que las engruesan notablemente, lo cual, unido al fuerte infiltrado malar, con liquenificación y con pérdida de la cola de las cejas, dan la impresión de una facies Hanseniana. Varios paciente llevan su lesión principal en la nariz, la cual se infiltra y endurece fuertemente con costras serosas en la placa dando un aspecto muy tosco.

Es frecuente en mitad del verano observar a estos pacientes

■con fuertes escoriaciones y gruesas costras hemáticas profusas con rascado.

De modo general podemos resumir la histología así: Acantosis, hiperqueratosis, moderada infiltración linfositaria del cuerpo papilar con ensanchamiento de las papilas, algunas veces hay proliferación de glándulas sebáceas. López González (sesiones dermatológicas en homenaje al Profesor Luis E. Pierini, López y Etchegoyen, S. R. L., Buenos Aires, 1950), en un magnífico trabajo destaca la gran incidencia de estos cuadros de prurigo solar en la región Cu-yana de la República Argentina, en personas que trabajan expuestas al sol. En varios de los casos ha encontrado vestigios de porfi-rina en la orina.

Templeton y Tensfor (citados por Borda y a su vez tomados de P. Cerruti) han referido interesantísimas observaciones una de las cuales se refiere a un niño de tres años de edad que presentaba una dermatitis eritematosa de cara, cuello y brazos, desencadenada siempre por la exposición al sol y que sufría de cólicos abdominales y diarreas.

Este niño murió con un cuadro de porfiria aguda. El otro caso de estos mismos autores fue el de una niña de 19 años, con dermatitis escamosa de cuello y brazos que aparecía en verano, y retrocedía en invierno. A esto podemos añadir la observación de Brusmsting ya citada, de toxidermias limitadas a partes expuestas, provocadas por sulfamídas.

Contraria a la observación de Becker y Obermayer, quienes no encuentran hiperpigmentación en las áreas tomadas, ésta es frecuente en nuestro medio. No hemos logrado identificar ninguna sustancia fotosensibilizante en los casos de eczema y prurigo solar nuestros.

Epstein transfirió el suero de tres pacientes con prurigo solar. Hipersensibilidad a la luz produjo en dos, dudoso en uno y negativo en tres. La transferencia de la sensibilidad no es un fenómeno que liemos observado nosotros,

En dos de nuestros casos más severos que presentaban impetiginización, observamos agravación del prurigo después de ingerir 6 gramos de sulfadiazina; atestiguando quizá el concepto del poder fotosensibilizante de las sulfas.

La observación de Brusting, de toxidermias sulfamídicas limitadas a regiones expuestas así como las Menville, Levy y otros refuerzan esta observación.

Hemos erradicado completamente la terapéutica sulfamídica en las complicaciones piocósicas de los pacientes con eczema y prurigo solar.

El color de la piel de nuestros pacientes de eczema y prurigo solar varía desde muy claro, hasta moreno obscuro, no tenemos ninguna observación en negros. Frecuentemente encontramos el prurigo solar asociado a la «piel de granjero» y en estos casos el prurigo ha sido más intenso.

Escasas, pero concretas observaciones, tenemos de pacientes mujeres que presentan exacerbaciones del prurigo y de los elemen-

tos dermatológicos en los períodos meustrales del verano. Esto nos debe llamar la atención hacia los factores endocrinos que sustentan algunos autores como coadyuvantes en la hipersensibilidad solar, con la diferencia de que la mayoría de las observaciones ajenas se refieren a la urticaria solar.

Niño con Xaroderma Pigmentoso.
Nótese fotofobia

**Acromias** Solares

Hemos observado que con frecuencia nuestros pacientes de prurigo solar ostentan en la cara sobre todo, acromías de diversas formas y tamaños en sitios intermedios a las lesiones de prurigo o de eczema.

También hemo sobservado acromía puras como lesiones únicas en cara, descote del vestido y miembros superiores que han curado con la sus tracción de la exposición a la Iu2 solar.

Creemos nuestro deber insistir en este hecho frecuente en Honduras. Pocas citas hemos visto respecto a estas acromías y ninguna precisa.

Gougerot por ejemplo la toca muy de paso y otros autores le han dado menos importancia aún probablemente porque no lo observan con frecuencia. Véase la foto Nº 5 que ilustra nuestra descripción.

Se distinguen fácilmente del Vitiligo porque se localizan en zonas expuestas, son menos blancas y no hay hiperpigmentación periférica.

**Lupus Eritematoso y Lucitis**

H. Gougerot ha hecho una magnífica exposición del problema L. E. y Lucitis en su trabajo que lleva justamente este nombre publicado en el libro de oro del Profesor Pierini. En brevísimo resumen él expone los hechos siguientes:

**1. —Las Lucitis que reproducen exactamente el aspecto Anotomoclínico del** L. E. **con los** elementos siguientes: comienzo después ■de exponerse al sol, localización en sitios descubiertos, que curan rápidamente con la sustracción a los rayos solares y la vitamina P. P.

2. —**Algunas Lucitis que difieren de Lupus Eritema toses.** Como los eritemas pelagroides que ocupan a veces zonas limitadas con aspecto de hiperqueratosis punteadas (más adelante nos ocuparemos de los eczemas pelagroides).

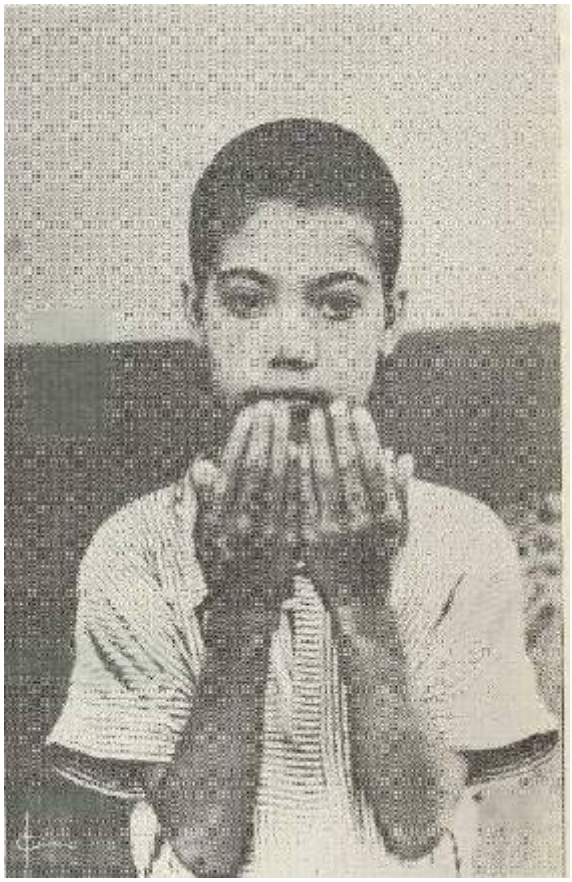
3?—Discute el hecho de los L. E. típicos que se agravan por la exposición al sol, que es un hecho clásico. Pero éstos L. E. no se curan como los lucitis de forma L. E. suprimiendo la exposición al sol y administrando la vitamina P. P. sino, que generalmente curan .por la terapéutica aurica, lo cual agrava definitivamente a las lucitis en forma L. **E.**

4º—**Entonces tendríamos con el Profesor H. Gougerot el siguiente hecho:** L. E. clínica y anatómicamente idénticos en apariencia que curan por tratamientos muy distintos por un lado terapéutica aurica o desfocación y por otro supresión del sol y administración de vitamina P. P. Siguiendo al mismo Profesor H. Gougerot llegamos a concluir que hay que dar un sitio en las afecciones por sensibilidad a la luz a estas «lucitis L. E.» sin olvidar las múltiples conexiones que se sugieren al espíritu que pueden tener con los verdaderos L. E. tan brillantemente discutidos al interpretar los hechos por el mismo Profesor H. Gougerot.

Queremos establecer categóricamente que es corriente en nuestro medio la observación de verdaderas placas de vespertilio simulando típicos L. E. con hiperqueratosis punteada y adherente, agravadas por la terapéutica aurica y que ceden rápidamente por una terapéutica de protección a la luz y vitamina P. P.

No desconociendo que verdaderos L. E. comienzan por exposición al sol, con topografía solar, sean de etiología clásica tuberculosa (con la escuela francesa) o alergia bacteriana (focal, de la escuela anglosajona), debemos reconocer que una lucitis es capaz de

reproducir en nuestro ambiente tanto clínica como histológicamente el aspecto del L. E. que cura cuando cesa la exposición al sol y .se administra vitamina P. P. Este hecho ha sido reconocido no sólo por H. Gougerot, sino por R. Quero J. Cabrera Calderón, A. García López, Civatte, Tzanck y Sidi.



Hidroa Vacciniforme. Lesiones en regresión en cara. Hay interesamiento del labio inferior y los dorsos de manos y antebrazos presentan aun lesiones muy confluentes.

Aunque desde 1798 se sugirió la sensibilidad a la luz del sol como causa de eczema solar y en 1860 Bazin, dio el nombre de hidroa a las lesiones ampollares precipitadas por el sol, no es sino con el descubrimiento de fotosensibilizadores en 1920, que ha comenzado una mejor interpretación de tales hechos. Los rayos solares que producen sensibilidad a la luz varían de 2.900 a 8.000 A. En este espectro, los rayos ultravioleta se encuentran entre 2.900

a 3.900 A. siguiendo luego a la luz visible entre los 3.900 y 7.700; y más hacia allá tenemos los rayos infrarrojos, por encima de los 7.700 A. Se sabe que los rayos ultravioleta producen mayor sensibilidad.

c) **Urticaria Solar**

Mercklen y Ward describieron a principios del siglo urticaria producida por la luz solar. Decía *J.* Gay Prieto que se han descrito después unas treinta observaciones, sin embargo, nosotros creemos que el número de publicaciones es mayor. El cuadro clínico no deja lugar a dudas, pues el presente experimenta gran picor y el brote de habones con la exposición al sol. Las radiaciones que producen estas urticarias se encuentran en la zona azul violeta del espectro visible y también en la zona inmediata a la ultravioleta. (Arnold).

Aunque no se ha demostrado la presencia de sustancias fotocatalizadoras en la urticaria solar, se ha logrado en algunos casos la transmisión pasiva de la sensibilidad a la luz, que demostraría que la urticaria es debida a la reacción alérgica que se produce en la piel por la acción de las radiaciones. Ya sabemos que el fenómeno de transferencia pasiva de la sensibilidad al frío por inyección íntradérmica de suero sanguíneo está comprobada; siendo un fenómeno igual al anteriormente descrito en la urticaria por la luz solar. No sabemos si los anticuerpos reacción directamente con el agente físico o lo hacen a través de una sustancia química como la histamina. El órgano de choque sería de todas maneras el aparato vascular de la dermis.

Kesten y Slatkin dicen que en 29 partes con urticaria solar, 15 reaccionaron a los rayos ultravioletas, 4 reaccionaron a los rayos ultravioletas y a la luz visible en 6 habones fueron producidos por el azul violeta de la luz visible y Watkins citado por Kesten y Slatkin reportó un caso de urticaria producida solamente por calor luminoso cerca de la región infrarroja.

Becker y Obermayer dicen que la hipersensibilidad puede estar presente desde el nacimiento o puede adquirirse en algún estadio de la vida y aparece generalmente en una edad en que las exposiciones anteriores han sido posibles sin brotes. Hemos tenido dos casos de típica urticaria solar: Una de un niño de 12 años de edad, natural de La Ceiba, Costa Norte de Honduras, que presentaba urticaria generalmente a las 3 o 4 de la tarde, con cansancio y anorexia. Venía presentando el fenómeno desde hacía dos años y había aumentado de intensidad acompañándose de disnea moderada cuando fue traído al consultorio.

Descubrimos que el niño jugaba football rutinariamente entre 3 y 4 de la tarde a pleno sol. La sustracción de la exposición a la luz solar hizo desaparecer el fenómeno.

Otro caso es de un paciente de 60 años tractorista, antiguo, que hasta hace dos años presenta eritemas pelagroides del dorso de ambas manos y dermatitis solar de la cara. Había estado libre de síntomas por un período de seis meses, cuando a continuación de

una neumonía atípica, notó aparición de elementos urticarianos en el escote de la camisa, espalda y miembros superiores con exacerbación del eritema pelagroide y la dermatitis solar. La sustracción a la exposición a la luz solar ha sido curativa de este episodio. En este paciente la coexistencia de típicas lucitis (eritema pelagroide y dermitis solar) con urticaria especialmente en sitios expuestos y curación a la sombra nos da derecho a catalogarlo como urticaria solar.

La misma pte de la figura anterior en un período más avanzado de curación

**d) Dermatosis Fotodinámicas**

La acción fotodinámica se ejerce sensibilizando un sistema biológico a la luz por medio de una sustancia que fija la luz por reacción fotoquímica en la cual el oxígeno molecular toma parte. Es

por eso que las longitudes de onda de luz excitantes de acción fotodinámica son aquellas que son absorbidas por un sistema que puede producir reacción fotoquímica. Se cree que el agente fotodinámico se fija a las células y su acción es comparable a los fotosensibilizadores.

Son muchísimas las sustancias que pueden producir dermatosis fotodinámicas; tenemos así: las fotoquímicas, las fitodermatosis y las melanosis, por alquitranes. Entre las primeras citaremos rápidamente la fluorosceína, la arriflabina, las porfirinas, los barbitúricos, la quinina, el oro, las sulfamidas, etc.

Entre las segundas citaremos las cruciferas, gramíneas, ranunculáceas, rutáceas, aceite de bergamota, etc.

La reacción fotodinámica en la piel puede ser fototóxica o fotoalérgica.

Ya citamos antes casos de prurigo y eczema solar que se exacerban con la administración de sulfamidas no sólo por boca, sino en ungüentos.

Para nosotros tiene especial interés la fotosensibilidad por los alquitranes o Tar melanosis de los americanos. Después del concluyente trabajo del profesor Luis E. Pierini de la República Argentina, intitulado Dermatosis Pigmentada de la cara y del cuello, en 1941, Tesis de Buenos Aires. No existe ninguna duda en la diferenciación que debe hacerse entre la poiquilodermia de Civatte que tiene una' base, endocrina y la Melanosis de Riehl en la cual el alquitrán en forma de anilinas para colorear polvos de tocador tiene un papel definido como sensibilizante.

Fuera de Ormsby y Montgomery (Dissease of the skin —Lea y Febiger, Filadelfia, 1948, Pág. 684), y de Reiches A. J. (Occupational Melanosis. Arch. Dermt. & Syph, 67: 616, 1953) no hemos encontrado otra cita en literatura de los Estados Unidos de América que haga mérito a tan brillante trabajo, que por los demás está aceptado generalmente.

De un trabajo posterior del mismo Profesor L. E. Pierini intitulado Melanosis de Riehl (Archivos Argentinos de Dermatología, Octubre, 1952. Tomo II, Nº 4, Pág. 315), tomamos el siguiente trozo de la última parte de su resumen y conclusiones: «Creemos haber contribuido a hacer claridad en estos obscuros problemas. Aconsejaríamos que en lo futuro nos atengamos a lo que está demostrado de[1] una manera precisa y sin discusión, esto es: la melanodermitis de Hoffmann Habermann es una melanosis pigmentaria de las partes descubiertas que se observa exclusivamente en personas que trabajan en ambientes en donde existen derivados del alquitrán en todos sus matices; puede observarse en cualquier época y no condicionadas las guerras, aunque durante ellas su número aumenta porque aumenta el número de obreros dedicados a industrias bélicas; la melanosis de Riehl afecta con mayor frecuencia a mujeres y es imputable tal como lo demostramos nosotros inicialmente, a productos cosméticos de calidad inferior, derivados químicos del alquitrán; por lo tanto estaría vinculada indirectamente al Hoffmann, Habermann (La eritrosis pigmetaria bucal de Brocq es una varían-

te medio facial de Riehl, y puede haber además otras dermatosis pigmentarias por otros productos fenólicos como la resorcina y el pirogalol, como ocurrió en dos casos nuestros). La poiquilodermia reticulada pigmentada de la cara y del cuello de Civatte es una dermatosis pigmentada de causa actínica y vinculada además a endocrinopatías, no es una melanosis de alquitrán y sólo se le debe tener en cuenta en la discusión del diagnóstico diferencial.

"Porfiria Ampollar Erosiva y Pigmentada del Adulto" de Borda. Nótese cabellos muy poblados barba calzada, pestañas largas, cejas abundantes. Se inicia cutis romboidales

El siguiente cuadro sinóptico esquematiza nuestra posición.

Profesionales ..... Melanosis liquenoide de Hoffmann-Habermann.
Cosméticos ..... _ ....Melanosis de Riehl
Eritrosis pigmentada peribucal de Brocq

| | | |
|---|---|---|
| Melanosis de alquitrán | Medicamentosas por uso | Resorcina |
| | de compuestos fenólicos | Pirogalol |

Dermatitis eritematosa pigmentada o forma mínima o de comienzo

Nosotros hemos estudiado varios casos de melanosis de Riehl en mujeres en los cuales hemos practicado sistemáticamente tes cutánea con los polvos faciales de color que ellas usan y hemos encontrado siempre confirmada la tesis del Profesor Luis E. Pierini.

La supresión de los cosméticos, la vitamina C. el hiposulfito de sodio, las cremas pantallas para el sol producen regresión del cuadro.

**Porfirinas.** Deseamos extendernos un poco sobre generalidades de Porfirias a objeto de hacer más comprensible, las Porfirias crónicas que son las que interesan desde el punto de vista Dermatológico. Seguiremos a este objeto muy de cerca el trabajo del Profesor J. M. Borda, Cecil, y Bauer.

**Definición.** Las porfirinas son pigmentos constituidos fundamentalmente en la base porfina. Esta porfina es un núcleo químico compuesto por cuatro anillos pirrólicos reunidos por cuatro puestes metínicos.

Para constituir porfirinas en los extremos libres de los núcleos pirrólicos de la porfina, se sustituyen alternativamente radicales metílicos o etílicos o bien el ácido etanoico o el propanoico.

La porfirina más simple, ya a la vez núcleo real de las porfirinas de importancia biológica sería la etioporfirina. Esta resulta de la sustitución de los hidrógenos de los anillos pirrólicos por cuatro grupos metínicos y cuatro grupos etílicos que permitirían según su situación 4 isómeros; las etioporfirinas I, II, III, IV.

Todas las porfirinas conocidas derivan tan sólo de 2 tipos el I y el III. Las etioporfirinas II y IV no son más que producto de síntesis.

En clínica tienen fundamental importancia 2 porfirinas. La coproporfirina y la uroporfirina. Resultan de la sustitución de H libres por radicales ácidos son porfirinas carboxiladas. La coproporfirina tiene 4 carboxilos y la uroporfirina tiene 8.

Estos compuestos químicos, se han encontrado en la naturaleza y también en el laboratorio partiendo de substancias complejas, como por ejemplo la hemoglobina, siempre que la molécula de esas sustancias se integre por núcleos tetrapirrólicos. Últimamente gracias a las investigaciones de Fischer se han preparado sintéticamente.

La porfirina que se conoció primero fue la hematoporfirina, que resulta de liberar del Fe a la molécula de hematina por la acción del SO 4 H2 concentrado. Esta hemotoporfirina pertenece al grupo II de las porfirinas, y no se encuentra en condiciones patológicas, ni fisiológicas.

Se pensó al principio que ella fuese la responsable de la enfermedad porfirica, presunción que cobró fuerza al demostrar su poder fotosensibilizante experimental, pero después Fischer probó que la hematoporfirina es un preparado artificial sin función en patología.

**La Coproporfirina.** Porfirina del grupo III se encuentra en con-

diciones normales en la orina y las heces. En condiciones patológicas se encuentra en el suero, orina y heces de paciente con porfirina congénita.

Así como en pacientes con intoxicación plúmbica.

Soluble en hidrato de Sodio al 10% y en éter, es insoluble en cloroformo. Al inyectarla a los animales tiene poco poder fotosensibilizante.

El mismo paciente mostrando pigmentaciones en dorso de manos

**La Uroporfirina.** Es soluble en solución de hidrato de sodio al 10% pero es insoluble en éter, cloroformo, benzol o tuluol.

Se encuentra en cantidades pequeñas en la orina normal, pero abundantemente en todos los tipos de porfiria. Tiene marcado efecto fotosensibilizante, mucho mayor que el de la coproporfirina. La protoporfirina se forma a expensas de los núcleos pirrólicos de la molécula hemoglobínica: por acción bacteriana en medio ácido sobre sangre ingerida o vertida patológicamente en el medio. La deutero porfirina originada por putrefacción lenta de la sangre en medio alcalino. La hemina sufre modificación para convertirse en deutero hemina.

**Propiedades** Físicas y Químicas

Las porfirinas son pigmentos de color rojo violeta, con fluorescencia de color rojo sobre todo al exponerlas a la luz ultravioleta filtrada.

Tienen la propiedad de formar sales complejas con los metales. En medio ácido tienen un espectro con 2 bandas de absorción, similares a la exihemoglobina, sólo que la segunda banda es más obscura y ancha que la primera.

En medio alcalino o neutro, todas las porfirinas demuestran un espectro de 4 bandas. Las porfirinas son compuestos químicos de notable estabilidad; hasta el punto de haber sido descubiertas en el petróleo, carbón y otros antiguos residuos biológicos.

Una de las propiedades más importantes de las porfirinas, es su acción fotosensibilizante, probablemente vinculada a su capacidad fluorescente.

Fischer demostró que esta acción fotosensibilizante guarda relación con la cantidad de carboxilon de la molécula de porfirina. Por esto la uroporfirina tiene mayor capacidad fotosensibilizadora comparada con las otras.

**Origen y Ciclo Fisiológico**

En personas normales su excresión diaria sería entre 200 y 500 microgramos; de estos 40 a 50 microgramos se excretan por la orina y los restantes por vía intestinal. Las porfirinas que se demuestran en el hombre adulto tienen dos orígenes exógeno y endógeno.

Los exógenos provienen de alimentos que los contengan como la carne, visceras, sangre, que son potencialmente porfirinógenos. Las bacterias intestinales por acción putrefacta sobre la sangre ingerida, dan lugar a formación de porfirinas, así: Protoporfirinas o deutéroporfirinas. La ingestión de carne puede doblar los valores normales 300 a 500 microgramos de porfirinas urinarias. Las endógenas se han demostrado en huevos en incubación y en sujetos que no comen. Se supone que el sitio de formación sea el hígado, médula ósea por excepción así como la piel.

En cuanto al ciclo que cumplen en el organismo, Castex y López García dicen: se admiten que diariamente se eliminen por la bilis de 0.300 a 0.600 mg de porfirina llegada esta al intestino, se suma a las porfirinas contenidas en los alimentos y a las producidas en el medio intestinal (proto y denteroporfirina) una parte más o menos la mitad 0.15 a 0.40 mg es eliminada por las heces y el resto, es absorbido por la pared intestinal. Llegada al hígado por la vía porta es allí en parte fijada y quizá utilizada en la síntesis de la bilirubina; una parte llega al canalículo biliar y es nuevamente excretada al intestino y una parte que escapa a la fijación es eliminada por el riñon dando la **porfinuria** fisiológica (0.060—0.080 mg en 24 horas). Este ciclo parece probado por los resultados obtenidos **administrando** porfirina por boca o por sonda duodenal.

La valorización de la excresión urinaria diaria de coproporfirina se utiliza como índice de insuficiencia hepática basándose en las mismas razones teóricas que se aducen en el caso de valoración de urobilinogenuria.

## Perlina

Cuando las porfirinas circulantes, aumentan patológicamente dan un conjunto de alteraciones, en el organismo. A este aumento Turner y Obermayer le dan el nombre de PORFIRIA.

Las manos del porfirico de las figuras anteriores, sobre la mano del médico, muestran mutilaciones en los dedos, erosiones como la del anular izquierdo y lesión granulomatosa que creció sobre una erosión del pulgar derecho

Masón, Courville y Zishing dicen que es una anormal excreción de porfirinas, ligados a una rara perturbación del metabolismo del hombre.

B. A. Houssay, dice que las porfirinas son trastornos del metabolismo pirrólico.

### Caracteres de las Orinas de los Porfíricos

Hablaremos de ciertos caracteres de las orinas de los porfíricos.

Son orinas de color rojo marrón de tinte de vino oporto o Borgoña; con excepción presentan un tinte normal amarillo ámbar en el momento de la emisión que vira al rojo vinosa después de algunos minutos de exposición al aire.

Se atribuye esta última contingencia a la existencia de sustancias porfirinógenas incoloras capaces de generar porfirinas por oxidación.

Así pues toda orina cuyo color rojo, no proceda de la presencia de eritrocitos o hemoglobina, debe sospecharse de contener porfirinas.

Pero el color rojo de las orinas del porfírico no debe exclusivamente atribuirse a la existencia de porfirinas. Sino que también según algunos autores, a la presencia de otros elementos tales como la urofuscina, el urobilinógeno y la melanina cuyo origen no está aclarado.

La confirmación de diagnóstico de porfirinuria patológica, se hace examinando una muestra de orina sospechosa, a la luz de una lámpara de Wood, tratando de percibir la fluorescencia roja característica. En ocasiones hay que acidificar la orina con H C **I.**

**Clasificación de los Estados Porfíricos**

En cuanto a clasificación de los estados porfíricos no todos los autores siguen una misma.

Micheli las divide en idiopáticas (formas abdominales, nerviosas y cutáneas) y tóxicas.

Schreus desde el punto de vista químico patológico, divide los casos según eliminen porfirinas derivadas de la etioporfirina I o del tipo III.

J. Watson las divide en: (1) congénita o sensible a la luz, (2) la aguda intermitente. Turner y Obermayer las ordenan en agudos y crónicas o congénitas.

En las agudas hay predominio de síntomas abdominales (cólicos intestinales, cuadros quirúrgicos) o nerviosos. (Polineuritis, parálisis, amaurosis).

En la porfiria crónica o congénita hay predominio de síntomas cutáneas.

Masón, Courville y Ziskind proponen para su clasificación cuatro grupos:

Hematoporfiria aguda tóxica.
Hematoporfiria aguda idiopática.
Hematoporfiria crónica.
Hematoporfiria congénita.

Dermatológicamente sólo tienen interés los dos últimos grupos.

En las porfirias agudas sobresaltan los síntomas gastrointestinales o nerviosos. La sintomatología es común para los dos tipos y sólo tienen de diferencia sus causas desencadenantes.

**Hematoporfiria Aguda**

La hematoporfiria aguda tóxica suele presentarse en sujetos intoxicados por hipnóticos del grupo barbitúrico, como sulfonal, trional, veronal. Los pacientes desde meses atrás, venían ingiriendo 1 grm. o más al día.

Según Ré el cloroformo, el cloruro de zinc la riosínamina y la novocaína también puede producirla.

Es más frecuente en mujeres y es probable que las drogas tengan efecto desencadenante sobre el metabolismo de los pigmentos tetrapirrólicos.

Según Brunsting, O. Leary, Brugsch, las intoxicaciones por ciertas drogas como el cloroformo, el hidrato de doral, la tiosinamina,

etc., pueden determinar la excreción de grandes cantidades de porfirinas.

La intoxicación por el plomo puede producir porfirina aguda.

Los ataques de porfirina Aguda Idiopática suelen verse desencadenados por estados infecciosos de naturaleza diversa, infecciones de las vías respiratorias, etc. Conviene decir que los síntomas de porfiria aguda ya sea tóxica o idiopática, evolucionan predominando, los síntomas gastrointestinales, o nerviosos.

Paciente mostrando pseudomilium coloide en axila derecha y un fumorcito de tejido colágeno en la misma.
Cejas muy pobladas, quebratosis seniles y epiteliomas basocelulares en nariz y labio superior

**Cuadro Agudo** Abdominal

Se presenta en forma de dolor intenso, soliendo ser de tipa cólico.

Puede ser generalizada o localizado en cualquier parte del abdomen o región lumbar; lo más común es que se localize en la región umbilical a menudo irradiado hacia la espalda, el pecho y los miembros inferiores. Para su analgesia según su intensidad es necesario en ocasiones la morfina.

Por su manera, atípica de presentación han conducido a intervenciones quirúrgicas abdominales de urgencia que se creyeron justificadas por diagnósticos de ulcus perforado, apendicitis, ileus, etcétera.

Puede haber distensión abdominal, contrastando a menudo la intensidad del dolor con la falta de espasmo muscular acentuado, aunque en casos excepcionales puede haber manifestaciones de diarreas.

Las crisis agudas pueden ir acompañadas de fiebre y de leucositosis moderada.

**Cuadro Agudo Nervioso**

Las manifestaciones nerviosas pueden referirse a cualquier parte del sistema nervioso, central periférico o autónomo. Los ataques agudos pueden ir precedidos de varios años de nerviosidad injustificada, neurastenia o histerismo benigno.

También se han descrito anormalidades psíquicas más intensas desde el histerismo acentuado o psicosis francas del tipo maníaco depresivo de Korskow hasta el delirio o el coma. Se pueden presentar accesos epileptiformes. Se han descrito lesiones diversas de los nervios craneales con manifestaciones de atrofia y taquicardia persistente, puede haber ronquera por lesión de las cuerdas vocales y parálisis de los músculos voluntarios, éstas últimas localizadas, por lo menos al principio; aunque en algunos casos los cuatro miembros pueden estarlo constituyendo una cuadriplejía flácida con el pie torcido y colgante. La enfermedad se ha confundido con la parálisis ascendente de Landry, pero como ha puesto de relieve Waldrestrom, la parálisis de la porfirinosis, no suelen ser de tipo ascendente, ni de desarrollo simétrico.

En algunos casos sólo están afectados una o dos extremidades sin que se note debilidad manifiesta. Los reflejos profundos están atenuados o abolidos. Cuando se producen parálisis, éstas suelen dar lugar a atrofias musculares y contracturas.

La aparición de debilidad en las extremidades suele ir precedida y acompañada de intenso dolor persistente, semejante al que se observa en algunos casos de neuritis diabética.

El dolor es lancinante, difícil de calmar y empeora por la noche.

Los ataques de porfiria aguda tienen una mortalidad, según C. J. Watson, de 80%; según **Borche** 50%.

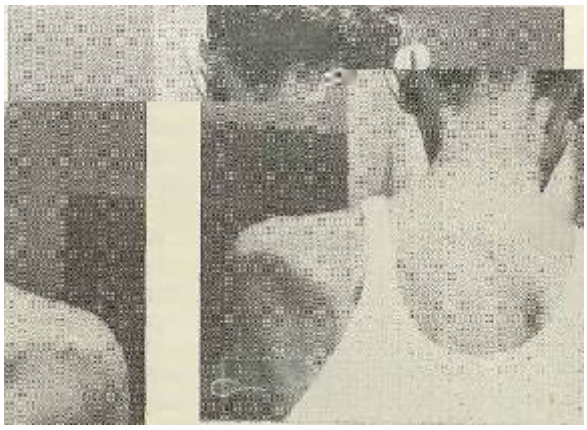
Es curioso que a pesar de que las orinas de porfíricos agudos contengan porfiarías fotosensibilisantes, no se hayan descripta manifestaciones cutáneas en esta enfermedad. Podría deberse según Masón Courville y **Ziskind** citados por Borda a la predominancia de coproporfirinas escasamente sensibilizantes. Lo contrario para

con el cuadro crónico en el predominan, los fenómenos cutáneos, pero en este caso la uroporfirina con gran poder fotosensibilizante predomina notablemente.

En los momentos de ataque porfirice, las orinas presentan el color rojo marrón característico que facilita el diagnóstico.

## Poruña

Respecto a la porfiria crónica podemos decir que las manifestaciones cutáneas pueden presentarse tardíamente, tal como lo afirma Gunther notándose primero tendencia a las manifestaciones cutáneas, y durante algún tiempo la hematoporfirinuria pueden ser



Obsérvese cutis romboidalis en una "Porfiria A. E. y P. del Adulto", de Borda

el elemento único patológico. Muchos casos de porfiria crónica son en realidad porfirias congénitas, cuyos síntomas aparecieron en épocas avanzadas de la vida como afirma Borda.

Tal es el caso presentado por Cañizales O., de porfiria crónica A. M. A. Archives oí Dermatology and Syphilology—V—1951. Volumen 63—Número 2.

En el cual las lesiones aparecieron a la edad de 33 años, con predominio en las zonas expuestas a la luz, provocadas después por traumatismos. En este paciente había una insuficiencia hepática franca, con hepatomegalia, retraso mental y el antecedente de ingestión excesiva del alcohol con porfirinuria.

Hay que señalar la presencia, de perturbaciones endocrinas que acompañan frecuentemente a las porfirias, como en los casos de y Esther en que se acompañaban de la enfermedad de Basedow.

Un enfermo de Nagedantz presentaba obesidad del tipo Babinsky Froehlich, Maasc, relata la coe**xistencia** con síntomas hipo-

enfermedad Darrier, en alguno de los casos como precipitados por la luz solar; colocan también la urticaria papular y dicen que, como más raras, tendrían también en dicho grupo a la esclerodermia, dermatomiositis, liquen plano y psoriasis.

Queremos llamar la atención sobre la magnífica observación de J. M. Borda de la existencia de liquen rojo piano calórico. Presentó un paciente en una reunión clínica de la cátedra de postgraduados de Buenos Aires con típicas lesiones de liquen en partes descubiertas. Lesiones que desaparecieron al sustraerse de su trabajo en cierta oportunidad; y que reaparecieron cuando se reintegró.

Trabajaba como «sacador» de vidrio fundido de hornos en cuyo «interior son habituales los 1.700 grados C. de tal manera que sus partes descubiertas están expuestas a fuentes de notable calor durante seis horas al día».

La misma pte de las figuras anteriores en un episodio de curación más avanzado

Tendríamos entonces un caso de liquen rojo plano verosímilmente determinado por el «micro clima» en que actuaba el paciente.

Dostrovsky y Pagher (Arch. Dermat. y Syph—59: 308-3, 28, Marzo, 1949) ya se han referido al liquen rojo plano que aparece en Palestina y que le atribuye al clima sub-tropical, y se localiza en partes expuestas, se exacerba en verano lo que hace sospechar «la existencia de factores calóricos y fotodinámicos».

El mismo Borda sospecha que sea la acción del calor y no la de la luz, la desencadenante de este liquen y señala el hecho de la exacerbación del liquen rojo plano en los pacientes que se trasladan a climas sub-tropicales, y la aparición de síntomas generales y erupción del liquen en pacientes, europeos cuando vienen a los trópicos.

Desde luego que no debe confundirse este liquen con la erupción liquenoide debido a la atebrina que se han cansado de observar los autores americanos, en los soldados destacados en el pacífico en la guerra pasada.

No pedemos decir que el liquen rojo plano sea una afección común entre nosotros y menos afirmar la existencia del liquen subtropical de Dostrovsky y Sagher; pero los casos de liquen plano que hemos seguido han revelado lesiones difusas en antebrazos y piernas, (no así en cara).

IV—**LAS QUE OCURREN EN LA PIEL DESPUÉS DE EXPOSICIÓN PROLONGADA A LA LUZ #OLAR.** De todos es conocido que las radiaciones solares que actúan persistentemente «sacan las pecas» a muchas personas y producen degeneraciones del tejido colágeno y elástico. También es sabido que en muchas personas sobre todo las rubias pueden desarrollar tumores malignos (Epitelioma), con las exposiciones frecuentes a la luz solar.

Nosotros hemos observado por lo menos cinco casos en que nos ha parecido indiscutible la acción de la luz solar en la producción de epiteliomas de piel.

## RESUMEN

1°—El autor estudia las afecciones dermatológicas provocadas por la luz solar, en Honduras, siguiendo para ello un cuadro esquemático determinado.

*2*~—Hace hincapié en el prurigo solar como una afección frecuentísima en Honduras; lupus eritematosos que curan con la sustracción a la luz y vitamina P. P. y se agravan con terapéutica aúrica. Aconseja que, sin menos precisar las deferencias entre estas lucitis y el lupus eritematosos clásico se tengan aquellas muy presente en el trópico hondureño.

3[5]—Entre las dermatosis fotodinámicas, insiste en la provocada por alquitranes y refiriéndose a la melanosís Riehl afirma que ya no se justifica la confusión que algunos autores americanos y europeos quieran seguir manteniendo entre la Poiquilodermia de Civatte y la melanosis de Riehl que es debida a una pigmentación de la cara y cuello, por alquitranes contenidos en los cosméticos, como colorantes, tal como lo ha probado definitivamente el Profesor Pierini.

4[9]—Hace un breve resumen de las porfirinas y porfirias, siguiendo en gran parte la clasificación del Profesor Borda (Buenos Aires) y destaca presentando casos propios, la porfiria ampollar erosiva y Pigmentada del adulto que describiera el mismo Profesor Borda y que es cada vez más frecuentemente informada.

Se manifiesta de acuerdo con las degeneraciones del colágeno aparejada a las porfirias y da cuenta de un caso de pseudomilium coloide presenta en una porfiria ampollar y erosiva observado por él.

5"—Consigna lucitis que ocurren como fenómeno de Koebner. A este respecto destaca al eritema pelagroide como frecuentísima en Honduras, atribuyendo dicha frecuencia al tipo de alimentación corriente y a la intensidad de las radiaciones patógenas. Enumera otras dermatosis que integran este grupo e insiste en el liquen plano que puede presentarse como un fenómeno calórico, no forzosamente lumínico, como lo ha demostrado el Profesor Borda.

# BIBLIOGRAFÍA

1»—Borda Julio. M. C: Porfirias y Porfírinas. Consideraciones sobre clínica y clasificación de Dermatosis Porfíricas.
López & Etchegoyen, S. R. L. Libreros editores, Junín 863, Buenos Aires.

*2"*—González López. G. Prurigo de Verano. Pág. N» 27.
Borda J. M. y Pierini Luis. E. Naturaleza porfírica del pseudo miliun coloide. Pág. Nº 419.
Gougerot H. Lupus Eritematoso y Lucitis. Pág. Nº 289.
Sesiones dermatológica en homenaje al Profesor Luis E. Pierini. López & Etchegoyen.
S. R. L., Junín 863, Buenos Aires, 11 al 13, Noviembre de 1949.

3º—Ormsby y Montgomery. Disease of the skin.
Leo y Febiger. Filadelfia, 1948, Pág. 648-

4º—Rieches A. J. Ocupational Melanosis.
Arch. Dermat. & Syph. 67: 61^1953.

*5**—Pierini Luis. E. Melanosis de Riehl.
Arch. Arg. Derm. Octubre, 1953. N* 4. Pág. 315.

6º—Canizales O. Chronic Porfiria.
Arch. Dermat. & Syph. 63: 269. Febrero, 1951.

*7º*—Greco N. V. Epidermolisis Ampollosa Distroficay Esclerodermia.
Revista de la As. Méd. Arg. 52: 65, Junio, 1938.

*8º*— Beker and Obermayer. Modern Dermatology and Syphilology.
J. B. Lipeacott Company. Philadelphia, 1947.

9º—-Cecil L. Russel. Tratado de Medicina Interna. Segunda edición española, Editorial Interamericana, S, A., México, 1950.

10º—Kesten B. M. Slatkin M-, Disease Related to light Sensitivity
Arch. Dermat. & Syph. 67: 284. March. 1953.

11º—Bauer Julius. Diagnóstico Diferencial de las enfermedades internas.
Editorial Interamericana, S. A., México, 1951.

12º—Ugasío Dante. Melanosis de Riehl.
Arch. Arg. Derm. Nº 1: 127. Enero, 1953.

13º—Pomposiello I. M, Berlingieri A. Epidermolisis Ampollar Distrófica.
Arch. Arg. Derm. N* 1: 130. Enero, 1953.

14"—Borda J. M. Liquen Plano Calórico.
Arch. Arg. Derm. N? 3: 213. Julio, 1952.

15*—Borda J. M. Greiestein M. Stringa S. Erszter, S. A., propósito de un nuevo caso de porfiria ampollar y erosiva del adulto.
Arch. Arg. Derm. N? 3: 246. Julio, 1952.

# INTUSUSCEPCION EN NIÑOS

**(Sesión de la Asociación Médica Hondureña día.....del mes de.....de 1955)**

**DOCTOR C. AMTONIO DELGADO**
Departamento de Pediatría. Hospital General San Felipe

La causa más frecuente de obstrucción intestinal en los niños es la intususcepción la cual consiste en el telescopiamento sobre sí mismo por así decir, de cierta porción del intestino; de aquí que debe tenerse presente siempre este padecimiento ya que la tardanza en el reconocimiento de esta entidad morbosa es casi siempre fatal después de las 24 horas.

## ETIOLOGÍA:

Intervienen en la producción de este padecimiento varios factores señalándose-en el siguiente orden:

EDAD.—El promedio de edad para presentarse la intususcepción es los 6 meses.

Se presenta raras veces antes de las 6 semanas y relativamente es poco común observarla después de los 18 meses. Aproximadamente el 80% de las intususcepciones ocurren durante el primer año de la vida.

SEXO.—Se desconoce cuál es el motivo por el cual se presenta más comunmente en el sexo masculino que en el femenino en la proporción de dos a uno.

ESTADO NUTRICIONAL.—Se presenta comúnmente en niños con aparente buen estado nutricional y más particularmente en niños obesos; y al decir de los padres son niños que anteriormente nunca habían padecido ninguna enfermedad.

PERISTALTISMO INTESTINAL EXAGERADO.—Las intususcepciones pasajeras se observan frecuentemente a veces en el transcurso de una laparotomía. Los radiólogos han descrito igual fenómeno durante la práctica de un examen fluroscópico intestinal. Para los patólogos es familiar el hallazgo de una intususcepción en el transcurso de una autopsia, las cuales se forman en el período pre-agó-

nico, debida a estímulos nerviosos anormales propios de este período.

Los cambios o mejor dicho los pasos de la alimentación láctea a la alimentación sólida, pueden ocasionar un aumento del peristaltismo intestinal precipitándolo hacia una intususcepción. Igualmente puede presentarse en el curso de una diarrea enteral o también cuando se administran cantidades masivas de catárticos.

OTRAS CAUSAS.—Otras causas que se anotan en la producción de la intususcepción son por orden de frecuencia las siguientes: a) El divertículo de Meckel. b) Los pólipos intestinales, c) La parasitosís intestinal, d) Las lesiones traumáticas ab-dominales. e) Los adenomas o entero cistomas. f) Las anomalías de la encrucijada ileo-seco apendicular. g) Las tumefacciones del tejido linfático de la pared intestinal.

El telescopiamento de una porción de intestino es conocida como la intususcepción, con ella es arrastrado el segmento correspondiente de mesenterio e igualmente los vasos sanguíneos que contiene. Las venas son las primeras en sufrir la constricción produciéndose como consecuencia la congestión y el edema intestinal a medida que progresa el segmento invaginado; de esta manera el estímulo producido por la presencia en el lumen intestinal de esa masa anormal formada, excita el peristaltismo intestinal estableciéndose de esta manera un círculo vicioso acarreando así movimientos peristálticos sumamente vigorosos. La ruptura de los vasos capilares hace su aparición prontamente y las glándulas mucosas secretan su contenido en cantidad abundante lo cual da al contenido intestinal evacuado la típica forma de «Jalea de Grosella» que es característica de la intususcepción y que puede encontrarse precozmente cuando se practica la exploración recial con el dedo. Algunas veces este cuadro puede tener sus variaciones lo cual debe ser tenido muy en cuenta cuando se tiene la sospecha de un cuadro de esta índole.

## FORMAS CLÍNICAS

Se clasifican las intususcepciones de acuerdo con su punto de origen; el tipo más frecuente es el de la invaginación ILEO-COLICA en la cual el íleon cerca o lejos de la válvula ileo-cecal se invagina dentro del ciego.

Existen además los tipos de invaginación ILEO-ILEAL, y COLO-COLICAS las cuales raramente se presentan de manera aislada. Las intususcepciones retrógradas son muy raras y casi nunca han sido descritas.

DOLOR.—Aparece bruscamente en ciertas ocasiones revistiendo la característica de paroxismos lo cual llama la atención de los

padres; el niño llora de manera intensa, vigorosa e intempestiva, se pone sudoroso, se congestiona su facies, encoge las piernas y en ocasiones entra rápidamente en estado de shock; al interrogar los padres indican que su niño se ha quejado de «cólicos intensos». En el intervalo de sus paroxismos dolorosos el niño se tranquiliza, aparentando estar bien pudiendo algunas veces tomar su biberón sin dificultad hasta el momento en que nuevamente se repite el llanto de dolor que es característico.

Existen ciertas ocasiones en las cuales es difícil valorar el síntoma dolor principalmente si el médico explora al paciente en el intervalo de las crisis y si el niño es obeso puede desviar el criterio médico; es por esto que debe dársele una cuidadosa atención a los datos suministrados por la madre.

**VOMITO**

Algunas veces el vómito puede ser simultáneo a la aparición del dolor, pero en la mayoría de las ocasiones se produce posteriormente al mismo durante las primeras 12 o 24 horas. Las características de éste progresan en relación directa a la invaginación, al principio son de carácter alimenticio, luego biliosos para posteriormente hacerse en «Pozo de Café» y en último grado de carácter fecaloideo.

SANGRE Y MOCO EN LAS EVACUACIONES.—La presencia de sangre y moco en las materias fecales constituye uno de los síntomas cardinales de la intususcepción. Estos tienen el aspecto de «Jalea de Grosella» y aparecen en las primeras 12 horas de iniciado el cuadro clínico; sin embargo hay que tener en cuenta que pueden presentarse más tardíamente y algunas veces faltar como puede ocurrir en las invaginaciones de tipo ileo ileal.

EXAMEN FÍSICO.—La expresión facial de un niño con intususcepción es bastante característica: durante el espasmo el niño se pone sudoroso, mira con ansiedad y la expresión favorita del Dr. Brenemann a este tipo de facies es la siguiente: «El niño mira a lo lejos con sus ojos». Cuando el espasmo cede el niño se torna indiferente a todo cuanto le rodea poniéndose lívido y pálido; este cuadro alternante de ansiedad e indiferencia es visto en las primeras 12 o 24 horas, posteriormente el cuadro cambia, hay extrema palidez, apatía, ojos hundidos, sequedad de la boca, pérdida de la tonicidad de la piel, enfriamiento de las extremidades y pulso rápido indicando severa obstrucción intestinal y shock. La fiebre falta en el primer día de la enfermedad, sin embargo la presencia de la misma tempranamente no debe ser tomada como una infección enteral.

EXAMEN DEL ABDOMEN.—Cuando se examina el abdomen durante la crisis dolorosa no puede palparse ninguna anormalidad ya que lo impide la tensión de los músculos rectos del abdomen; de manera que debe explorarse en el intervalo de la crisis momento en el cual puede hacerse palpable una tumoración blanda que ocupa la fosa ilíaca derecha o algún sitio correspondiente al cuadro cólico,

ocasionalmente puede ser apreciable el peristaltismo intestinal exagerado que se dibuja sobre la pared abdominal.

EXAMEN RECTAL.—Este examen es a veces el que define por sí solo la indicación diagnóstica y quirúrgica del caso. El recto en la mayoría de las veces se encuentra vacío, la evacuación de sangre y moco de aspecto de «Jalea de Grosella» o la presencia en el dedo examinador de este contenido es patognomónico en el paciente. Cuando puede palparse la cabeza de la invaginación da al dedo explorador la sensación del «Hocico de Tenca».

Se citan casos de invaginaciones masivas en las cuales el intestino puede prolapsarse a través del ano simulando un prolapso rectal.

EXAMEN RADIOLÓGICO.—Al Dr. Villanueva para su explicación.

DIAGNOSTICO.—En resumen un niño de sexo masculino, aproximadamente de 6 meses de edad que presenta crisis dolorosas intempestivas, vómitos, que se pone lívido y pálido, que presenta una masa en el abdomen y que tiene evacuaciones muco sanguinolentas es casi seguro que este niño tenga un cuadro de intususcepción el cual debe ser tratado de urgencia.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.—Debe ser diferenciada la intususcepción de las infecciones entérales agudas especialmente en nuestro medio de la amibiasis.

El divertículo de Meckel debe ser tenido en cuenta ya que en este existen igualmente hemorragias intestinales diferenciándose en que el aspecto de la sangre es rutilante y no va acompañada de moco el dolor en este padecimiento es variable.

Debe hacerse el diagnóstico diferencial igualmente de las enfermedades hemorragíparas especialmente de la púrpura y buscarse el resto de síntomas que acompañan a este padecimiento.

El prolapso rectal debe ser cuidadosamente estudiado ya que se citan casos en que se han confundido ambos padecimientos.

## TRATAMIENTO

La intususcepción aguda es una seria emergencia la cual demanda un tratamiento activo e inmediato; en la actualidad el tratamiento quirúrgico ocupa el primer lugar especialmente en aquellos sitios en donde existen hospitales y Cirujanos dedicados exclusivamente al cuidado de los niños.

TRATAMIENTO NO OPERATORIO.—En 1874 Hirschsprung fue el primero en emplear el método de reducción de las intususcepciones por la presión hidrostática al mismo tiempo algunos Cirujanos como Hipslei, Ravitch y Me Cune Nelson y otros se han favorecido de la reducción de la intususcepción mediante el empleo de los enemas de agua simple o de bario. Hay que tener en cuenta que este tratamiento puede tener beneficios en las intususcepciones muy recientes sin embargo en las intususcepciones de algunas horas es difícil lograr una desinvaginación con el empleo de este método. A este método se critica lo siguiente: 1°—Que no puede determinarse de una manera visual y directa el momento en que la reducción

del intestino ha sido completa aplicándose ésta especialmente a los tipos de intususcepción ileo ileal. 2º—No puede con este método saberse cuál es la causa de la invaginación intestinal pudiendo pasar por consiguiente inadvertido la presencia de un divertículo de Meckel, de un pólipo intestinal o alguna anomalía en la M. I. C. A. 3º—La mortalidad quirúrgica en los casos operados tempranamente es nula.

Si el niño se encuentra en estado de shock deben ser administradas soluciones salinas fisiológicas, glucosa o sangre para restablecer la volemia y el balance electrolítico.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO.—Al ser iniciado el tratamiento quirúrgico el enfermo debe ser controlado previamente por el anestesista el cual elegirá el tipo de anestesia a emplear. Es frecuente tener que operar estos pacientes con procesos bronquiales, fiebre alta o un poco bronconeumónico debido a que el vómito intenso puede precipitar cierta cantidad de líquido en las vías aéreas ocasionando así los frecuentes procesos pulmonares por aspiración de contenido gástrico.

. Debe colocarse una sonda Nélaton a través de las fosas nasales para expulsar el gas contenido en el estómago e intestino y de ser posible debe ser practicado previamente un lavado de estómago con solución bicarbonatado.

La incisión debe siempre practicarse tipo «laparotomía pararectal derecha», ésta debe ser amplia para permitir la exposición del intestino. Una vez encontrada la invaginación debe ser recubierta de inmediato el intestino con apositos de solución salina fisiológica tibia para hacer más fácil la reducción de la intususcepción la cual debe ser empujada con los dedos del operador en sentido retrógrado y nunca tirar el segmento invaginado ya que entonces se corre el peligro de romper el intestino.

Una vez que la intususcepción ha sido reducida en su totalidad hay que practicar una revisión del intestino invaginado buscando divertículo de Meckel, alguna anormalidad de la M. I. C. A. o cualquiera otra causa que explique el proceso patológico y como se supone debe ser eliminada esta etiología.

En las intususcepciones muy severas puede hacerse necesario una resección intestinal ya que en ciertas ocasiones no se consigue la desinvaginación del segmento intestinal o puede encontrarse gangrenada la porción de intestino invaginada; por lo demás las resecciones intestinales en estos casos comprometen la vitalidad del paciente ya que cuando se encuentra esto; el proceso patológico tiene más de 24.o 48 horas de iniciado, y de esta manera al shock quirúrgico se suman el shock ocasionado por la presencia de la intususcepción; es por esto que estos pequeños pacientes toleran mal las resecciones intestinales que en estos casos son la mayor parte de las veces en un buen porcentaje fatales.

CUIDADOS POST-OPERATORIOS.—Deben administrarse antibióticos del tipo Penicilina Estreptomicina y Sulfonamidas e igual-

mente debe cuidarse la volemia y el desequilibrio electrolítico igualmente debe darse importancia a los procesos pulmonares. Debe colocarse una succión continua gástrica hasta que el niño deje de vomitar para evitar la aspiración de este líquido a las vías respiratorias. La alimentación debe ser iniciada con mucho criterio cuando el Cirujano lo crea conveniente. Cuando el niño ríe está apto para comer.

PRONOSTICO.—La mortalidad en las intususcepciones aumentan en proporción directa al tiempo transcurrido entre la aparición de los síntomas y el momento en que se decide el tratamiento.

De esta manera el diagnóstico precoz de una intususcepción es de urgente necesidad ya que de él depende el tratamiento a seguir.

Presento a la consideración de Uds. tres casos de invaginación intestinal los cuales se han presentado en los últimos 4 meses.

## **CASO** N? **1**

Henry Lorenzana de 6 meses de edad, sexo masculino, ingresa a la Policlínica el día 24 de octubre de 1954, por presentar desde hace 4 días evacuaciones mucoso sanguinolentas y cólicos las cuales no han cedido con el tratamiento que le fue administrado por otros médicos. Se hace el diagnóstico de probable invaginación intestinal habiendo sido llamado con carácter de urgencia al Dr. Villanueva para corroborar la sospecha de intususcepción; la cual puede ser apreciada en la radiografía que les muestro. El estado general del niño es bastante malo presentado cuadro bronconeumónico y deshidratación; temperatura de 39.5 y palidez extrema de sus tegumentos. Su constitución física es la del niño obeso. Una vez que se hace el diagnóstico se decide la intervención quirúrgica a pesar de las malas condiciones del enfermo; se aplica venoclisis de suero y transfusión de sangre. Una vez abierta la cavidad abdominal nos encontramos con una invaginación intestinal que se localizaba a nivel del colon transverso, una vez reducida la misma se encuentra que existe un divertículo de Meckel el cual es bastante ancho en su base y que es resecado entre dos clamps pero que al efectuar la sutura intestinal la luz del intestino queda reducida notablemente por lo que se practica una resección intestinal con anostomosis ileal latero-lateral. Al cerrar la cavidad abdominal el estado del niño se empeora falleciendo en la mesa de operaciones.

## **CASO Nº 2**

Jorge A. Moneada de 6 meses de edad, sexo masculino, es enviado a mi consulta por el Dr. Edgardo Alonzo. (12-1-55). La historia relatada por la madre era la siguiente: Dos horas antes de haber consultado al Dr. Alonzo el niño inició llanto brusco y paroxismos dolorosos intermintentes. La exploración física en ese momento revelaba un lactante de grueso panículo adiposo sumamente pálido, con temperatura de 35 grados y sumamente inquieto pensando en que el

presente cuadro podía ser una invaginación intestinal practiqué tacto rectal habiéndome encontrado con una pequeña tumoración en la fosa ilíaca derecha sumamente dolorosa lo cual hacía bastante difícil una correcta exploración. Inmediatamente se pidió colaboración al radiólogo Dr. Cornelio Corrales para que practicara un enema baritado habiéndome informado que en el momento de la penetración del enema de bario en el colon notó un defecto de relleno a nivel del ciego el cual desapareció con la presión manual efectuada. Después de esto el estado general del niño cambió notablemente; se inició vómito que persistió durante 24 horas habiendo presentado igualmente evacuaciones mucosas con estrías sanguinolentas habiendo sido negativo el examen coproparasitoscópico fue dado de alta 48 horas después, habiéndole advertido a la madre del niño que si nuevamente volvía a presentarse dicho cuadro, no vacilara en traerlo nuevamente al consultorio ya que probablemente necesitaría intervención quirúrgica.

Carlota Elizabeth Flores de 5 meses de edad, sexo femenino, ingresa a la Policlínica el día 17 de enero de 1955 a la una de la tarde quejándose según decía la madre desde las 10 de la mañana de ese mismo día de vómito intenso, dolor de tipo cólico y evacuaciones muy frecuentes de aspecto mucoso sanguinolento. Fue vista por mí a las 3 de la tarde habiendo sido explorada previamente por el médico interno Dr. Inf. Raúl Oviedo el cual tuvo la sospecha de un cuadro de invaginación intestinal. La palpación abdominal revelaba la presencia de una masa blanda a nivel de la fosa ilíaca izquierda, el tacto rectal corroboró lo anotado palpándose la cabeza de la invaginación unos centímetros por encima de la ampolla rectal. El estudio radiológico con enema de bario nos reporta lo siguiente: «El enema pone de manifiesto una obstrucción a nivel de la parte inicial del sigmoide» (Dr. Cornelio Corrales). El examen físico de pulmones indica la existencia de estertores bronco alvolares en ambos hemitorax los cuales son corroborados por el anestesista que cooperó conmigo en el presente caso Dr. Armando Rivera. Pese a las malas condiciones del enfermo decidimos la intervención habiendo practicado previamente un lavado gástrico, y controlado la temperatura por medios físicos igualmente se inició la administración de antibióticos (Terramicina por vía paranteral). Durante el acto operatorio se administraron 150 c.c. de sangre total y 100 c.c. de solución Hartman Se practicó la parotomía para-rectal derecha habiéndose localizado la invaginación a nivel de la fosa ilíaca izquierda; no presentó dificultades la reducción rápida de la misma y una vez efectuada se notó la existencia de una membrana ilco-ceco apendicular sumamente larga, fácilmente desplazable que era probablemente la causante del proceso de intususcepción ya que el contenido de la misma consistía en la porción terminal del ileo, el apéndice, el ciego, el colon abscendente, el colon transverso, y parte del colon descendente. La conducta a seguir en el presente caso fue la de re-

secar la M. I. C. A. y también el apéndice debido a que la sección de la M. I. C. A. ocasionó la falta de vascularización del apéndice el cual fué necesario resecarlo.

El post-operatorio de esta enfermita fue tormentoso ya que el cuadro pulmonar se agravó pero gracias a los cuidados posteriores fue cediendo paulatinamente para ser dada de alta a los 10 días de operada.

Actualmente el estado general de la niña es bueno y ha ganado peso; hay que señalar que presentó igualmente un examen coprológico positivo por abundantes amibas histolíticas.

## CONCLUSIONES

Presento tres casos de intususcepción dos de los cuales corresponden al sexo masculino cuya edad fue de 6 meses y un caso del sexo femenino con edad de 5 meses.

Uno de los casos fallecido probablemente debido a la tardanza en hacer el tratamiento y por consiguiente el diagnóstico ya que este caso fue visto por mí a las 72 horas más o menos de haberse iniciado el cuadro.

Los otros dos cuadros se presentaron dentro del límite de las primeras 8 horas de iniciado el proceso debido a lo cual, probablemente, se debió el éxito del tratamiento.

De esta manera quiero recalcar que todo niño que presente evacuaciones de aspecto muco sangriento acompañadas de cólicos debe ser estudiado cuidadosamente por la posibilidad de tratarse de un cuadro de intususcepción en el cual el éxito del tratamiento está en razón directa del diagnóstico precoz.

## BIBLIOGRAFÍA

1».—-William E. Ladd and Robert E. Gross. Abdominal *surgery* of infancy and childhood. P. 105.
2".-—Brennemann. Practice of Pediatrics. Chapter 6 volume III. P. 58.
3º.—Mitchell-Nelson. Tratado de Pediatría. Tomo II. P. 1.228.
4º.—Robert E. Gross. The surgery of Infancy and childhood. Its Principles and Techniques. P. 280.

## INCIDENCIA DE ÍNTUSUSCEPC2ON DE ACUERDO CON LA EDAD. (702 CASOS EN EL THE CHILDREN'S HOSPITAL, BOSTON)

| Edad | Caso | Edad | Caso |
|---|---|---|---|
| 1 mes o | 2 | 19 meses | 9 |
| 2 meses | 15 | 20 meses | 6 |
| 3 meses | 21 | 21 meses | 3 |
| 4 meses | 57 | 22 meses | 7 |
| **5 meses** | **88** | **23** meses | **3** |
| **6 meses** | **83** | **24** meses | **4** |

| | | | |
|---|---|---|---|
| 8 meses | 54 | 3 a 4 años | 20 |
| 9 meses | 46 | 4 a 5 años | 22 |
| 10 meses | 43 | 5 a 6 años | 9 |
| 11 meses | 28 | 6 a 7 años | 6 |
| 12 meses | 7 | 7 a 8 años | 3 |
| 13 meses | 16 | 8 a 9 años | 4 |
| 14 meses | 6 | 9 a 10 años | 1 |
| 15 meses | 3 | 10 a 11 años | 1 |
| 16 meses | 3 | 11 a 12 años | 0 |
| 17 meses | 3 | 12 años y más | 2 |
| 18 meses | 9 | | |

**702 CASOS DE INTUSUSCEPCION EN NIÑOS EN EL THE CHILDRENS HOSPITAL. BOSTON**

| | |
|---|---|
| Divertículo de Meckel | 32 casos |
| Pólipos Intestinales | 5 casos |
| Linfoma del Intestino | 2 casos |
| Duplicación del íleon terminal | 3 casos |
| Hematoma del íleon | 1 caso |
| TOTAL | 43 casos |

**TIPOS DE INTÜSUSCEPCION EN 702 CASOS. THE CHILDEN'S HOSPITAL, BOSTON**

| Tipo de Intususcepción | porcentaje |
|---|---|
| Yeyuno Ileal o íleo Ileal | 5 |
| íleo Cólica | 77 |
| Ileo Ileo Cólica | 12 |
| Coló Cólica | 2 |
| Intususcepción múltiple | 1 |

LA POLICLÍNICA, S. A.
COMAYAGÜELA

# OBSTRUCCIÓN INTESTINAL. INVAGINACIÓN

**(Comentarios Radiológicos)**

**POR EL DOCTOR J. A. VILLANUEVA D.,**

del Departamento de Radiología del Centro Médico Hondureño, y del Departamento de Radiodiagnóstico del Hospital General «San Felipe», Tegucigalpa, D. C, Honduras, Centro América.

Una de las condiciones patológicas en las que el Radiólogo puede dar importantísima colaboración al clínico y cirujano, y con diagnóstico precoz e indicaciones precisas sobre la etiología y localización de la noxa, es el síndrome de obstrucción intestinal.

Ante un abdomen agudo o quirúrgico como se le llama, el clínico está en la mayoría de las veces imposibilitado de hacer el diagnóstico preciso y muchas veces tiende a seguir una política expectante, que a veces se prolonga por excesivo tiempo, a no ser que los exámenes hemáticos lo pongan en la pista de una enfermedad de tipo inflamatorio como apendicitis, diverticulitis, etc. En muchas ocasiones hemos visto cirujanos haciendo una laparetomía con diagnóstico preoperatorio de «abdomen agudo», el cual está justificado solamente cuando se han agotado todos los medios diagnósticos, y honradamente se decida a intervenir exploratoriamente.

Ante un paciente que vomita en forma progresiva, aún cuando no exista el cuadro clásico de la obstrucción intestinal, se impone hacer un examen radiológico del abdomen. Son muchas las veces que hemos encontrado, aún en pacientes asintomático, los signos radiológicos característicos de obstrucción intestinal, que si bien en estos momentos eran incompletas, han salvado situaciones subsecuentes mucho más difíciles. Por otra parte en las obstrucciones intestinales completas, la imagen radiográfica es patognomónica solamente precozmente, ya que cuando ha pasado algún tiempo, las asas intestinales distendidas por gas a presión al principio, *se* llenan de líquido después que aquel se ha absorbido, borrando por completo algunas veces las sombras aéreas, y dificultando y confundiendo el diagnóstico.

Un detalle muy importante es la tendencia a administrar un enema evacuante a los pacientes que no han defecado ni expulsado gases, cuando se sospecha impactación fecal o simplemente para

intentar un diagnóstico por la cantidad de agua tolerada. Esta es una práctica que causa más disturbios que ayuda, pues altera la distribución de los gases, además de los que introduce, y también se forman niveles líquidos artificiales que confunden al radiólogo. En mi concepto, al paciente que siquiera remotamente, se le sospeche patología abdominal aguda, debe referírsele al radiólogo sin ninguna preparación previa. La técnica a seguir es la siguiente: un flat abdominal y una placa en posición vertical con BUCKY. Si el paciente no puede mantenerse en pie, se hará una placa lateral del abdomen en posición supina. Estos exámenes son a veces suficientes para llegar a diagnóstico, por la distribución del gas intestinal, la distensión del lumen de las asas, el grosor de las paredes y por la apariencia de la grasa peritoneal. Normalmente en el intestino delgado existe gas mezclado con los jugos intestinales y el bolo alimenticio, y se observan burbujas distribuidas en todo el abdomen. Cuando sobreviene una obstrucción, aguda o crónica las asas intestinales proximales se distienden. El gas se separa de los líquidos en los cuales está mezclado el bolo alimenticio y ocupa las porciones altas. Se forman entonces los niveles líquidos que en la posición erecta y en la supina, aparecen en forma de escalera. Las asas delgadas se colocan paralelamente unas con otras y aparecen visibles los pliegues intestinales o de Kerkring, perpendicularmente a la dirección del intestino, muy juntos entre sí en el intestino delgado y especialmente en el yeyuno donde los pliegues de la mucosa son más aparentes, y muy separados en el intestino grueso. Los pliegues de Kerkring pues, nos dan indicación de las asas afectas por la distensión y de esta manera podemos hacer el diagnóstico diferencial entre obstrucción del intestino delgado o del grueso.

En la obstrucción intestinal simple, es decir sin peritonitis ni extrangulación, las paredes intestinales aparecen delgadas o no se pueden precisar exactamente. Cuando hay exudado o trasudado en la cavidad peritoneal, el edema de las paredes es visible en contraste con las sombras aéreas, y el diagnóstico de peritonitis o mejor de líquido libre abdominal se impone. La grasa peritoneal desaparece en el íleo paralítico, la distribución del gas es más uniforme y se puede ver en todo el trayecto intestinal hasta la ampolla rectal, y la distensión es en grado menor. En la obstrucción de intestino delgado no encontramos asas de intestino grueso dilatadas con sus características haustraciones, y el colon aparece vacío de contenido fecal. En las obstrucciones de intestino grueso, la dilatación puede no pasar de la válvula íleocecal, debido a la competencia de esta, pero en la mayoría de los casos habrá distensión de todo el intestino delgado también.

Muchas veces, especialmente en las obstrucciones que han pasado más del tiempo prudencial, el examen radiológico simple del abdomen no es suficiente para diferenciar entre íleo paralítico y obstrucción mecánica. Se impone entonces verificar el examen con medio de contraste, pero noción importantísima, no debe administrarse bario por la boca. Este se sedimenta en las regiones declives de un intestino atónico y hasta puede llegar a secarse con las con-

siguientes molestias para el paciente y el cirujano en el momento de la intervención quirúrgica si se practica. Lo primero que debe hacerse es un enema baritado el cual nos dará el dato preciso del tipo de obstrucción, su etiología y localización si está en el intestino grueso. Si logramos hacer pasar el bario de la válvula ileocecal, tendremos la oportunidad de estudiar íleon terminal, donde podremos encontrar muy frecuentemente ileitis regionales y tumores de diversa índole. Al obtener un enema de bario negativo, y el cuadro clínico obstructivo es claro, llegamos a la conclusión de que se trata de patología de intestino delgado y si el cirujano insiste en interrogarnos sobre la naturaleza y localización exacta de aquella tendremos que opacificar los segmentos proximales del intestino delgado. Para ello, el mejor método es introducir por una sonda de Miller Abbott, que se ha hecho descender bajo control fluoroscópico hasta donde sea posible, una pequeña cantidad de agua baritada, lo suficientemente espesa para hacerla solamente visible a la fluroscopia. De esta manera podremos localizar las lesiones altas del intestino delgado.

Entre causas de obstrucción intestinal aguda en el niño, la más frecuente es la debida a invaginación intestinal. Clínicamente se sospecha por su aparición brusca en el niño sano, vómitos, aumento rápido del volumen abdominal con exageración de los ruidos peristálticos y timpanismo. Casi constantemente hay evacuación de sangre y moco por el recto. La palpación de una masa en el abdomen con un cuadro como el descrito es casi patognomónica. El examen radiológico flat del abdomen muestra las características asas intestinales distendidas con niveles líquidos en escalera. Al hacerse el enema de bario, hay paro brusco de la columna y la cabeza de la invaginación se delimita por una lámina delgada de bario que la rodea, dando la apariencia de una U, V o cúpula. La mayor parte de los casos los pliegues intestinales en esta región están borrados debido al aplanamiento de los mismos por la invaginación. El tipo íleo cólico es el más frecuente, y en este caso podremos encontrar la cabeza invaginada a diferentes niveles del colon, dependiendo de la longitud de intestino delgado invaginado. Las otras variedades cólica y cólico entérica son más raras.

Muchas veces el enema de bario tiene además de la importancia diagnóstica un valor terapéutico. He visto varios casos en los cuales se ha hecho la reducción completa por este simple método, que consiste en usar una sonda rectal con una perilla de goma en su •extremo que se pueda insuflar. De esta manera el bario puede ser introducido a presión moderada y mediante masaje manual, se puede conseguir desenvaginar porciones considerables de intestino, cuando se trata de la variedad ileocólica o cólica. En la pantalla fluoroscópica se puede observar como la cabeza de la columna de bario va progresando hasta pasar la válvula íleocecal. Generalmente debe intentarse, cuando no haya pasado mucho tiempo de la instalación de los síntomas, y se tenga la seguridad de ausencia de gangrena del segmento invaginado. Nunca debe usarse presión ex-

cesiva, y si, no se logra la reducción con presión suave, debe recurrirse a la cirugía.

Mi experiencia personal se reduce a seis casos apenas, de los cuales he visto reducciones fáciles por enema de bario en dos de ellos y una que fue muy laboriosa con recidiva de la invaginación a las veinticuatro horas, habiendo que recurrir a la cirugía. En lo» otros tres casos, ya había transcurrido algún tiempo después de la instalación de los síntomas y ni siquiera se intentó por medio de producir la ruptura del intestino con la presión del bario. En el caso que vimos con el Dr. Delgado no fué posible intentarla por carecer de la sonda rectal necesaria, y fue necesario recurrir a la cirugía.

1.—Portis S. A. The Clinical significance of Roetgelogic findings of the small intestine. Journal o Radiology. Spt. 1941.

2.—Feldman. Clinical Roetgenology of the digestive tract.

3.—Pillmore. Clnical Radiology, F. A. Davis C». 1947, 4.—

Caffey, Pediatric radiology. 1950.

# ANESTESIA PEDIÁTRICA

**DOCTOR ÓSCAR ARMANDO RIVERA**

Departamento de Anestesia. Hospital General «San Felipe»

El crecimiento de la especialidad de la anestesia durante los pasados años ha hecho necesario e inevitable, como lo fue en el campo de la cirugía, la aparición de divisiones especializadas dentro de la misma especialidad. De estas divisiones, la anestesia pediátrica es una de las más importantes, y es el objeto de este trabajo llamar a la atención de la profesión médica algunos de los problemas anestésicos relacionados con este joven grupo de pacientes.

Desde el punto de vista anestésico no es posible considerar al niño como un pequeño adulto. Existen marcadas diferencias entre el adulto y el niño en lo que se refiere al sistema circulatorio, respiratorio y nervioso. Estas diferencias son aún más marcadas en el recién nacido. La administración del anestésico puede ser perturbada por factores anatómicos. La naso-faringe puede estar obstruida por tejidos adenoideos o la oro-faringe por las amígdalas hipertrofiadas. La tráquea y los bronquios son cortos y de diámetros pequeños, siendo por consiguiente más fácilmente bloqueados por sangre, secreciones, edemas y cuerpos extraños. Los bronquios se colapsan al menor estiramiento o presión y pueden doblarse y aún cerrarse completamente con las manipulaciones quirúrgicas intra-torácicas. Las demandas de oxígeno son el doble que en el adulto y por consiguiente la hipoxia puede presentarse con relativamente poco cambio aparente en el volumen de tidal. Por otra parte el volumen de tidal es solamente de 20 ce. en el recién nacido, lo cual hace evidente que esta pequeña cantidad no debe ser reducida por ninguna obstrucción. El niño posee extremadamente activos reflejos laríngeos, por consiguiente severo laringoespasmo puede presentarse durante la inducción de la anestesia debido a la irritación producida por el agente anestésico, secreciones, material vomitado, y excesiva acumulación del bióxido de carbono en el gas inspirado. En presencia de un laringoespasmo todos los esfuerzos encaminados a forzar aire a través de las cuerdas pueden fracasar si no se tienen a mano el equipo de intubación endo-traqueal y los medios de administración de oxígeno por presiones positivas. Los episodios de hipoxia, si se prolongan más allá de tres o cuatro minutos, pueden, dar lugar a daños irreparables en el sistema nervioso central. La acumulación

del bióxido de carbono puede llegar a producir acidosis metabólica acompañada de hiperpnea, esto último lleva a la fatiga de los músculos respiratorios aún cuando sólo se presente por un corto período de tiempo.

Las pulsaciones cardíacas en el recién nacido varían considerablemente pero tienen un promedio de 130 a 150 por minuto. Sin embargo son frecuentes las arritmias y las extra-sístoles sin ninguna base orgánica. La presión arterial durante el primer año no tiene mucha importancia ya que está sujeta a extremadas fluctuaciones que no tienen nada que ver con el mantenimiento de la anestesia. En general, el volumen sanguíneo se estima en un 10% del peso del cuerpo, o sea 100 ce. de sangre por Kg. Por consiguiente es fácil comprender que en un niño de tres semanas, con un volumen sanguíneo de 400 ce. la pérdida de 200 ce. de sangre es aún más grave que la pérdida de 2.500 *ce.* de sangre en un adulto. Mientras más pequeño es el niño menos capaz es de resistir una pérdida apreciable de sangre, por consiguiente el volumen de sangre perdido debe ser reintegrado por medio de una transfusión. Por otra parte, es muy importante no sobrecargar la circulación con la administración excesiva de fluidos.

Antes de tomar cualquier decisión con respecto a la premedicación, agente o técnica que será empleada, es absolutamente esencial una investigación cuidadosa de la historia, el examen físico, exámenes de laboratorio y cualesquiera otras investigaciones que sean necesarias. Solamente entonces estará el anestesiólogo en posición de tomar cualquier decisión al respecto.

Experiencias clínicas demuestran que una inducción lenta, tormentosa, asociada con lucha, abundantes secreciones y episodios de hipoxia va seguida por un curso anestésico lleno de dificultades. Las dificultades antes mencionadas pueden ser evitadas mediante el uso de una premedicación adecuada por las siguientes razones:

1.—El miedo y la aprehensión disminuyen.
2.—Las secreciones son eliminadas.
3.—El peligro de reflejos vagales es reducido.
4.—La cantidad de anestésico requerido es menor.
5.—La inducción es más rápida y más fácil.

Los agentes comúnmente empleados son:

1.—Barbitúricos, usualmente los de acción corta como el seconal y nembutal.
2.—Opiáceos y compuestos asociados: morfina, demerol.
3.—Derivados de la Belladona: Escopolamina y Atropina.

La Escopolamina es preferible a la Atropina por las siguientes razones:

a) Contrarresta el efecto depresor sobre la respiración producido por la morfina.
b) Produce amnesia.

c) La inhibición de las secreciones es más prolongada.

Las dosis deben ser establecidas por el peso más que por la edad ya que existen considerables variaciones de tamaño en niños de la misma edad. La dosis de morfina y escopolamina deben administrarse de acuerdo con la tabla de Leigh y Belton. La morfina no debe darse en los niños que tengan menos de 14 libras de peso.

## INDUCCIÓN

Una de las más importantes fases de la anestesia pediátrica por inhalación es la inducción, Desafortunadamente el aforismo que dice: «Si la inducción es tormentosa todo el curso de la anestesia será también tormentoso» es muy cierto. Es por esto que la inducción debe ser conducida con tanta suavidad, seguridad y destreza como sea posible.

### Técnicas y Agentes:

1.—**Gota abierta.**—-Se emplean con esta técnica el Vinethene (Vinyl Ether), y el Ether. El Cloruro de Etilo no es recomendado por los peligrosos efectos cardíacos que puede producir.
2.—**Parcial re-inhalación.**—Con Oxido Nitroso y Cyclopropano.
3.—**Intravenosa.**-—Dependiendo esta técnica del tamaño de las venas en el niño y de la habilidad para llevar a cabo la inyección intravenosa. Se emplean el Pentothal, Kemithal, y Surital en soluciones más diluidas que las empleadas en el adulto.
4.—**Rectal.**—Se emplea la Avertina a la dosis de 100 mgm. por Kg. de peso y el Pentothal a la dosis de 20 mg. por libra, en solución al 5 %.
5.—**Circuito cerrado.**—Con esta técnica pueden emplearse todos los agentes anestésicos por inhalación.

En anestesia pediátrica la diferencia entre una buena y una mala anestesia depende no tanto del agente empleado sino, más que todo, de la técnica y habilidad con que se administra. Al evaluar la técnica que se va a emplear, el anestesiólogo debe tener en cuenta ciertos principios que, de ser seguidos, mantendrán el balance fisiológico del niño lo más próximo a lo normal. Mientras más pequeño es el niño más obligatorio es seguir estos principios.

La técnica ideal es la que proporciona las siguientes ventajas:

1.—No presentar resistencia a la respiración.
2.—Eliminar el espacio muerto.
3.—No permitir la acumulación del $CO_2$.
4.—Mantener la anestesia en pianos superficiales, pero que puedan ser rápidamente variados de acuerdo con las necesidades del momento quirúrgico.
5.—Permitir la administración de respiración artificial en cualquier momento que sea necesario.

Las técnicas y modificaciones disponibles para la conducción de la anestesia pediátrica son muchas. En términos generales podemos decir que los procedimientos usados a diario son: el mantenimiento por la máscara y el mantenimiento a través del tubo endotraqueal. El mantenimiento por máscara es simple pero tiene sus limitaciones ya que aumenta considerablemente el espacio muerto, facilita la acumulación del CO2, presenta cierta resistencia a la respiración, las vías respiratorias pueden obstruirse en cualquier momento, no garantiza la eliminación del peligro de aspiración de sangre, secreciones, pues, vómitos y cuerpos extraños, es incompatible con las operaciones en la cara y el cuello, pero está indicado este procedimiento para operaciones de corta duración y cuando no está justificada la intubación. El mantenimiento de la anestesia por medio de un tubo endotraqueal tiene las mismas ventajas en el niño como en el adulto ya que asegura el mantenimiento de unas vías respiratorias libres de obstrucción, disminuye los peligros de aspiración cuando el tubo está colocado, disminuye el espacio muerto, facilita la adecuada administración de respiración asistida y respiración controlada, permite la succión de las sustancias acumuladas en la tráquea y los bronquios durante y al final de la operación, permite al anestesiólogo estar lejos del campo quirúrgico en las operaciones del cuello y de la cara, y finalmente, es preferible en los procedimientos quirúrgicos de larga duración o cuando el paciente sea un mal riesgo quirúrgico y anestésico. Las limitaciones de este procedimiento son la necesidad de un personal bien entrenado y el uso de un equipo adecuado. En manos inexpertas la intubación endotraqueal es peligrosa ya que puede ser traumatizante para los labios, dientes, lengua o faringe, puede producir ulceraciones de las cuerdas vocales, granulomas y edemas con obstrucción que haga necesaria la traqueotomía. Estas desventajas pueden ser eliminadas mediante las manipulaciones realizadas con suavidad y destreza y empleando una hoja de laringoscopio apropiada y seleccionando un tubo que sea adecuado al tamaño de la glotis del niño.

## CUIDADOS POST-QPEBATORIOS

La responsabilidad del anestesiólogo no termina al concluir el procedimiento anestésico, a continuación viene el período post-anestésico durante el cual la vigilancia minuciosa permite tomar a tiempo las medidas necesarias para prevenir y combatir las innumerables complicaciones post-anestésicas que pueden ocurrir.

Tan pronto como termina el acto quirúrgico el niño debe ser colocado en posición lateral, con la cabeza en extensión, la pierna superior debe flexionarse a nivel de la cadera y la rodilla, y los brazos deben ser extendidos hacia el frente y formando un ángulo recto con el cuerpo. Esta postura debe conservarse en la cama y los pies de la cama deben elevarse a fin de facilitar el drenaje por gravedad de las secreciones que puedan acumularse en la boca y en la faringe.

La presencia de un aparato de succión al lado de la cama es indispensable ya que permite succionar las materias vomitadas y las secreciones tenaces y abundantes que a veces no pueden ser drenadas por la simple gravedad. La presencia de una enfermera titulada y bien entrenada en los cuidados post-operatorios inmediatos es de mucha utilidad para el cirujano y el anestesiólogo, su empleo debe ser de rutina en todas las instituciones hospitalarias.

Una unidad de oxígeno, el equipo de resucitación y todos los medios adecuados para una intubación endotraqueal de urgencia deben estar a mano en el cuarto de recuperación.

## COMCLUSION

En conclusión, es mi deseo hacer énfasis en el hecho de que el mantenimiento de la anestesia en Pediatría significa el empleo de la mayor gentileza en todo momento, la rigurosa observación de todos los detalles de técnica y el mantenimiento de una narcosis que permita el menor disturbio a los mecanismos fisiológicos del niño.

## BIBLIOGRAFÍA

1.—H. M. Slater, M. D.. R. K, Cumming, M. D. Paediatric Inhalation Anesthesia.
2.—M. Digby Leigh and M. Kathleen Beltom: Pediatric Anesthesia. The MacMillan Company, 1948.
3.—Current researches in anesthesia and analgesia. March-April, 1952.
4.—Collins, V. J., Anesthesiology.
5.—Dr. David Katz, M. D. Pediatric Anestesia. V. A. Hospital, Hines, Illinois. Otober 9, 1952.

Tegucigalpa, D. C, 4 de febrero de 1955.

# CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO DE LAS ENFERMEDADES ENDOINFECCIOSAS DEL APARATO VISUAL EN HONDURAS

**Trabajo Presentado al VI Congreso Médico** Centroamericano **celebrado en Tegucigalpa del Iº al 7 de diciembre de 1954**

**POR EL DOCTOR J. GOMEZ MARQUEZ GIRONES**

Jefe del Servicio de Oftalmología del Hospital General

Las enfermedades endógenas que afectan el aparato visual en Honduras, son esencialmente infecciosas. Son muchas las afecciones generales que tienen su repercusión clara en el aparato de la visión; es más, muchos de los fenómenos morbosos que afectan de una manera intensa los órganos vitales de nuestra economía, tienen sus primeras manifestaciones en el órgano de la visión; bástenos recordar dos ejemplos: el de la atrofia ¿el nervio óptico que en tantas ocasiones aparece como primero y único síntoma de la tabes dorsal, incluso sin la presencia del signo de Argyll Robertson y el de las lesiones retiníticas de las nefrosis que en ciertas ocasiones se presentan cuando aún no existen en el enfermo albuminuria ni siquiera aumento de la tasa de urea en la sangre.

En nuestro país el grupo de las enfermedades generales que repercuten en el aparato visual está casi exclusivamente reducido a aquellas que por vía endógena se localizan en el ojo y sus anexos. En un total de 236 enfermos de ambos sexos vistos en el curso de tres meses en el servicio de oftalmología del Hospital General de Tegucigalpa, existía patología de tipo endógeno en veinte de ellos y ésta se refería a las siguientes afecciones: queratitis parenquimatosa, iridociclitis, coriorretinitis, atrofias del nervio óptico; es decir, en un 8.5 de los enfermos, se encontró patología endoinfecciosa y este porcentaje debería ser más alto si se toma en cuenta que a varios de estos enfermos no se les pudo hacer por diversas razones, examen completo del aparato visual. No hubo un solo caso de enfermedad endógena no infecciosa.

Según la estadística del servicio de oftalmología durante el año de 1953-54 entre 760 enfermos un 11.4% presentaron afecciones de tipo endoinfeccioso en su fase activa *y* ningún caso de enfermeda-

des endógenas extrainfecciosas. Se comprenderá ahora fácilmente el interés que tiene para nosotros el estudio de este grupo de enfermedades.

En el presente trabajo se hace un estudio de 76 enfermos con enfermedades endoinfecciosas del aparato visual que fueron examinados desde el punto de vista local y general.

**IRSDOCICLITIS.**—Total 38 casos, es decir 50% de los casos estudiados. Iritis como enfermedad única, 16; en 7 participación del cuerpo ciliar y en 9 coexistencia de un proceso de coriorretinitis activa; 7 veces en el mismo ojo y una en el lado contrario. Un caso tratado previamente de parálisis del motor ocular común. Cinco enfermos con coriorretinitis cicatricial. En dos pacientes la iritis era secundaria a queratitis parenquimatosa. Un enfermo desarrolló catarata ciclítica.

Edades: entre 10 y 20 años: 4; entre 20 y 40: 20; entre 40 y 50: 6 y más de 50: 4.

Total de serología positiva: 80.5%.

Con sinusitis catarrales: 15.

Con sinusitis intensa en el cual el otorrinolaringólogo aconsejó la trepanación 1.

RESULTADO DE LOS TRATAMIENTOS EN 37 ENFERMOS.

E**n 22 pacientes con serología** positiva

Proteinoterapia: 2. Curado ninguno. Penicilinoterapia: 5. Curado ninguno. Mejorado 1. Tratamiento mixto arsenicobismútico: 11. Curados iodos. Tratamiento mixto seguido de mercurial: 9. Curados: 7. Mejorados: 2.

Trepanación de senos maxilares: 1, No curó.

Curaciones en tratamientos específicamente antiluéticos: 90%.

**En** 15 **pacientes con serología negativa**

Tratamiento mercurial solo: 3. Curados: 2. Mejorado: 1.

Tratamiento mercurial y de ioduros: 1. Curado.

Amigdalectomía: 1. No curado.

Curaciones con tratamiento específicamente antiluético: 75%.

Proteinoterapia: 2. Curado ninguno.

Penicilinoterapia: 3. Curado ninguno. Mejorado: 1.

Tratamiento mixto arsenicobismútico: 5. Curados: 3. Mejorado: I.

Tratamiento mixto y mercurial: 3. Curados todos.

**QUERATITIS INTEBSTICIAL**

**Total de casos observados: 17**

Nueve de menos de 10 años; 3 entre 10 y 20; 4 entre 20 y 30 y uno de más de 50 años.

Seis pacientes con queratitis bilateral y 9 en un solo ojo.

Enfermos con queratitis solitarias: 13.

Con iritis concomitantes: 3.

Con iritis activa y coriorretinitis cicatricial concomitantes: 1.

Con hidrocefalia: 1.

Cuatro enfermos desaparecieron apenas se les había iniciado el tratamiento. Tres de los desaparecidos tenían reacción de Kahn negativa.

Total de reacciones serológícas por sífilis positivas: 12 (70.6%).

Número de pacientes sometidos a tratamiento: 13.

**RESULTADO DE LOS TRATAMIENTOS EN 13 ENFERMOS**

**En 11 pacientes con serologia positiva**

Penicilinoterapia: 7. Sólo curó 1.

Tratamiento mixto arsénico-bismútico: 7. Todos curaron.

Tratamiento mixto arsénico-bismútico y cianuro de mercurio: 3.. Todos curaron.

Tratamiento mixto arsénicobismútico, mercurio y penicilina: 1. Curó.

**En** 2 pacientes con serología negativa

Penicilinoterapia: 1, que no mejoró.

Tratamiento mixto arsénico-bismútico: 2, que curaron.

Porcentaje con tratamiento antiluético: 100% de curaciones.

CORIORRETINITIS

**Total de enfermos:19**

Tres enfermos estaban comprendidos entre 10 y 20 años; 10 entre 2O y 30; 2 entre 30 y 40; otros 2 entre 40 y 50 y aún otros 2 entre 50 y 60.

Serologías positivas por sífilis: 10 (52.6%).

Con sinusitis catarral: 8.

Con sinusitis maxilar intensa: 1.

Todos los casos fueron unilaterales.

Enfermos con coriorretinitis solitaria: 5.

Con iritis concomitante: 14.

(Este paciente desapareció ignorándose por lo tanto si podía haber una relación entre el proceso coriorretinítico y la sinusitis).

**RESULTADO DE LOS TRATAMIENTOS EN 18 ENFERMOS**

**En 10 pacientes con serología positiva**

Penicilinoterapia: 3. Curó uno y no curaron 2. Tratamiento mixto arsénico-bismútico: 5. Todos curaron. Tratamiento mixto arsénico-bismútico seguido de cianuro de Mercurio: 2. Curaron ambos.

**En 8 pacientes con serología negativa**

Penicilinoterapia: 2. Uno tuvo ligera mejoría y otro no experimentó ninguna.

Tratamiento mixto arsénico-bismútico: 3. Todos curaron.

Tratamiento mixto arsénico-bismútico seguido de cianuro de mercurio: 3, que curaron.

Tratamiento con cianuro de mercurio seguido de ioduro potásico: 1 que curó.

Porcentaje de curaciones con tratamiento específico antiluético: 100%.

## NEURITIS ÓPTICA

**Total de enfermos: 5.**

Edades: Entre 10 y 20 años: 4 y uno entre 50 y 60 años.

Bilateral en cuatro y unilateral en uno. Con neuritis solitaria: 3. Con atrofia óptica concomitante: 1.

Con parálisis de ambos rectos externos y trastornos de la marcha: 1.

Total de positividades serológicas en sangre o LCR.: 5 (100%).

## RESULTADO DE LOS TRATAMIENTOS EN 5 ENFERMOS

Tratamiento con Penicilina y Bismuto: 4. Curados: 2. Mejorado: 1. No mejorado: 1.

Entre los curados figura un niño que se presentó en estado general gravísimo, neuritis bilateral y parálisis de ambos rectos externos habiéndose diagnosticado de meningitis basilar sifilítica. Entre los mejorados, el que tenía atrofia óptica concomitante, con únicamente percepción luminosa en un ojo y sin percepción en el otro,. Al terminar el tratamiento, tenía visión rudimentaria en ambos ojos y podía caminar sin ayuda.

Tratamiento con Penicilina sólo: 1. Curó.

## *NEURITIS OPTICAS*

**Total de** enfermos: **13**

Atrofias solitarias: 11.

Con procesos de coriorretinitis cicatricial: 2-

Bilaterales: 10.

Unilaterales: 3.

Con sinusitis catarrales: 5.

RESULTADO **DE LOS TRATAMIENTOS EN 10 ENFERMOS**

**En 8 con serología positiva**

Penicilinoterapia sólo: 1. Empeoró.

Penicilina y Bismuto: 7. No mejorados o empeorados: 6. Mejorado: **1.**

En **dos pacientes con serología negativa**

Penicilina y Bismuto: 2. Uno empeoró y otro no causó variación.
Tres enfermos con serología negativa no pudieron ser tratados,

ESCLERITIS

Total de enfermos: 1

Unilateral.
Kahn y VDRL: Negativos.
Sin patología local o general concomitante.
Penicilinoterapia (hasta 10.000.000 U. O.) sin mejoría.

Con bismuto: curación.

**PARÁLISIS OCULARES**

**Total de enfermos; 7**

Entre 10 y 20 años: 1; entre 20 y 30: 2; otros dos entre 30 y 40; uno entre 40 y 50 y otro de más de 50.

De recto externo: 5. Tres unilateral y dos bilateral.

De recto interno: 2. Uno de ellos con parálisis completa del motor ocular común.

Ambos casos unilaterales.

Con parálisis solitaria: 3.

Con atrofia óptica concomitante: 1.

Con parálisis facial: 1.

Con neuritis óptica: 1.

Con iridociclitis posteriormente: 1.

Total de enfermos con reacción de Kahn positiva en sangre o LCR: 5 (71.4%).

**RESULTADO DE LOS TRATAMIENTOS EN 7 PACIENTES**

**En 5 enfermos con serología positiva**

Penicilina y Bismuto: 1. Curado.

Tratamiento mixto arsénico-bismútico: 2. Curado uno y no curado el otro.

Tratamiento mixto y cianuro de mercurio de consolidación: 1 Curó.

Tratamiento iodurado: 1. Curó.

**En dos enfermos con serología negativa**

Tratamiento mercurial: 1. Curó.

Tratamiento mixto arsénico-bismútico: 1. No mejoró.

**Opiniones de diversos autores y escuelas acerca de la etiología de las enfermedades endoinfecciosas del aparato visual**

Iritis y Ciclitis

**Poulard:** «Las iritis son con tanta frecuencia una manifestación de la sífilis que constituye en sí un signo de sífilis. Si existe duda es un deber absoluto para el médico considerar la iritis como sifilítica y hacer la prueba del tratamiento sifilítico. La iritis tuberculosa es una forma poco frecuente de la infección iriana».

**Mauthner:** 75% de las iritis son sifilíticas. **De Wecker y Von Graefe:** 60% sifilíticas: 44%. **Brown: 34%. Huía y Jiri Franta: 18% Guilbert, Huía y Kahoum: 15%** de iritis reumáticas. **Dor, Maxwell, Langue y Goulden:** 8 % de origen dentario.

**Jahnke y Beseling:** 37% de origen amigdalino. **Guilbert y Van** Hofe: sólo el 5% de origen amigdalino.

**Berens:** 12% de origen blenorrágico. 10% sifilíticas y 40% tuberculosas.

**Queratitis Intersticial**

**Poulard:** «Cuando no se encuentran pruebas generales de la existencia de sífilis, es preciso recordar que la queratitis intersticial en sí es un signo de sífilis de valor primordial».

**Enciclopedia Oftalmológica Francesa, 1939:** «80% de las queratitis intersticiales tienen serología por sífilis positiva».

**Charlin y Arñagaraz:** «Casi todas las queratitis intersticiales son sifilíticas.

**Berens:** «La queratitis intersticial es debida en la mayor parte de los casos a la infección sifilítica hereditaria. En algunos casos excepcionales la tuberculosis puede ser la causa independiente o asociada».

**Coriorretinitis**

**Forma de coroiditis de focos conglomerados o diseminados**

**Poulard;** «La mayoría de las coroiditis tórpidas son sifilíticas».

**Hirshber, Hommer y Nathanson:** Etiología tuberculosa en: 0.014 a 0.025%.

**Werdenberg:** 45% etiología tuberculosa.

**Forma macular.** Según Guilbert y Terrien la sífilis es la causa más frecuente.

### Neuritis ópticas

**Poulard:** «la más frecuente es la etiología sifilítica».
Otros autores dan importancia a la tuberculosis.

### Atrofias ópticas

Para la mayor parte de los autores: sífilis especialmente la tabes y otras formas de sífilis cerebroespinal, esclerosis en placas, mielitis aguda y tuberculosis.

### Escleritis y espisclerítis

Se achaca a la sífilis, tuberculosis, reumatismo, infecciones generales, etcétera.

### Parálisis oculares

*

Sífilis, escarlatina, difteria, etc.

Como se ve la discusión sobre todas las causas etiológicas de las enfermedades que hemos estudiado, es apasionante ya que no hay acuerdo al respecto. Para todos los autores, tres son las causas morbosas más corrientes de ellas: la sífilis, la tuberculosis y las infecciones focales. Cada escuela adopta actitudes diferentes ante este dilema; así para la escuela francesa la sífilis tiene casi la única culpabilidad en estas endoinfecciones y así opinan también muchos autores españoles, alemanes y sudamericanos. Para otros europeos y sudamericanos la tuberculosis desempeña un papel primordial y en cambio para los norteamericanos las infecciones focales y muy especialmente las de origen amigdalino y sinusal son las mayores responsables. Probablemente todos ellos han enfocado los problemas desde puntos de vista excesivamente unilaterales y también es posible que las diferentes opiniones estén fundadas en gran parte en las peculiaridades morbosas de cada país. Es lógico suponer que en los países donde por medio de campañas adecuadas antisifilíticas y ■antituberculosa se haya conseguido erradicar en gran parte estos terribles males, la repercusión de ellas en el aparato visual deben de ser escasas y que por el contrario en aquellos lugares en los ■que por razones de tipo económico o de otra índole tanto la tuberculosis como la sífilis, tienen una incidencia muy alta, ellas están en capacidad asimismo de manifestarse en el órgano de la visión. Es preciso apuntar ya desde ahora que algunas de las enfermedades enumeradas en nuestro trabajo ofrecen menos discusiones desde el punto de vista etiológico que otras y este es el análisis que vamos a hacer a continuación.

Notemos que un 60.5% de los casos de iritis tenían serología por sífilis positiva y que estos cuando fueron tratados específicamen-

te curaron casi en su totalidad. Al lado de estos casos tenemos asimismo los negativos desde el punto de vista serológico que curaron asimismo en su mayoría con igual tratamiento. En buena lógica deberíamos suponer que cuando menos los positivos deben considerarse como luéticos y probablemente muchos de los negativos.

No parece de extrañar que las queratitis parenquimatosas den un 70.6% de reacciones positivas ni tampoco que tanto los positivos como los negativos respondieran perfectamente a los tratamientos específicos, porque la etiología primordialmente luética de las queratitis intersticiales parece universalmente establecida.

Debe por el contrario llamar la atención el alto porcentaje de positividades serológicas en las coriorretinitis que es de un 52.6%; de estos curaron todos con tratamiento antisifilítico y asimismo los que tenían serología negativa. Creemos que estos datos por lo menos son suficientes para descartar la etiología tuberculosa ya que no es de creer que hubieran curado bajo la acción de la terapéutica por nosotros usada; admitimos sin embargo que algunos de ellos hayan podido obedecer a una causa infecciosa y que su curación se explicara por la acción resolutiva general del cianuro de mercurio y del yoduro de potasio que como de todos es sabido pueden actuar independientemente de su acción específica.

Muy sorprendente es para nosotros las reacciones positivas por Kahn o V. D. R. L. que obtuvimos en la sangre o en el líquido cefalo-raquídeo de los enfermos con neuritis óptica ya que nos dio el 100%.

Asimismo resultó bastante alto el dato suministrado para las atrofias ópticas que es de un 58.3% y no es de extrañar la falta de mejoría obtenida en estos casos ya que esto coincide con la experiencia universal.

Digno de mención es el 71.4% de enfermos serológicamente luéticos hallados para las parálisis de motor ocular común y del motor ocular externo y asimismo el alto índice de curaciones obtenidas.

Probablemente se estará pensando que muchos de los enfermos estudiados con serología por sífilis positiva, eran sifilíticos que presentaban circunstancialmente iritis, coriorretinitis, queratitis intersticiales, etc., pero el hecho de que sus procesos inflamatorios oculares regresaran mediante el tratamiento específico parece demostrar que sí eran sifilíticas.

Sin embargo debe llamar la atención que casi todas estas supuestas sífilis lo fueron desde el punto de vista serológico y que no había en el examen general de ellos manifestaciones de sífilis activa. Es indudable que en muchos de ellos hubo datos de anamnesis sospechosos pero de cualquier forma que sea deberíamos admitir que se trata de sífilis latente con probable tropismo ocular.

Deseamos además manifestar que si en todos los enfermos hubiera sido posible hacer Kahn y V.D.R.L. en sangre y en líquido cefalo-raquídeo, los índices serológicos de positividad muy posiblemente hubieran sido aún más altos.

No pretendemos haber hecho un estudio completo de estas enfermedades del aparato visual en Honduras; son muchas las dificultades que se nos han cruzado en el camino: enfermos difíciles de retener, una organización aún incompleta por lo que se refiere a muchos exámenes complementarios, etc., pero sí creemos que esta contribución con el aporte de datos estadísticos, aunque éstos sean aún reducidos e incompletos, es un punto de partida para que en el futuro otros continúen el camino de la investigación que cada día debe acercarnos más y más al conocimiento de nuestra patología ocular, y por ende, al de toda patología en general.

# ESTUDIO NUTRICIONAL EN AGENTES DE LA POLICÍA NACIONAL DE TEGUCIGALPA, D, C REPÚBLICA DE HONDURAS

**CONTENIDO:**

**I.—Introducción IL—**
Hallazgos **Clínicos m.—**
**Pesos y Estaturas ÍV.—**
**Exámenes de Sangre V.—**
**Exámenes de** Heces
**Fecales y Orina**
**VI.—Sumario**

---

**POB EL DOCTOR ERNESTO A. BORFAS**
Jefe del Departamento de Nutrición. Dirección General de Sanidad Pública de Honduras

## I.—INTRODUCCIÓN

Con el objeto de preparar tablas estandards de peso y talla y discutir las deficiencias más comunes en nuestro medio para tratar así de corregirlas, hemos decidido examinar a un grupo escogido al azar entre los agentes de la Dirección General de la Policía de Honduras.

Este grupo constó al principio, de un número de 50, entre las edades comprendidas de 19 a 50 años con un promedio de 31.4 años de edad. Posteriormente, por circunstancias personales o del servicio, se retiraron algunos de ellos quedando el número reducido únicamente a 40.

El estudio dio principio en el mes de abril de 1951, tomándose una historia médica completa a cada uno de ellos y practicando a continuación un examen clínico completo, haciendo hincapié, principalmente sobre signos de deficiencia nutricional. Para este examen se usaron los métodos de rutina, y solamente para los exámenes bíomicroscópicos del ojo se usó la lámpara de hendedura. Se chequearon y registraron peso y talla en condiciones satisfactorias.

Se tomó una muestra de sangre, heces y orina de cada individuo. Para el examen de sangre se extrajeron 15 ce. distribuidos en dos tubos, uno con anticoagulante y otro sin éste. De la sangre sin coagular se practicó un hemograma completo en el Laboratorio del Departamento de Nutrición, dependiente de la Dirección General de Sanidad. Del suero del segundo tubo se prepararon en el mismo laboratorio de Nutrición, alícuotas para determinación de vitamina C y se determinó proteína total por el método de densidades progresivas. El resto del suero se envasó en ampollas, remitiéndolo debidamente refrigerado, a los laboratorios centrales del INCAP en la Ciudad de Guatemala para su análisis sobre vitaminas, minerales, etcétera.

Desafortunadamente, por razones ajenas a nuestra voluntad, este estudio no se completó con encuestas dietéticas que se habían planeado.

Algunos detalles y consideraciones sobre datos recogidos en este estudio parcial, se reportan en las secciones siguientes.

## II. HALLAZGOS CLÍNICOS

Haciendo una interpretación de los signos físicos hallados, los cuales se encuentran tabulados por orden numérico en la Tabla I de esta sección, notamos en primer lugar, que los hallazgos positivos más comunes se observaron en la boca y los ojos.

En la boca la patología más frecuente se encontró en las encías (gingivitis marginal crónica con retracción y gingivitis marginal crónica con recesión) en la lengua (fisuras y fusión de las papilas filiformes) y en los dientes (caries y edentelosis parcial).

En los ojos fueron la pigmentación amarilla, el engrosamiento y la vascularización en los ángulos de la conjuntiva bulbar los signos más frecuentes observados.

La hiperqueratosis folicular, el cabello seco, el bocio simple y las encías sangrantes a la presión, aunque con un grado de incidencia menor, se presentaron con cierta frecuencia.

Los hallazgos físicos en las encías y los dientes, aunque en parte debido a desnutrición, la mala higiene oral es probablemente el factor más importante en su producción.

### SIGNOS FÍSICOS — PRIMER EXAMEN (Abril, 1951)

### TABLA I

| | | | | Total |
|---|---|---|---|---|
| Cabello ..... | 1 | Seco ..... | | 9 |
| ..... | 2 | Escaso ..... | | 2 |
| Cuero Cabelludo..... | 3 | Escamoso..... | | 2 |
| Piel y Anexos ..... | 4 | Hiperqueratosis folicular ..... | | 8 |
| ..... | 5 | Despigmentación blanca ..... | | 4 |
| ..... | 6 | Comedones ..... | | 5 |
| „ ..... | 7 | Acné vulgar ..... | | 5 |
| ..... | 8 | Pústulas ..... | ..... | 1 |

| | | | |
|---|---|---|---|
| „ ..... | 9 | Uñas quebradizas ..... | 1 |
| ..... | 10 | Uñas acucharadas ..... | 1 |
| Ojos ..... | 11 | Pestañas disminuidas ..... | 3 |
| „ ..... | 12 | Engrosamiento conjuntiva bulbar ... | 13 |
| „ ..... | 13 | Aumento vascular conjuntiva bulbar | 8 |
| „ ..... | 14 | Pigmento amarillo conjuntiva bulbar | 27 |
| „ ..... | 15 | Invasión capilar a la córnea ..... | 1 |
| „ ..... | 16 | Fotofobia ..... | 4 |
| „ ..... | 17 | Pterigión ..... | 1 |
| Labios ..... | 18 | Aumento de fisuras verticales ____ | 8 |
| Encías ..... | 19 | Gingivitis marginal crónica con retracción ..... | 26 |
| „ ..... | 20 | Gingivitis marginal crónica con reseción ..... | 23 |
| „ ..... | 21 | Gingivitis marginal crónica con hemorragia a la presión ..... | 7 |
| Lengua ..... | 22 | Fisuras linguales ..... | 27 |
| ..... | 23 | Fusión de la papila filiforme ..... | 21 |
| ..... | 24 | Atrofia de la papila filiforme ..... | 5 |
| Dientes ..... | 25 | Caries ..... | 17 |
| ..... | 26 | Edentelosis parcial ..... | 13 |
| ..... | 27 | Edentelosis total ..... | 1 |
| Cuello ..... | 28 | Bocio simple 2 D-1, 1 D-8 ..... | 9 |
| Abdomen ..... | 29 | Sensibilidad ..... | 11 |
| Sistema Nervioso ..... | 30 | Reflejos rotulianos aumentados ..... | 3 |
| ... | 31 | Reflejos rotulianos disminuidos ..... | 2 |
| ..... | 32 | Reflejos cutáneos aumentados ..... | 1 |
| ... | 33 | Reflejos cutáneos disminuidos ..... | 1 |
| | | **Número de Agentes Examinados.....** | **33** |

A pesar de que muchos de los signos mencionados se les asigna una etiología específica, por deficiencia de uno o varios nutrientes, que en este caso serían la vitamina A, la riboflavina o algún otro miembro del complejo B (niacina), nuestros hallazgos clínicos no fueron comprobados por los resultados de laboratorio como posteriormente tendremos oportunidad de observar.

Ello no viene sino a comprobar la dificultad de valorar únicamente por medio del examen físico, el significado de un hallazgo positivo.

## III.—PESOS Y ESTATURAS

Treinta y tres agentes de la Policía Nacional, con un promedio de 31.4 años de edad, fueron medidos y pesados, dando un promedio de 165.3 cm. y 133.4 libras, respectivamente. El peso ideal para esa altura es de 145 libras o sea que el promedio presentado por el grupo estudiado tiene un peso de 12.4 libras por abajo de su ideal.

**TABLA I**

| Clave | Edad | Talla: cms. | Peso: Lbs. | Clave | Edad | Talla: cms. | Peso: Lbs. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| HPN- 1 | 46 | 162 | 147 | HPN-23 | 33 | 179 | 148 |
| HPN- 2 | 50 | 166 | 140 | HPN-24 | 20 | 169 | 132 |
| HPN- 4 | 24 | 163 | 113 | HPN-25 | 24 | 158 | 126 |
| HPN- 5 | 26 | 166 | 134 | HPN-26 | 33 | 161 | 150 |
| HPN- 6 | 40 | 175 | 156 | HPN-28 | 45 | 152 | 98 |
| HPN- 7 | 34 | 162 | 125 | HPN-29 | 48 | 163 | 137 |
| HPN- 9 | 26 | 172 | 156 | HPN-30 | 29 | 163 | 122 |
| HPN-10 | 30 | 171 | 133 | HPN-31 | 43 | 157 | 132 |
| HPN-11 | 22 | 171 | 128 | HPN-33 | 36 | 171 | 144 |
| HPN-12 | 36 | 165 | 136 | HPN-34 | 27 | 167 | 124 |
| HPN-13 | 31 | 163 | 142 | HPN-35 | 23 | 170 | 134 |
| HPN-14 | 25 | 161 | 128 | HPN-36 | 37 | 173 | 146 |
| HPN-15 | 35 | 156 | 124 | HPN-37 | 39 | 164 | 115 |
| HPN-16 | 26 | 172 | 143 | HPN-39 | 19 | 160 | 111 |
| HPN-20 | 22 | 168 | 160 | HPN-42 | 23 | 154 | 102 |
| HPN-21 | 45 | 163 | 144 | HPN-52 | 19 | 175 | 149 |
| HPN-22 | 21 | 163 | 122 | | | | |

Promedio: Edad: 31.4. Talla, cms.: 165.3. Peso, Lbs.: 133.4.

## IV.—EXÁMENES DE SANGRE

**A.—Hemograma**s.

Los hemogramas practicados, comprendieron determinaciones de glóbulos rojos, hemoglobina y hematocrito, cuyos valores promedios se reportan en la tabla siguiente:

El promedio de 7.29 gms. por ciento de proteína sérica se considera normal por estar dentro de las cifras de 6 a 8 gr. por ciento conocidos como límites normales.

Los análisis practicados en el suero sanguíneo del grupo estudiado, como puede verse en la Tabla II, reportaron cifras normales para riboflavina y ácido ascórbico, ya que los niveles normales para estas vitaminas son de 1 a 2 mcgs. por ciento y de *0.7* a 1 mlgs. por ciento, respectivamente.

Los valores de fosfatasa alcalina reportados promedian .77 unidades milimolares por hora, están debajo de la cifra reportada como el máximo normal para estas enzimas (normal menos de 8 unidades milimolares por litro, por hora).

Únicamente el caroteno y la vitamina A se encontraron por debajo de lo normal, especialmente el primero, con un nivel promedio de 49 mcgs. por ciento (normal 125 a 200 mcgs. por ciento). La vitamina A tuvo un valor promedio de 40 mcgs. por ciento que siempre es bajo (normal 50 mcgs. por ciento), aunque curioso observar, no están en relación con el excesivamente bajo nivel de caroteno.

**TABLA II**

| Grupo | Proteína | Riboflavina % | Vitamina C mgs.% | Caroteno mcgs.% | Vitamina A mcgs.% | Fosfatasa Alcalina u./mm/l/hr |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Policía Nacional | 7.29 | 1.71 | 1.06 | 49 | 40.0 | 1.59 |

## V—EXAMENES DE HECES FECALES Y ORINA

Un total de 31 muestras de materias fecales fueron examinadas. El 30% de positividad para Endamoeba histolytica, hizo que fuera, éste el parásito que se encontrara frecuentemente. La siguió la Endamoeba coli con una incidencia de 22% y Ascaris lumbricoides 13%. Hubo además, muestras positivas para Trichomonas, Giardia lamblia, Trichuris trichiura, Hymenolepis nana y Necator americanus.

Las pésimas condiciones de salubridad y educación higiénica de la población son responsables de las infestaciones mencionadas que se hacen más fáciles en un medio hecho propicio por la mala nutrición.

**TABLA I**

| | |
|---|---|
| Trichomonas intestinalis | 1 |
| Endamoeba histolytica | 10 |
| Endamoeba coli | 7 |
| Giardia lamblia | 2 |
| Ascaris lumbricoides | 4 |
| Trichuris trichiura | 1 |
| Hymenolepis nana | 1 |
| Necator americanus | 2 |

Al ver la Tabla II, que se refiere a los exámenes de 32 muestras de orina, se encuentra un alto grado de positividad para pigmentos biliares, albúmina y piocitos. En cuanto a los dos primeros, la intensidad fue muy escasa, por lo que su presencia no se considera patológica. Los piocitos uratos amoríos, frecuentemente encontrados en esta clase de población, pueden representar infecciones banales de las porciones terminales del árbol urinario.

Los signos restantes no tienen importancia alguna desde el punto de vista clínico y nutricional.

**TABLA II**

| | |
|---|---|
| Albúmina | 6 |
| Pigmentos biliares | 11 |
| Uratos amorfos | 5 |
| Piocitos | 10 |
| Cristales de oxalato de calcio | 4 |
| Cilindros hialinos | 1 |
| Cristales de ácido úrico | 2 |

## VI—SUMARIO

Del análisis del presente estudio puede deducirse que los agentes de la Policía Nacional de Honduras examinados, presentan un peso por debajo de lo normal, signos físicos nutricionales de deficiencia de vitamina A, corroborados por lo bajo de los niveles séricos de esta vitamina. El grado de infestación parasitaria es alto, especialmente en lo que se refiere a contagio por Endamoeba histolytica.

Por otra parte, la estatura es igual a la presentada por hondureños de 19 anos, examinados recientemente.

Su cuadro hematológico y los niveles séricos de otras vitaminas y proteínas es normal.

Otros signos físicos hallados con frecuencia se deben, en primer lugar, a condiciones higiénicas poco satisfactorias.

Puede afirmarse que el estado nutricional y las condiciones hi giénicas en que viven los agentes de la Policía Nacional de Hondu ras, son deficientes.