

24

centro médico

órgano de la sociedad médica
del hospital clínico
"centro médico de caracas"

- TRATAMIENTO DE LA
ESTERILIDAD MASCULINA

(Segunda Parte)

Dr. Francisco Baquero González

- PATOGENIA DE LA CIRROSIS
HEPÁTICA

Dr. Antonio Sanabria



M A Y O

1966

SUMARIO COMPLETO EN LA PRIMERA PAGINA



Gynovlar doble seguridad

A la seguridad de acción del Gynovlar se suma la seguridad de un esquema de dosificación sencillo e invariable que garantiza la necesaria regularidad del tratamiento

envase
con 21 grageas



SCHERING AG BERLIN
ALEMANIA

Cuerpo Ejecutivo.—Director-Jefe de Redacción: Dr. Rafael Campo Moreno; Administrador-Editor: Dr. Jorge Soto-Rivera.

Comité de Redacción: Dr. Antonio Sanabria, Dr. Alberto M. París.

Colaboraciones: Se aceptan colaboraciones de miembros o no de la Sociedad Médica del Centro Médico de Caracas, sujetas a las siguientes condiciones: 1) Los trabajos deben ser leídos previamente por su autor en las reuniones mensuales de la Sociedad, los primeros martes de cada mes. 2) Deben ser entregados al Jefe de Redacción debidamente mecanografiados a doble espacio y en duplicado. 3) Deben ser inéditos. Sin embargo, nos reservamos el derecho de reproducir los trabajos que a nuestro juicio merezcan especial divulgación, haciendo constar la referencia bibliográfica correspondiente.

Frecuencia, reparto y canje: Se publica cada cuatro meses: SEPTIEMBRE, ENERO, MAYO de cada año. Se reparte gratuitamente. Solicitamos canje con toda revista o publicaciones periódicas de Ciencias Médicas, cualquiera que sea el idioma en que esté impresa.

Dirección: Centro Médico de Caracas, Plaza del Estanque, San Bernardino, Caracas. Teléf.: 54-70-51 (Veinte líneas).

La revista no se hace responsable o solidaria de los artículos que aparezcan identificados con el nombre del autor, salvo estipulación en contrario.



centro médico

No. 24 — Mayo — 1966

Director y Jefe de Redacción: Dr. R. Campo Moreno
Administrador - Editor: Dr. Jorge Soto - Rivera

Esta Revista sustituye al anterior Organó Científico Divulgativo de la Sociedad Médica del Hospital Clínico "Centro Médico de Caracas", que se tituló:

PUBLICACIONES *del* CENTRO MEDICO *de* CARACAS

y del cual se publicaron 18 números hasta junio de 1963

S U M A R I O

- Tratamiento de la Esterilidad Masculina
(Segunda Parte)
Dr. Francisco Baquero González 7
- Patogenia de la Cirrosis Hepática
Dr. Antonio Sanabria 31

ESTAMOS AFILIADOS A:



En
2 ó 3
minutos!

**HEMOSTASIS
COMPLETA** GON

SURGICEL*

HEMOSTÁTICO ABSORBIBLE
CELULOSA OXIDADA Y REGENERADA

En todo proceso hemorrágico, consecutivo a traumatismos o en cirugía:

SURGICEL proporciona hemostasis completa en 1 a 3 minutos mediante la formación de un coágulo artificial que detiene el escape de sangre por los vasos sanguíneos.



*Marca registrada de Johnson & Johnson

SURGICEL es absorbido rápidamente por los tejidos sin provocar reacciones tisulares de importancia.

SURGICEL se adhiere con facilidad a las superficies sangrantes pero no a los guantes o a los instrumentos quirúrgicos.

SURGICEL no afecta en lo más mínimo la regeneración tisular o el proceso de cicatrización.

Rp.—SURGICEL, Hemostático Absorbible, en tiras estériles de género tejido, en tamaños de 51 x 76mm, 51 x 356mm y 102 x 203mm.

Presentación: cajas de 3 frascos con 1 tira c/u.

Sr. doctor: Gustosamente le enviaremos literatura detallada a solicitud.

Johnson & Johnson International
EXPORT
DIVISION NEW BRUNSWICK, NEW JERSEY, E.U.A.

PRESENTES EN EL CENTRO MEDICO DE CARACAS
DESDE SU INICIACION EN 1947

JUNTA DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD MEDICA:

Dr. Francisco Baquero González, Presidente.
Dr. Rafael Bencosme, Tesorero.
Dr. Jesús Miralles, Vice-Presidente.

Dr. Adolfo Koelzow J., Bibliotecario.
Dr. Fidas Bianchi Cayama, Secretario.
Dr. Roberto J. Lucca, Vocal.

MIEMBROS ACTIVOS:

Acquatella, Dr. Harry
Agüero, Dr. Oscar
Alvarez, Dr. Pedro J.
Andrade Niño, Dr. Rafael
Andrade Niño, Dra. Zaira de
Arévalo Lizarraga, Dr. Gastón
Arreaza Coliza, Dr. Néstor
Atencio Morillo, Dr. Humberto
Bacalao Lara, Dr. Pedro
Bacalao Lara, Dra. Ela de
Blanco, Dr. Juan
Blanco L. Dr. Jorge
Beker, Dr. Simón
Beauperthuy, Dr. Luis A.
Banchs, Dr. Francisco
Baptista, Dr. Roberto J.
Baquero González, Dr. Francisco
Baquero González, Dr. Ricardo
Bencosme, Dr. Rafael
Bermúdez, Dr. Reinaldo Julio
Bianchi Cayama, Dr. Fidas
Brandt Pacheco, Dr. Francisco
Briceño Torres, Dr. Leopoldo
Brillembourg, Dr. Atilio
Brillembourg, Dr. Joaquín
Brito, Dr. Víctor
Brito Arreaza, Dr. Víctor
Bustamante Miranda, Dr. Oscar
Bustamante Esáa, Dr. Rafael
Calvo Lairer, Dr. Alejandro
Campo Moreno, Dr. Rafael
Carbonell, Dr. José Antonio
Castillo, Dr. Rafael
Cifuentes S., Dr. Bernardo
Chitty Van de Walle, Dr. Alberto
Clemente, Dr. Antonio R.
Colmenares Pacheco, Dr. Juan
Collado, Dr. Domingo
Conde Jahn, Dr. Franz
Conde Jahn, Dr. Francois
Chalbaud Troconis, Dr. Román
De Gregorio, Dr. Rafael
Escalona de Ayala, Dra. Livia
Fantes Kerdel, Dr. Francisco
Feo Codécido, Dr. Ernesto
Ferrer Roo, Dr. Oscar
Flores Chacín, Dr. Guillermo
Francisco, Dr. José
Garriga Michelena, Dr. Esteban
García Maldonado, Dr. Enrique
Gedeón, Dr. Rafael

Godayol Rovira, Dr. Juan
Gómez Guerra, Dr. José A.
Gonzalo Leonardi, Dr. Pablo L.
Graterol Monserrate, Dr. J.
Gutiérrez Alfaro, Dr. José Jacinto
Guinand Baldó, Dr. Alberto
Gutiérrez Osorio, Dr. J. J.
Hedderich, Dr. Henrique
Hedderich, Dr. Hernán
Hermoso, Dr. Adán
Hernández, Dr. Agustín
Hernández Olivares, Dr. R.
Jaén, Dr. Rubén
Jacir C., Dr. Alberto J.
Jacir C., Dr. Alfonso I.
Koelzow Jiménez, Dr. Adolfo
Kriboy, Dr. Abraham
Lairer, hijo, Dr. Félix
Lara Díaz, Dr. José
Leamus, Dr. Luis
Layrisse, Dr. Miguel
Leonardi, Dr. José Domingo
Lepage, Dr. Cruz
Linares Gori, Dr. Jesús
López, Dr. Hermógenes
López, Dr. Leopoldo E.
López Mendoza, Dr. Roberto
Gonzalo Leonardo, Dr. Luis
López Quintero, Dra. Ernestina
Lovera, Dr. Ramón E.
Lucca, Dr. Roberto J.
Marcano, Dra. Rosa Teresa
Martínez Aguirre, Dr. Edgar
Martínez Niochet, Dr. Arminio
Martínez, Dr. Temístocles
Martínez Herrera, Dr. Roberto
Martínez Iturriza, Dr. L.
Matheus Méndez, Dr. Noé
Márquez Reverón, Dr. Armando
Mayobre, Dr. Ramón Augusto
Méndez Rincón, Dr. Sixto
Mendoza Alemán, Dr. Carlos
Miralles, Dr. Jesús
Malinos, Dr. Jesús R.
Montbrun, Dr. Francisco
Montenegro, Dr. Eloy
Montenegro, Dr. Gilberto
Morales, Dra. Gioconda Stopello de
Morales Rocha, Dr. Julián
Morillo Atencio, Dr. Manuel
Morillo, Dra. Ilse Margarita

Mota Salazar, Dr. A.
 Ochoa, Dra. Cristina Solís de
 Ochoa, Dr. José
 Ochoa, Dr. Manuel
 O' Daly, Dr. José Antonio
 Padula, Dr. Héctor
 Padrón Amaré, Dr. José A.
 Parilli, Dr. Juan Pablo
 París, Dr. Alberto Miguel
 Paz, Dr. Otto
 Peña, Dr. Luis
 Peña, Dra. María T. Hernández de
 Pérez Luciani, Dr. Vasco
 Pérez Giménez, Dr. Gustavo
 Puchi Ferrer, Dr. José Angel
 Planchart, Dr. Alfredo
 Quijada Gamboa, Dr. Cruz
 Quintero Muro, Dr. Eduardo
 Quintero Uzcátegui, Dr. Hernán
 Ramírez, Dr. Francisco
 Rivas Larralde, Dr. Eduardo
 Rodríguez Armas, Dr. Otto

Ruan Santos, Dr. Hugo
 Salas, Dr. Rafael
 Sanabria, Dr. Antonio
 Sánchez Azopardo, Dr. José A.
 Sánchez Carrillo, Dr. Francisco
 Sánchez Pacheco, Dr. José R.
 Sánchez Vegas, Dr. Luis
 Scarcioffo, Dr. Pedro
 Sierralta, Dr. Asdrúbal
 Sosa Tinoco, Dr. Oscar
 Stolk Mendoza, Dr. Gustavo
 Sucre Vegas, Dr. Carlos Vicente
 Tovar E., Dr. Guillermo
 Valencia Parparcén, Dr. Joel
 Velutini, Dr. Luis Alberto
 Vázquez, Dr. Jacobo
 Vázquez, Dra. Alicia S. de
 Villalba Silva, Dr. Rafael
 Viana Rodríguez, Dr. Germán
 Villegas, Dr. José Antonio
 Zubillaga, Dr. Rafael

MIEMBROS ASOCIADOS:

Aasen, Dra. Imelda Campo de
 Albornoz, Dr. Agustín
 Argumosa y Valdés, Dr. J. A. de
 Astros, Dr. José Gilberto
 Attías Attías, Dr. Moisés
 Braun, Dr. Peter
 Briceño Irigorri, Dr. Leopoldo
 Calzadilla, Dr. Rafael
 Castillo Plaza, Dr. Armando
 Clavel Penso, Dr. Rolando
 Del Vecchio, Dr. José
 Diamante, Dr. Moisés
 Díaz Bruzual, Dr. Alfredo
 Egui, Dr. Pedro
 Ferrer, Dr. Alberto
 Guida, Dr. Franco
 González Palacios, Dr. R. G.
 Pieracci, Dr. Giorgio
 Granier, Dr. Marcel
 Grossmann, Dr. Víctor
 Halabi, Dr. Alfredo
 Hernández Navarro, Dr. Francisco
 Herrera Pinto, Dr. César
 Hitcher Santaella, Dr. Antonio
 Holz, Dr. Siegbert
 La Corte, Dr. Agustín
 Trautmanis Z., Dra. Laima

Larrazábal, Dr. Leopoldo
 Leamus, Dr. Luis
 León González, Dr. Félix
 Núñez Mier y Terán, Dr. Sebastián
 Ortega Borjas, Dr. Armando
 Ortega Borjas, Dr. José Angel
 Ortega, Dr. Miguel
 Parra, Dr. Jorge
 Penso Tirado, Dr. Amador
 Pérez Tineo, Dr. Héctor
 Pifano, Dr. Félix
 Rivero, Dr. Alberto
 Rodríguez Cabrera, Dr. J. H.
 Rodríguez Navarro, Dr. Manuel
 Ron Pedrique, Dr. Miguel
 Ruiz, Dr. Miguel
 Salas Marcano, Dr. Ismael
 Sánchez Soria, Dr. Serafín
 Soto Rivera, Dr. Jorge
 Tineo Salazar, Dr. Jesús
 Uzcátegui Selvi, Dr. Iván
 Volero Martínez, Dr. J. A.
 Pizarro, Dr. Víctor
 Padula, Dr. Víctor
 Villalba, Dr. Gustavo
 Vivas Salas, Dr. E.

MIEMBROS HONORARIOS:

Dr. Robert A. Higson

Dr. Neal Owens



American

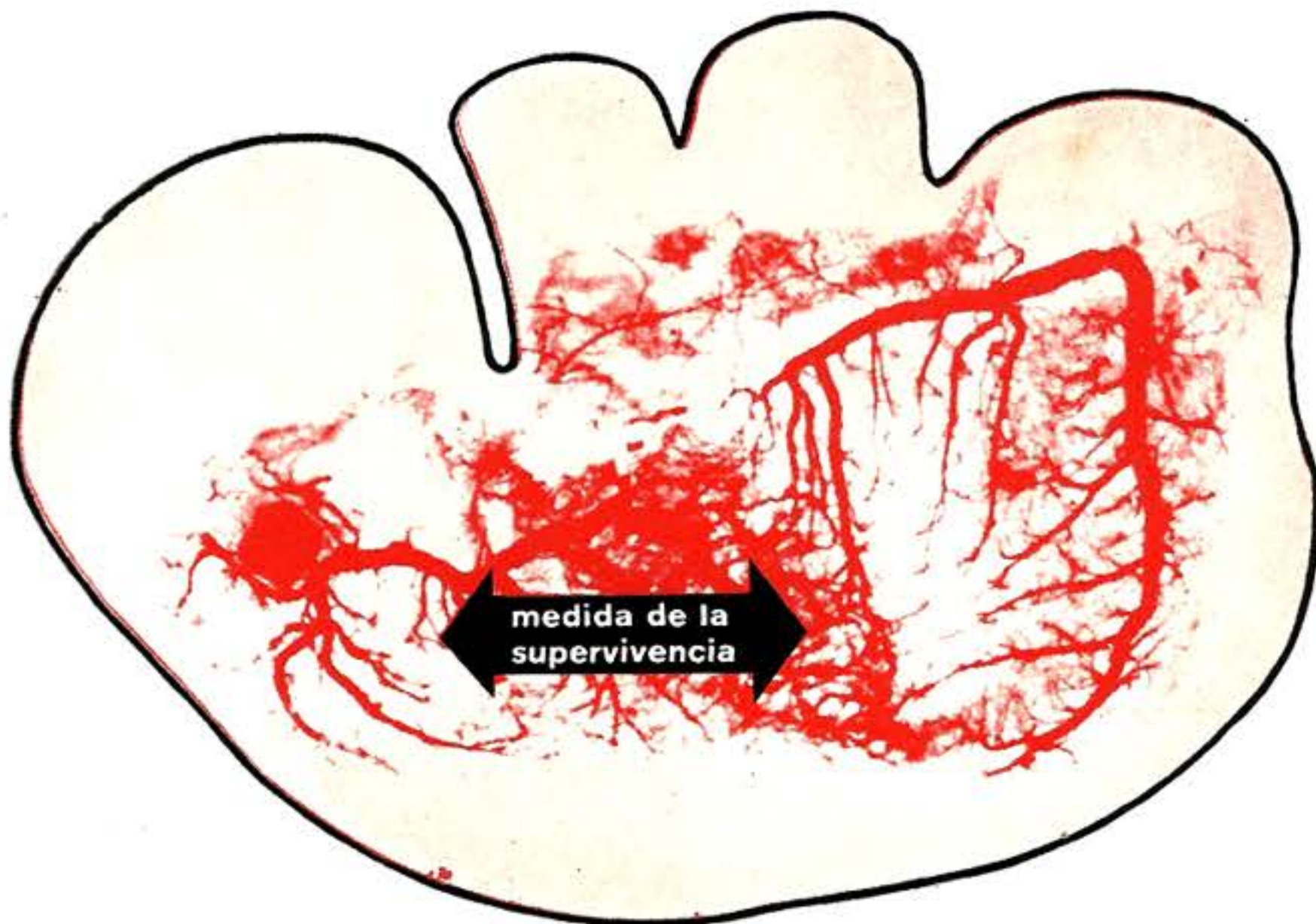
HOSPITAL SUPPLY CORPORATION
DE VENEZUELA C. A.



EQUIPOS DE REHABILITACION
TERAPIA OCUPACIONAL
DIAGNOSTICO
APARATOS PARA EJERCICIOS

Sillas de Ruedas

Edificio La Hacienda. Oficina 31-L
Teléfonos 33 - 63 - 05 y 33 - 59 - 01
Avenida Principal de las Mercedes
Caracas - Venezuela



circulación colateral

después de una oclusión gradual inducida
de una arteria coronaria principal como puede
suceder en humanos...

24.4% vs. **63.3%**

Peritrate[®]

tetranitrato de pentaeritritol 

al primer signo y durante el curso de la
enfermedad de la arteria coronaria

- estimula el desarrollo de la circulación colateral*
- lleva más sangre y oxígeno al miocardio

SUPERVIVENCIA — De 30 animales tratados con **Peritrate** (tetranitrato de pentaeritritol) 19, o sea, 63.3%, sobrevivieron. De 45 animales no tratados solamente 11, o sea, 24.4%, sobrevivieron. El corazón de los supervivientes tratados con **Peritrate** (tetranitrato de pentaeritritol) revelaron desarrollo de la circulación colateral significativamente más intensa que la observada en los corazones de los pocos supervivientes no tratados.*

Efectos colaterales: No cuentan — pero, ocasionalmente, puede ocurrir transitoria cefalea.

Precauciones: En glaucoma, y con las formas de presentación que contienen fenobarbital porque puede producir hábito.

Antes de iniciar la terapia debe consultarse toda la información sobre dosificación, a fin de adaptarla a cada caso.

* Lumb, G. D., and Hardy, L. B.: Circulation (pt. II, Cardiovascular Surgery) 27:717, 1963.

WARNER - CHILCOTT

Elaborado y Distribuido por
Laboratorios Substantia C.A.
Caracas - Venezuela



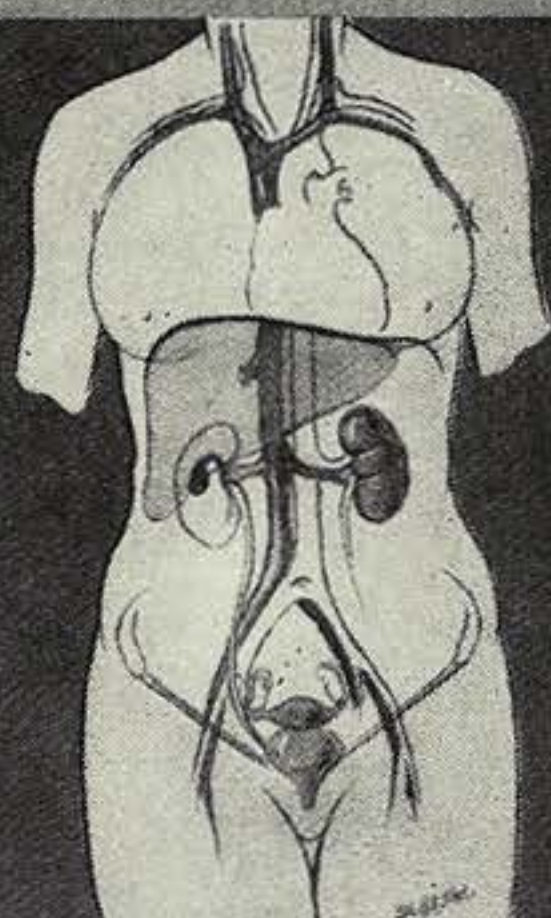
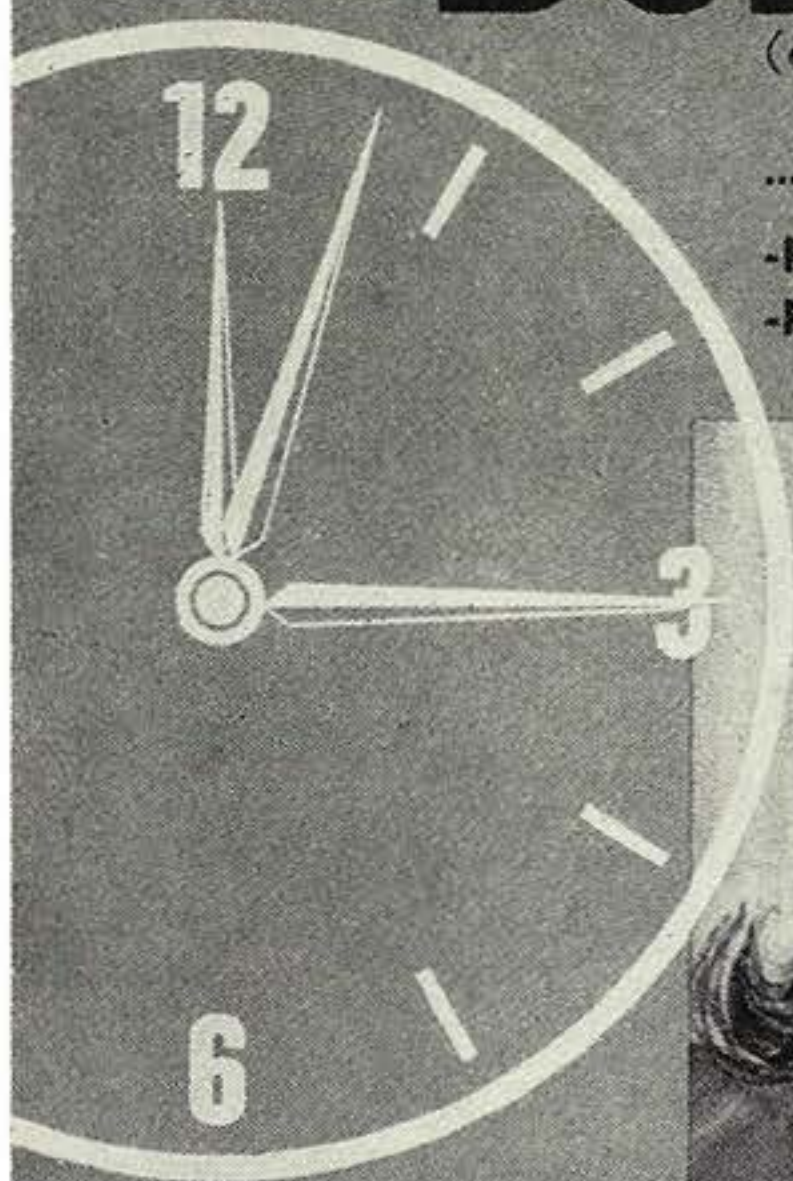
EN MINUTOS

DEPROPANEX*

(extracto pancreático desproteinizado)

...CON FRECUENCIA... 3 A 15 MINUTOS

- Rápida relajación de la musculatura lisa...
- Rápido alivio del dolor...



DEPROPANEX

(extracto pancreático desproteinizado)

Para inyección intramuscular

INDICADO EN:

- cólico renal
- cólico ureteral
- cólico postcistoscópico
- cólico biliar
- dismenorrea
- control del íleo paralítico postoperatorio
- claudicación intermitente
- ciertas afecciones oculares, donde se requiere una prolongada vasodilatación

DOSIS Y ADMINISTRACION:

Para inyección intramuscular únicamente. Enfermedad vascular crónica, 2 a 3 c.c., cada 3er. día, de acuerdo con la gravedad y respuesta del paciente. Espasmo agudo de los músculos lisos, como en los cólicos renoureterales, 3 a 5 c.c. Dismenorrea primario, 2 a 4 c.c. En cirugía abdominal (postoperatorio), 4 c.c., 2 veces al día, durante 3 a 5 días. En afecciones oculares, donde se requiere una prolongada vasodilatación, 1 c.c. dos veces por semana.

ADVERTENCIA:

No se inyecte por vía intravenosa.

PRESENTACION: Frascos de 10 c.c., conteniendo 1 c.c. de solución salina de fracción nitrogenada libre de proteina, químicamente derivada de páncreas de mamíferos tratados con alcohol ácido por c.c.

NOTA: Información detallada a solicitud del médico.

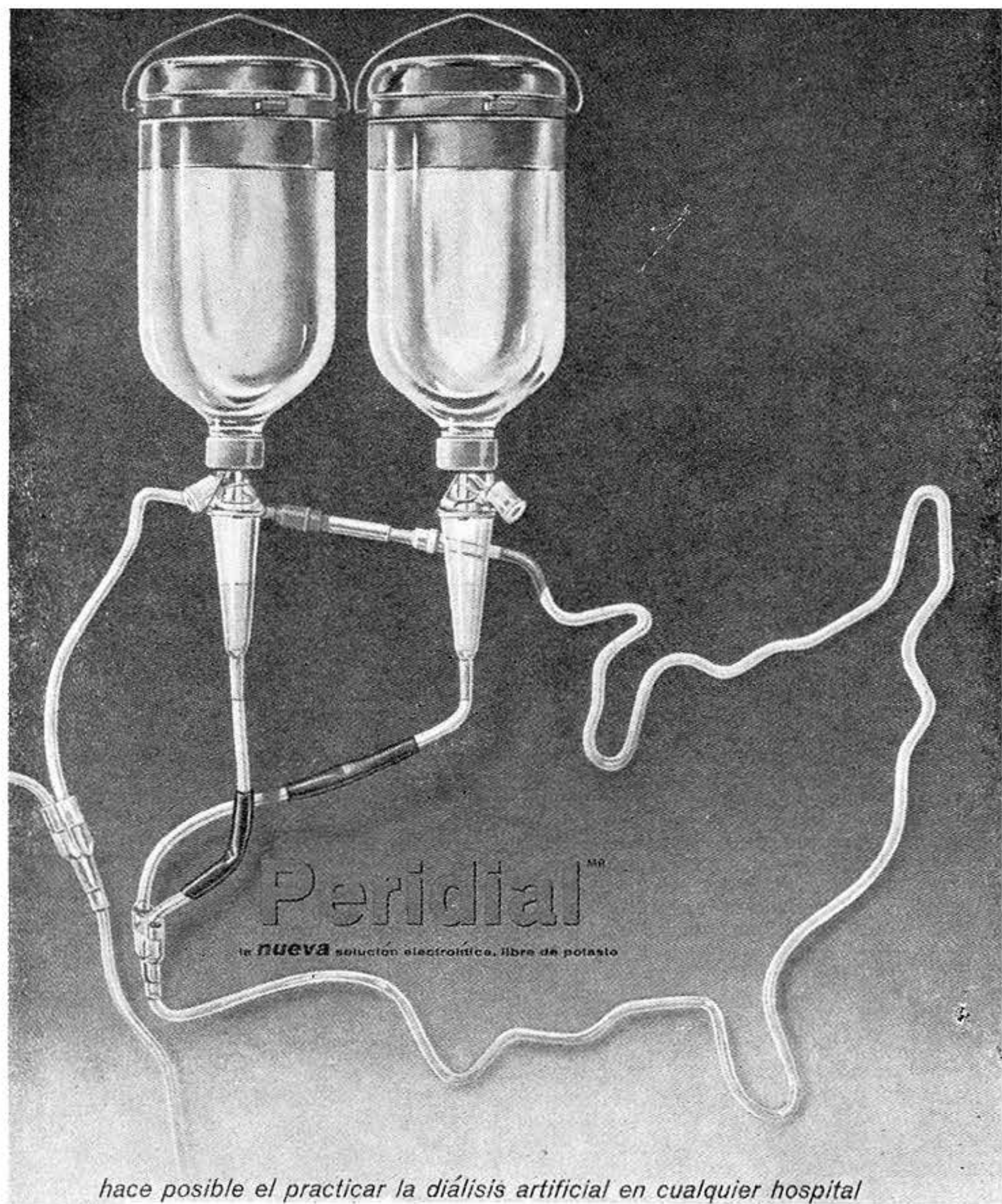


MERCK SHARP & DOHME DE VENEZUELA, C. A.

Afilia de Merck Sharp & Dohme International
DIVISION OF MERCK & CO., INC.
Rahway, New Jersey, U.S.A.

* Marca registrada por Merck & Co., Inc. N. J. U.S.A.

DPP-16-84-J



hace posible el practicar la diálisis artificial en cualquier hospital



Fabricado por:
CUTTER LABORATORIES
Berkeley, California, E.U.A.

PALENZONA & CIA., C. A.
Urb. La Trinidad. Tel. 338631 (Serial
CARACAS - VENEZUELA

Tratamiento de la Esterilidad Masculina

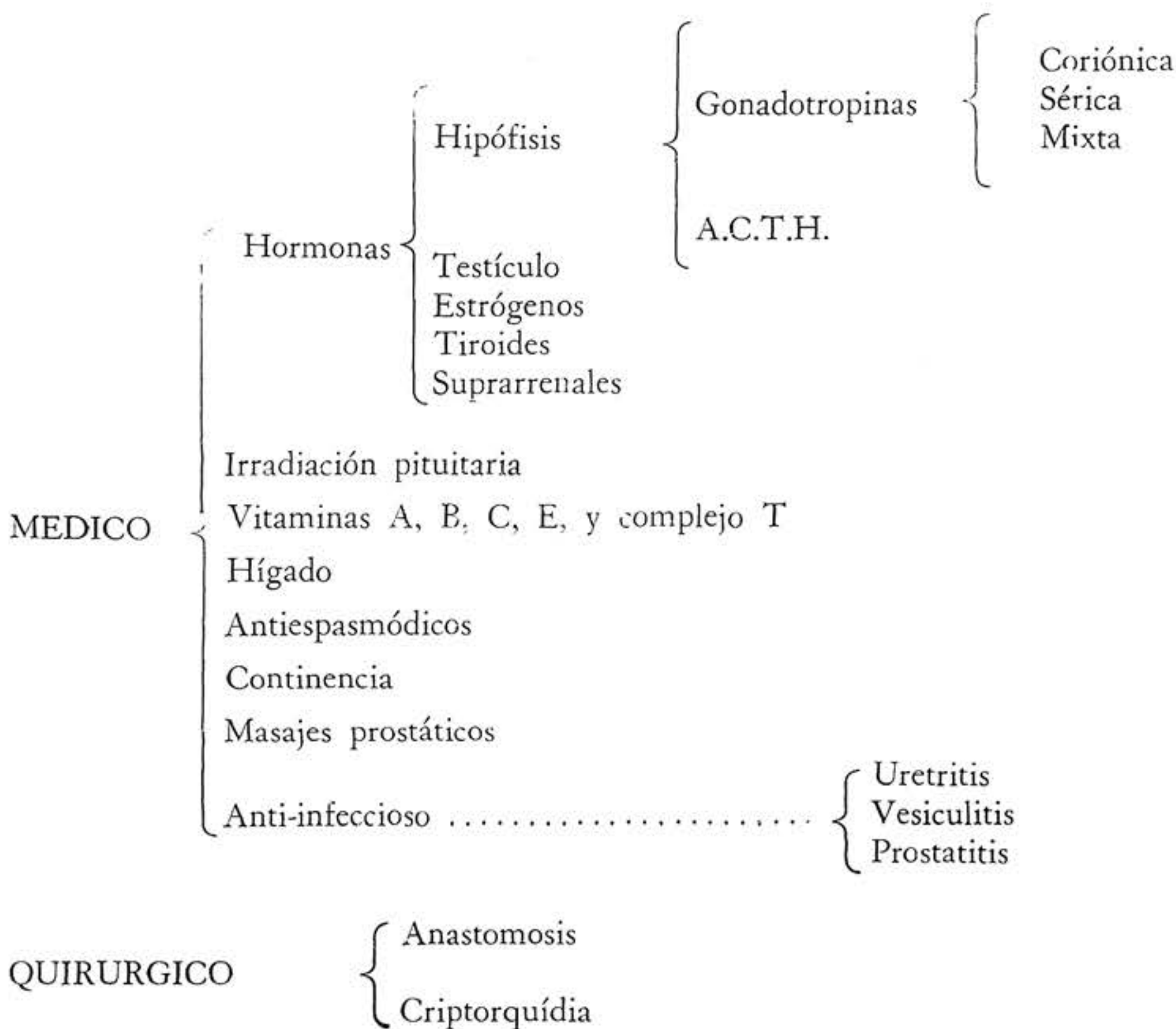
Dr. FRANCISCO BAQUERO GONZALEZ (*)

Del Departamento de Urología del Hospital Universitario de Caracas

SEGUNDA PARTE (**)

TRATAMIENTO DE LA IMPOTENCIA GENERANDI: (4, 28, 29, 53)

Es el tratamiento propiamente dicho de la esterilidad masculina y también lo dividiremos en médico y quirúrgico.



(*) Profesor Titular de la Cátedra de Clínica Urológica de la Universidad Central de Venezuela. M.T.S.V.C., M.T.S.V.U., F.I.C.S.

(**) La primera parte de este trabajo fue publicada en el N° 23 - Enero - 1966 de esta misma Revista "Centro Médico".

TRATAMIENTO MEDICO (18, 21, 22, 23, 25, 35, 64; 65; 67; 70; 73).

HORMONAS (11, 16, 33, 48).

Cuatro glándulas intervienen en la espermatogénesis; estas son:

- 1.—La hipófisis.
- 2.—El testículo.
- 3.—La tiroides, y
- 4.—Las suprarrenales.

HIPOFISIS:

La hipófisis nos suministra dos clases de hormonas, las tróficas y las metabólicas.

| | | | | |
|-----------------|---------------------------------|--|---|-------------|
| Lóbulo anterior | { | Somatotrófica | } | Trofinas |
| | | Prolactina | | |
| | | Diabetogénica | | |
| | | Cetogenética | | |
| | | Hematopoyética | | |
| | { | Gonadotropina A u hormona estimulante del folículo, H.E.F., Prolán A. | } | Metabolinas |
| | | Gonadotropina B u hormona estimulante de las células intersticiales, H.E.C.I. u hormona luteinizante, Prolán B | | |
| | | Tirotropina | | |
| | | Paratirotropina | | |
| | | Pancreatotropina | | |
| { | Adrenocorticotropina o A.C.T.H. | } | | |

Lóbulo intermedio: Una trofina: Melanotropina o melanotropa.

Lóbulo posterior {
Ocitocina
Vasopresina
Antidiuretina

De todas estas hormonas únicamente nos ocuparemos de las gonadotropinas y del A.C.T.H.

GONADOTROPINAS: (24, 56).

Existen tres tipos de gonadotropinas que se utilizan en la práctica y son:

- 1.—La gonadotropina equina.
- 2.—La gonadotropina coriónica, y
- 3.—La combinación de gonadotropinas coriónicas y pituitarias (gonadotropinas combinadas).

Gonadotropina sérica
o equina, G.T.A. { H.E.F. (F.S.H. en inglés), Prolán A,
Hormona folículo estimulante,
Gonadoestimulina A,
Folículo estimulina,
Tilakentrine.

Gonadotropina coriónica
G.T.B. { H.E.C.I., Hormona estimulante de las células inters-
ticiales, H. L., Hormona luteinizante, (L.H. y I.C.
S.H. en inglés)
Gonadoestimulina B, Luteino-estimulina,
Prolán B.

Según su origen y actividad podemos resumir las propiedades de las gonadotropinas de la siguiente manera:

De origen **pituitario**: La H.E.F., (su equivalente, gonadotropina sérica) conservó el peso de los testículos en las ratas hipofisectomizadas, contiene pequeñas fracciones de H.E.C.I. o H.L.

La H.E.C.I. (su equivalente, gonadotropina coriónica) actúa sobre las células de Leydig; proporcionando andrógenos, los cuales determinan la espermatogénesis y aumenta y conserva el peso de la próstata y vesículos seminales en las ratas hipofisectomizadas

De origen **extra-pituitario**: La gonadotropina sérica (su equivalente H.E.F.) se encuentra en el útero de la yegua embarazada. En las ratas hipofisectomizadas actúa sobre el epitelio germinal y, por la pequeña fracción que contiene la gonadotropina coriónica, aumenta el crecimiento de las vesículas seminales y de la próstata, al estimular la formación de andrógenos en las células de Leydig.

En el hombre su actividad es muy baja y provoca antihormonas.

La gonadotropina coriónica (su equivalente H.E.C.I.) se encuentra en la placenta humana, en la orina y sangre de la mujer embarazada. Actúa sobre las células de Leydig produciendo andrógenos que actúan sobre la espermatogénesis y por pequeñas fracciones que contiene de H.E.F. actúa también directamente sobre la espermatogénesis y en general sobre todos los elementos del testículo.

Gonadotropina C (G.T.C.) es la prolactina, luteotrofina, hormona luteotrófica y lactógena, galactina, etc. Es una proteína simple y cuyas propiedades físico químicas pueden variar ligeramente según su procedencia. En el macho no se le conocía ninguna acción pero recientemente se ha demostrado que promueve la secreción de las vesículas seminales (función vesículo secretora) previamente estimuladas por los andrógenos, además se ha demostrado su tropismo electivo por la próstata.

El uso de las gonadotropinas tanto de la coriónica como de la equina, como de la combinación de ambas, ha dado resultados favorables en algunos casos y las administramos de la manera siguiente:

- a) La hormona debe administrarse en grandes cantidades y a intervalos frecuentes, por ejemplo 500 a 1.000 unidades rata de gonadotropinas coriónicas o de 50 a 100 unidades Caltlen-Nelson (500 a 1.000 UI) de gonadotropina equina o 2 a 4 cc. de gonadotropina combinada 3 veces por semana.
- b) Si no hay ninguna mejoría al cabo de tres meses el tratamiento debe ser interrumpido.
- c) Si hay alguna mejoría el mejor resultado se obtiene a los 4 meses, después de este tiempo el tratamiento ya no da resultado.

ANTI-GONADOTROPINAS:

La razón para discontinuar el tratamiento se basa en las observaciones clínicas de que la mejoría del semen como resultado de la administración de la gonadotropina equina continúa hasta cierto punto, después del cual futuras administraciones de la hormona no dan resultado debido a la formación de antihormonas que actúan como anticuerpos neutralizando el efecto de las hormonas administradas. Lo que queda por demostrar es si estos anticuerpos actúan directamente contra las hormonas o si su acción es contra cualquier proteína extraña. Si lo último es lo cierto, con un mejor refinamiento de la hormona podría eventualmente evitarse la formación de las anti-gonadotropinas.

Así, tenemos que la aplicación de la **gonadotropina sérica o gonadotropina equina H.E.F.** es escasa en el hombre, dada la formación de antihormonas y poco la utilizamos en nuestra práctica. La aconsejamos en los casos de baja eliminación de H.E.F. y con disminución del epitelio germinal en su actividad espermatogénica pero con buena estructura de los tubos y células de Leydig, dado que su acción sobre ésta es muy escasa.

La **gonadotropina coriónica H.E.C.I., H.L.** está indicada en los casos de hipogonadismo hipogonadotrópico. La aplicamos en los casos con H.E.C.I. no demostrable o baja, disminución en el tamaño y desarrollo de los tubos, disminución de la espermiogénesis, disminución del tamaño y el número de las células de Leydig, y con una baja excreción de los 17 cetosteroides.

Estas lesiones generalmente las encontramos en individuos por lo general obesos con medidas antropométricas de hipogonadal, poco desarrollo de los sistemas pilosos así como de los caracteres sexuales primitivos y secundarios.

También se emplea la gonadotropina coriónica en sujetos con disminución del volumen total del eyaculado.

Adrenocorticotropina o A.C.T.H., Corticotropina: Estimula la corteza suprarrenal, por eso únicamente estará indicada en los casos en los que sea necesario regular la actividad de dicha corteza.

TESTICULO: (32, 36, 42, 54, 57, 62, 75; 77).

Los testículos producen varias sustancias esteroideas cuyo origen celular no ha sido determinado todavía con exactitud, entre las cuales tenemos la testosterona, el alfa-estradiol, la estrona, el androsteno, la prenenalona, la alo-pregnenalona, el androstenos y el delta-androstenol.

La testosterona es la hormona principal del testículo y es producida por las células de Leydig, la cual tiene las siguientes propiedades:

- 1º—Inhibe la H.E.C.I.
- 2º—A dosis pequeñas estimula y a dosis grandes, inhibe la H.E.F.
- 3º—Neutraliza en los tejidos el efecto de los estrógenos.
- 4º—Determina el crecimiento del pene, vesículas seminales, escroto y próstata.
- 5º—Provoca el crecimiento y desarrollo del sistema piloso facial y corporal.
- 6º—A dosis pequeñas inhibe y a dosis grandes desarrolla el tamaño de los tubos seminíferos, mientras que abate las células de Leydig.
- 7á—Tiene acción anabólica sobre los músculos, piel, huesos, laringe y riñón.
- 8º—Aumenta la libido.
- 9º—Aumenta la vascularización y circulación sanguínea.
- 10º—Inhibe la hormona lactogénica.
- 11º—Retiene el agua, sodio, cloro, y elimina potasio.
- 12º—Provoca la evolución del timo.
- 13º—Aumenta moderadamente el metabolismo basal.

De estas acciones, aunque todas muy importantes, nos ocuparemos únicamente de aquellas que están en relación con los testículos y con el líquido espermático.

EFECTOS SOBRE EL TESTICULO:

Se ha demostrado que la inyección de sustancias androgénicas, lejos de beneficiar el testículo normal lo alteran. Esto se explica por la propiedad que tiene la testosterona de inhibir la actividad gonadotrópica hipofisiaria, pero con la particularidad de que estas lesiones en los testículos y en especial sobre los tubos seminíferos, son reversibles una vez suprimida su administración.

Los cambios histológicos provocados por la testosterona en el testículo adulto son:

Pérdida de la distribución celular típica del epitelio germinal, degeneración y citolisis de las espermatogonias, azoospermia. En el púber los resultados son diferentes:

El pene aumenta de tamaño, se desarrolla el vello pubiano, se presentan erecciones prematuras y la próstata y las vesículas seminales se desarrollan. El desarrollo muscular es mayor, la voz se hace ronca, los tubos seminíferos aumentan de tamaño pero sin llegar a la maduración de la serie espermática.

EFFECTOS SOBRE EL LIQUIDO SEMINAL:

Aumenta la secreción prostática y vesicular.

Según estos conceptos la testosterona (propionato de metil testosterona) está indicada en el hipogonadismo en general y en el climaterio masculino pero en sujetos con las siguientes particularidades:

1º—Cuando hay elevación de las gonadotropinas (H.E.F.) y con 17 cesteroides bajos o normales, cuando existen trastornos de la espermatogénesis; hipercelulabilidad tubular, engrosamiento de la membrana basal, detención de la espermatogénesis, esclerosis o fibrosis intersticial.

Podemos administrar la testosterona:

- a) Por vía sublingual.
- b) Por vía oral.
- c) Por inyección intramuscular.
- d) Por inyección intramuscular de micro-cristales.
- e) Bajo la forma de Pellets.

Esta testosterona podemos administrarla a dosis altas constituyendo lo que se denomina el fenómeno de rebote, o a dosis pequeñas. Lo primero, o sea el fenómeno de rebote, lo obtenemos de la siguiente manera:

Se administran 50 mgrs. de propionato de testosterona cada 2 días 3 veces a la semana, por 12 semanas, consiguiendo una azoospermia. Una vez obtenido esto, esperamos el fenómeno del rebote, o sea la reaparición de la espermatogénesis, la cual se presenta del 6º al 9º mes del tratamiento, la mayor parte de las veces mejorada.

Cuando se utilizan las inyecciones intramusculares de micro-cristales ésta se realiza de la siguiente forma: se inyectan 50 mgrs. de micro-cristales una vez al mes y por 6 meses repetidos, y luego se espera el fenómeno del rebote.

Cuando se utilizan Pellets, se introducen en la dermis 2 Pellets de 100 mgrs. únicamente y se espera.

También puede administrarse la testosterona a pequeñas dosis de 10 mgrs. de metil-testosterona durante un tiempo prolongado de 4 a 6 meses diariamente con el objeto de mejorar el semen, pero con controles espermáticos periódicos, los

cuales nos indicarán cuándo debemos detener la terapéutica a la presencia de alguna señal de alarma.

Con el objeto de evitar el efecto depresivo del continuo tratamiento con andrógenos, Harbey y Gacson dan 10 mgrs. de metiltestosterona diarios, del 6º al 16º día del ciclo menstrual de la mujer, por 4 a 12 ciclos.

Las grandes dosis de testosterona no son recomendables en los varones por encima de los 40 años por el efecto potencial carcino-genético sobre la próstata. Cuando el líquido seminal es escaso también está indicado el propionato de testosterona a pequeñas dosis de 50 a 75 mgrs. por semana y puede ser administrado antes o después del empleo de la gonadotropina coriónica.

LOS ESTROGENOS: (5, 40, 41)

Provocan un fenómeno similar al fenómeno del rebote de la testosterona, produciendo una marcada depresión de la espermatogénesis, pudiendo llegar hasta la azoospermia. No lo recomendamos por el hecho de disminuir la libido, de disminuir el volumen del eyaculado, y posiblemente también disminuye el contenido químico de las enzimas espermáticas.

TIROIDES: (31, 34, 37, 61)

Tanto el hiper como el hipotiroidismo impiden la espermatogénesis. Si estos trastornos no se extienden por períodos de muchos años, la regeneración es posible. Si un tratamiento correcto es establecido (tiroidectomía en el hiperparatiroidismo o administración tiroide en el hipotiroidismo).

La gran mejoría obtenida en algunos pacientes con la administración de sustancias tiroideas como tratamiento de la esterilidad masculina, ha inducido a muchos clínicos a administrar esta droga aún sin tener una prueba evidente de hipotiroidismo. De igual manera tenemos a mano una serie de pruebas que nos revelan el hipotiroidismo o eutiroidismo hipometabólico, tales como el metabolismo basal, determinación del yodo protéico y la captación del yodo radioactivo. También estará indicado en los obesos en los cuales la hiperalimentación no es el único factor.

Se puede administrar el tiroide de 3 maneras:

- 1.—Glándula tiroide disecada: 0,065 mgrs. diarios.
- 2.—Triyodo tironina: 5 mgrs. diarios que se aumentarán o disminuirán según la tolerancia y respuesta del paciente.
- 3.—Triglobulina o tiroxina: 0,1 mgrs. diarios.

El tiroides debe administrarse hasta la tolerancia en los pacientes infértiles.

SUPRARRENALES:

Además del testículo, el hombre tiene otra fuente de esteroides androgénicos que es la corteza de las cápsulas suprarrenales y a ellas se atribuyen algunos caracteres bisexuales como son la aparición y distribución del vello axilar y pubiano.

No se sabe con precisión si las suprarrenales secretan por acción del A.C.T.H. directamente los andrógenos o bien por intermedio de una prenormona que daría lugar a los diversos metabolitos y hormonas masculinizantes.

Existe una inter relación entre las hormonas pituitarias y el A.C.T.H. Al proporcionar la cortisona al hombre aumentó la formación de H.E.F. en la hipófisis, así como su eliminación por la orina.

Se han estudiado los efectos de la cortisona sobre el desarrollo testicular en púberes con virilismo debido a hiperplasia suprarrenal encontrando una notable mejoría, trayendo como consecuencia una profilaxis de la esterilidad.

Se ha utilizado la prednisolona en enfermos que padecían de esclerosis tubular no habiéndose obtenido ningún resultado.

CORTISONAS: (6, 26, 27)

También se ha utilizado con el objeto de mejorar el esperma en pacientes azoospermicos y oligospermicos obteniéndose los siguientes resultados:

En las azoopermias sin trastornos que las justifiquen tales como procesos obstructivos, etc., en un 70 por ciento hubo aparición de espermatozoides en el eyaculado, habiéndose observado en uno de los casos cifras normales según lo relatan los autores del trabajo.

En las oligospermias los resultados han sido más halagadores obteniéndose en el 88 por ciento de los casos observados, una mejoría evidente y en el 47 por ciento de los casos el conteo de esperma llegó a cifras normales, la acción indiscutible de las pequeñas dosis metódicas y repetidas de cortisona sobre la espermatogénesis no está aún debidamente dilucidada e hipotéticamente se ha tratado de explicar de tres maneras:

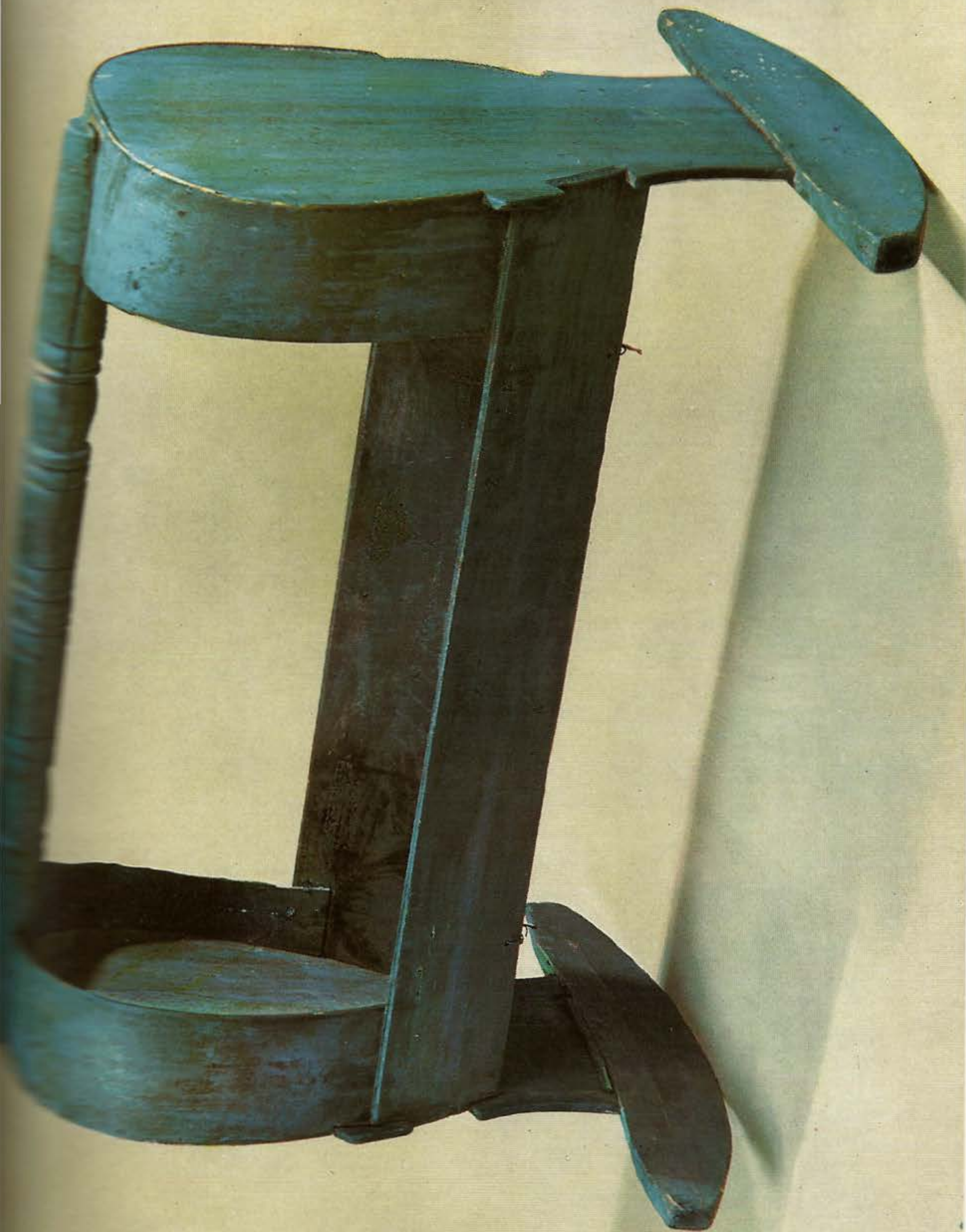
La primera, es que la cortisona actúa directamente sobre el testículo:

La segunda, es que actúa sobre la hipófisis y la tercera hipótesis es que actúa sobre las antigonadotropinas, de las que generalmente el sujeto oligozoospermico tiene cantidades más o menos elevadas.

La acción sobre el testículo (directa) se ha tratado de explicar diciendo que mejora el metabolismo del epitelio germinal y disminuye la fibrosis intersticial.

En su acción sobre la hipófisis actuaría indirectamente sobre el testículo y el epitelio germinal inhibiendo el exceso de andrógenos córticosuprarrenales por disminución de las hormonas adrecorticotrópicas hipofisarias, la disminución de los andrógenos sanguíneos traería una mayor producción de gonadotropinas que actuarían sobre el epitelio germinal aumentando su producción.

La tercera acción también inhibidora sobre la hipófisis con disminución de la formación de A.C.T.H. detendría la formación de los anticuerpos y disminuiría los ya formados. Disminuyendo las antigonadotropinas se produciría una liberación de la acción gonadotrópica permitiendo de esta manera al testículo una mejor espermatogénesis.



Pelargon

Leche acidificada, conteniendo agregados de glúcidos en proporción equilibrada, vitaminas y hierro orgánico.

Para la alimentación normal o mixta del lactante sano desde el nacimiento.

Se obtiene modificando una leche entera a la que se añade ácido láctico que le confiere todas las ventajas de la acidificación, así como sacarosa, maltosa-dextrina y fécula de maíz precocida para completar el aporte calórico y equilibrar la acción fisiológica y grado de asimilación de los azúcares.

De gran valor nutritivo y excelente digestibilidad proporciona una elevada resistencia a las infecciones y una eficaz profilaxis a los trastornos gastrointestinales del lactante.

PELARGON contiene vitaminas A, B₁, B₂, PP, B₆, C y D₃ y hierro orgánico en cantidades fisiológicamente útiles.

Se recomienda generalmente reconstituir Pelargón al 17%, que se obtiene disolviendo una medida (5 g) por onza (30 cm³) de agua hervida, tibia y añadiendo 1/2 medida más por cada 3 onzas.

Serie de cunas antiguas.

“Cuna Siria” del “Djebel Druze”
Hecha de madera pintada.

(Museo del Hombre, París)

Ref. IND · CA3 · A · NA · A000



IRRADIACION PITUITARIA: (3, 20).

Los efectos de la irradiación pituitaria han sido estudiados en la University of Pennsylvania Hospital, encontrándose que en dosis apropiadas es efectiva aumentando el número total de los espermatozoides móviles del eyaculado, este aumento ha sido de 18 a 19 millones, una semana después del tratamiento, dosis mayores aumentan el contaje por un período más largo de tiempo.

Esta irradiación pituitaria actúa sobre la glándula activando la producción de hormonas, estimulando de esta manera el tejido testicular.

VITAMINA A EN EL TRATAMIENTO DE LAS OLIGOZOOSPERMIAS: (46, 59).

Kar y Kapadia estudiaron los efectos de la vitamina A en el semen de 22 casos de oligozoospermia y en dos casos de normozoospermia.

Llegaron a las siguientes conclusiones:

- 1º—Grandes dosis de vitamina A dadas por vía oral en dos sujetos con estudios espermáticos normales no demostró efectos nocivos.
- 2º—Dosis de 100.000 a 200.000 unidades diarias de vitamina A en inyección por un período de 7 a 10 días produjeron una marcada depresión en la espermatogénesis llegando hasta la azoospermia.
- 3º—Esta depresión de la espermatogénesis es temporal y reversible.
- 4º—Pequeñas dosis de vitamina A, hasta 100.000 unidades diarias por vía oral o por inyección con 3 ó 4 días de intervalo tienen un marcado efecto estimulante del epitelio germinal de los testículos y traen un aumento de la densidad espermática.
- 5º—La morfología de los espermatozoides también mejora con la terapéutica con vitamina A. Este aumento de la morfología va acompañado con un aumento del porcentaje de la motilidad.

Por estas razones la vitamina A es recomendada como una forma de terapia en todos los casos de oligozoospermia.

VITAMINA B:

Al regular el metabolismo de los glúcidos y lípidos esta vitamina resulta muy importante en la reproducción. Se ha observado que las deficiencias de vitamina B producen disfunciones endocrinas en el testículo de la rata y subsecuentemente la reducción de las secreciones prostáticas y vesiculares. También se ha observado que la dieta pobre en vitamina B reduce el contenido de ácido cítrico y fructuosa en las glándulas que los originan, sustancias que están íntimamente relacionadas con la testosterona y con el metabolismo de los zoospermos.

VITAMINA C:

Encontrada en numerosas secreciones hormonales, principalmente corticosteroides, se ha demostrado su presencia en la parénquima testicular y vesículas

seminales. Dado su carácter regulador de la respiración intracelular, tiene que ser considerada como muy importante en el tratamiento y conservación del sistema genital masculino. A su deficiencia se atribuye el fenómeno de inmovilización espontánea de los espermatozoides que se acumulan en grupos en el eyaculado creyéndose que sea debido a determinadas aglutininas no inhibidas, por diversas causas, una de ellas es la falta de vitamina C.

VITAMINA E: (19).

Conocida como la vitamina de la fertilidad. Es un factor liposoluble y su fórmula química es el alfa-beta-tocoferol.

La carencia de vitamina E disminuye la fertilidad en dos formas: Por degeneración de los tubos seminíferos o por la muerte de ellos o muerte de los espermatozoides, pero no afecta en forma alguna el tejido intersticial del testículo, ni las células de Sertoli.

Su principal acción en la reproducción se debe a su poder antioxidante conservando así a la vitamina A a lo largo del tractus intestinal y permitiendo por lo tanto su almacenamiento en el hígado. Se la relaciona con las secreciones internas, así como su acción en el metabolismo del hierro, zinc, cobre, cobalto, fósforo y calcio.

No existe uniformidad de criterio en la necesidad de administración de la vitamina E en la fertilidad masculina, su origen endocrino y su aplicación para mejorar la espermatogénesis no ha sido comprobado.

VITAMINA T: (7, 38, 39).

W. Goetsch en 1964 estudiando la génesis de diferenciación morfológica de las hormigas blancas (termites) en obreras y soldados observó que el mayor tamaño alcanzado por estas últimas era debido a una sustancia de tipo alimenticio que se hallaba en el tubo digestivo de estos animales la cual administrada a otros insectos favorecería su desarrollo, dando lugar a la aparición de formas de mayor tamaño.

Más tarde se obtuvo esta sustancia a partir de unos hongos inferiores y de ciertas levaduras que formaban parte de la alimentación de las hormigas, dándosele el nombre de complejo vitamínico T.

Experimentalmente, Goetsch pudo constatar que los renacuajos alimentados con suplementos vitamínicos T, crecían más rápidamente que los de control y además se producía una mayor activación en sus movimientos.

Resultados parecidos se obtuvieron en otros animales comprobándose casi constantemente un aumento notable de la fecundidad en los grupos tratados con vitamina T. Algunos autores basados en estas experiencias y observaciones se les ocurrió la idea de aplicar esta vitamina T para el tratamiento de la esterilidad masculina, obteniéndose los siguientes resultados: La vitamina T actúa

favorablemente sobre los 3 factores considerados esenciales en la valoración de la fertilidad masculina tales como:

1º—Sobre la concentración espermática.

2º—Sobre la motilidad.

3º—Sobre la vialidad o persistencia de la motilidad después de la emisión.

La acción de la vitamina T se produciría posiblemente en el epitelio germinal, en el que actuaría estimulando su función, al activar y normalizar al mismo tiempo el metabolismo de las células sexuales.

La vitamina T interviene en la síntesis de las proteínas que como se sabe se verifica en el núcleo celular y daría lugar posiblemente a la activación de los procesos de reproducción de las células.

El aumento de la motilidad de los espermatozoides, de los varones tratados con vitamina T podría ser debido a un aumento de la fructuosa en el líquido seminal, ya que es la sustancia que suministra la energía a los espermatozoides para su movimiento.

HIGADO:

Las esteroides especialmente la testosterona y los andrógenos son metabolizados por el hígado.

Las gonadotropinas actúan sobre el testículo y éstos a su vez proporcionan los esteroides que son metabolizados en el hígado, de ahí, que si éste es incapaz de inactivar los estrógenos éstos permanecen en el organismo, trayendo lesiones testiculares e inclusive signos de feminización.

Se ha observado un considerable aumento de la excreción de estrógenos en los pacientes afectos de enfermedades hepáticas.

Puede ser proporcionado por vía oral o parenteral, solo o asociado al complejo vitamínico B durante el tiempo que dure el tratamiento.

ANTIESPASMODICOS:

El tratamiento con los antiespasmódicos reposa sobre un concepto puramente teórico, suponiendo que pudiera existir en el hombre una situación análoga a la de la mujer en los estados espásticos de las trompas con trastorno de la permeabilidad. Pero las estructuras anatómicas de los conductos deferentes no pueden compararse a las de las trompas. Algunos autores piensan que en el momento del orgasmo, la eyeculación procede de la contracción de los músculos abdominales, perineales y de las glándulas, y suponiendo que estados espasmódicos de la musculatura lisa pueden impedir la evacuación normal de ciertos segmentos de los canales excretores, han sido administrados antiespasmódicos bajo la forma de polvos de Belladona y de Papaverina 3 veces diarios 15 mgrs. de extracto de Belladona y de Papaverina 40 mgrs. durante 6 semanas, disminuyendo la dosis a la mitad o suprimiéndola cuando los pacientes presentaban trastornos debidos a los alcaloides de la Belladona, tales como sequedad de la boca, etc.

Los resultados de esta terapéutica se traducen por una significativa mejoría de la densidad y de la movilidad de los espermatozoides.

LA CONTINENCIA:

Las emisiones frecuentes lógicamente afectan la fertilidad reduciendo el número de espermatozoides en cada emisión, se ha estudiado con toda precisión, cuál es el tiempo de continencia que debe preceder al coito con el objeto de obtener el mayor número posible de espermatozoides, encontrándose que un mínimo de 5 días de abstinencia es necesario para alcanzar el máximo nivel de fertilidad. También se ha observado que las emisiones diarias o a días alternos, reducen la fertilidad en el hombre sub-fértil. Que el coito realizado dos veces cada 6 ó 8 horas puede ser muy útil en las oligozoospermias. También se ha demostrado que las abstinencias mayores de 10 días no son favorables, sino que por el contrario perjudican la cantidad de los espermatozoides y la motilidad.

MASAJE PROSTATICO:

Algunos han recomendado el masaje prostático como tratamiento de la esterilidad masculina ya que dicen que mejora la movilidad en las astenospermias y oligoastenospermias.

TRATAMIENTO ANTI-INFECCIOSO:

Es indiscutible que la existencia de una uretritis, prostatitis, o vesiculitis debe ser tratada si es posible hasta su curación.

El pus en las infecciones próstato-vesiculares es mortal en algunos casos para la vida del espermatozoide.

TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA ESTERILIDAD MASCULINA: (8, 10, 69).

Nos ocuparemos únicamente del tratamiento quirúrgico de las criptorquídias y de las azoospermias por obstrucción del conducto escretor del testículo.

El primer objetivo del tratamiento de las criporquídias es el de prevenir la esterilidad, a ésto se suma la eliminación profiláctica de un foco potencial de degeneración maligna, además con gran frecuencia el testículo criptorquídico está asociado a una hernia inguinal y algunos pacientes tienen trastornos síquicos por su anomalía genital.

La función exocrina espermática del testículo comienza a evolucionar en la pubertad (5 a 6 años) y es factor de la situación extra-escrotal de la gónada.

Al contrario, la función endocrina, leydiniana que desaparece al nacimiento, vuelve a aparecer en la pubertad, es independiente de la situación de la gónada; la función androgénica, no es aumentada por la orquidopexia.

"Todo testículo ectópico que a los 5 años de edad y después de un tratamiento médico bien conducido no haya descendido, debe ser operado sin tardar".

El testículo no funciona normalmente más que en el escroto.

Las biopsias testiculares han permitido demostrar que las lesiones precoces generalmente son irreversibles en el testículo ectópico.

Estas lesiones precoces polimorfas dependen de la causa que motivó la situación anormal de la gónada. Los tubos espermáticos, los más frágiles, son atacados antes que las células intersticiales, pero la función endocrina parece ser raramente comprometida.

Cualquiera que sea el impedimento migratorio mecánico, endocrino o neuroendocrino hay dos factores sobre los cuales debemos llamar la atención y reclamar la intervención quirúrgica.

1º—El factor temperatura.

El factor temperatura es considerado como una de las causas principales de las lesiones de la gametogénesis y que generalmente no es la única. La diferencia de temperatura del testículo escrotal y la temperatura interna en el hombre es de 2, 5º c a 3º c. Una diferencia de grado y medio es suficiente para detener toda espermatogénesis, la gónada se atrofia a los 6 años de edad, las células germinales no se desarrollan, regresan, las modificaciones citológicas más pronunciadas aparecen a los 7 años de edad.

Las células germinales en vías de mitosis soportan mal el calor anormal de una gónada en retención.

2º—Factor vascular.

Consideramos que ciertas ectopías testiculares pueden ser comprendidas en el grupo de las alteraciones secundarias a perturbaciones vasculares espontáneas. Podemos pensar en qué malformaciones vasculares embrionarias pueden hacer del testículo fetal un receptor endocrino defectuoso y por consiguiente ser el criptorquidismo su consecuencia. Los hallazgos encontrados en ciertas intervenciones quirúrgicas han permitido demostrar la acción del factor vascular en el génesis de las lesiones perenquimatosas. Otro elemento que hay que considerar es, cuando debemos operar a los criptorquídicos.

Esta cuestión ha traído numerosas controversias. Pero todas estas discusiones se ha llegado a un hecho cierto y es que el testículo debe operarse antes de que se inicie la pubertad, a los 5 años de edad, a menos que exista alguna indicación para realizar la intervención antes de esta época, tales como la existencia de hernia, etc. Se han observado multitud de casos en los que el testículo ha descendido espontáneamente antes de la pubertad, por tal motivo debemos de abstenernos de operar los testículos criptorquídicos antes de los 5 años.

TECNICAS:

Multitud de técnicas han sido descritas, lo que nos demuestra que ninguna de ellas es satisfactoria, cada cirujano emplea la que el considera mejor. Nos limitaremos simplemente a considerar una serie de principios que siempre deben seguirse en el tratamiento de las criptorquidias.

1º—La orquidopxia es una operación delicada. Si bien en ella no se corren riesgos vitales, sí hay peligro de la pérdida de la glándula y a algunos cirujanos a veces se les ha quedado el testículo en la mano.

2º—Las heridas vasculares son las más graves y las más difíciles de evitar. El sistema arterial es muy fino, frágil, invisible y fácilmente vulnerable en el momento de la disección del saco o de la liberación del cordón. La integridad de la vascularización es indispensable para la espermatogénesis y ésta puede ser alterada ya sea por herida vascular o por tironamiento en el momento del descenso del testículo, o por sección del cordón en el momento de la herniorrafia o de la fijación testicular, o por comprensión de los vasos sobre la cresta del pubis.

Sabemos que toda operación ínguino-escrotal presenta peligros para la neuro-vascularización del testículo y entre ellas la orquidopexia es la más peligrosa.

3º—Hay que procurar siempre que sea posible descender el testículo junto con su vaginal y ésto se considera como un elemento indispensable para una buena espermatogénesis.

4º—Si existen dificultades para descender el testículo lo mejor es fijarlo en posición alta, en el orificio externo del conducto inguinal. Si el testículo no puede descenderse (testículo abdominal, o brevedad de los vasos) debemos pensar en la orquidectomía, con las siguientes condiciones:

Si el enfermo está antes de la pubertad, hay que dejarlo evolucionar. Si el enfermo es un adulto, la decisión debe hacerse en la mesa de operaciones.

5º—Siempre debe intentarse la operación después de una terapéutica hormonal, este tratamiento hace la orquidopexia más fácil, por el aumento del tamaño de la glándula y por el alargamiento de los pedículos.

La asociación de la hormonoterapia a la cirugía es excelente. El tratamiento hormonal antes de los 5 años constituye un verdadero test. Si el testículo aumenta de tamaño, si el escroto se desarrolla y no hay descenso, es una prueba de obstáculo mecánico que impide el deslizamiento espontáneo y reclama la intervención inmediata.

TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LAS OBSTRUCCIONES DEL CONDUCTO EXCRETOR DEL TESTICULO: (9, 44, 45, 47, 49, 50, 52, 55, 63, 66, 71, 72, 74, 76, 78, 79, 80).

"Toda azoospermia de origen excretor debe ser tratada quirúrgicamente por anastomosis epididimo-deferencial, cualquiera que sea el tiempo de la ocliteración y cualquiera que sea la edad del enfermo", tales fueron las conclusiones a que se llegaron en el Congreso Francés de Urología celebrado en el año de 1953 y hoy en día tenemos el mismo criterio, el tratamiento médico de la azoospermia secretoria es totalmente nulo, en tanto que el tratamiento quirúrgico es la única esperanza que tienen estos pacientes, los trabajos citados en la literatura mundial son numerosos a este respecto y muestran estadísticas muy favorables que van del 65 al 70 por ciento de casos curados.

Tres condiciones son necesarias para el éxito de este tipo de intervenciones, la primera es la permeabilidad del deferente por encima de la anasto-

mosis, la segunda que el globus mayor o la porción superior del epididimo deban contener espermatozoides vivos y la tercera que la espermatogénesis esté conservada, demostrada por biopsia testicular. Si estas condiciones no están presentes, no debe esperarse ningún resultado de esta cirugía.

Las obstrucciones de las vías excretoras del testículo pueden agruparse de la siguiente manera: (2)

- 1º—Por falta de desarrollo del conducto excretor.
- 2º—Por obstrucciones del epididimo o del deferente por estrecheces post-inflamatorias.
- 3º—Por secciones del deferente quirúrgicas o accidentales.

Las intervenciones que se han propuesto para corregir las obstrucciones de las vías seminales las podemos agrupar en 4 grupos:

- 1º—Operaciones que anastomosan el deferente al epidídimo (epidídimo-vasostomía) utilizada en los casos de oclusión de la cola del epidídimo o del extremo proximal del conducto deferente.
- 2º—Operaciones que anastomosan el conducto deferente a un tubo epididimario individual.
- 3º—Anastomosis del deferente a un espermatocele.
- 4º—Anastomosis término-terminal del deferente.

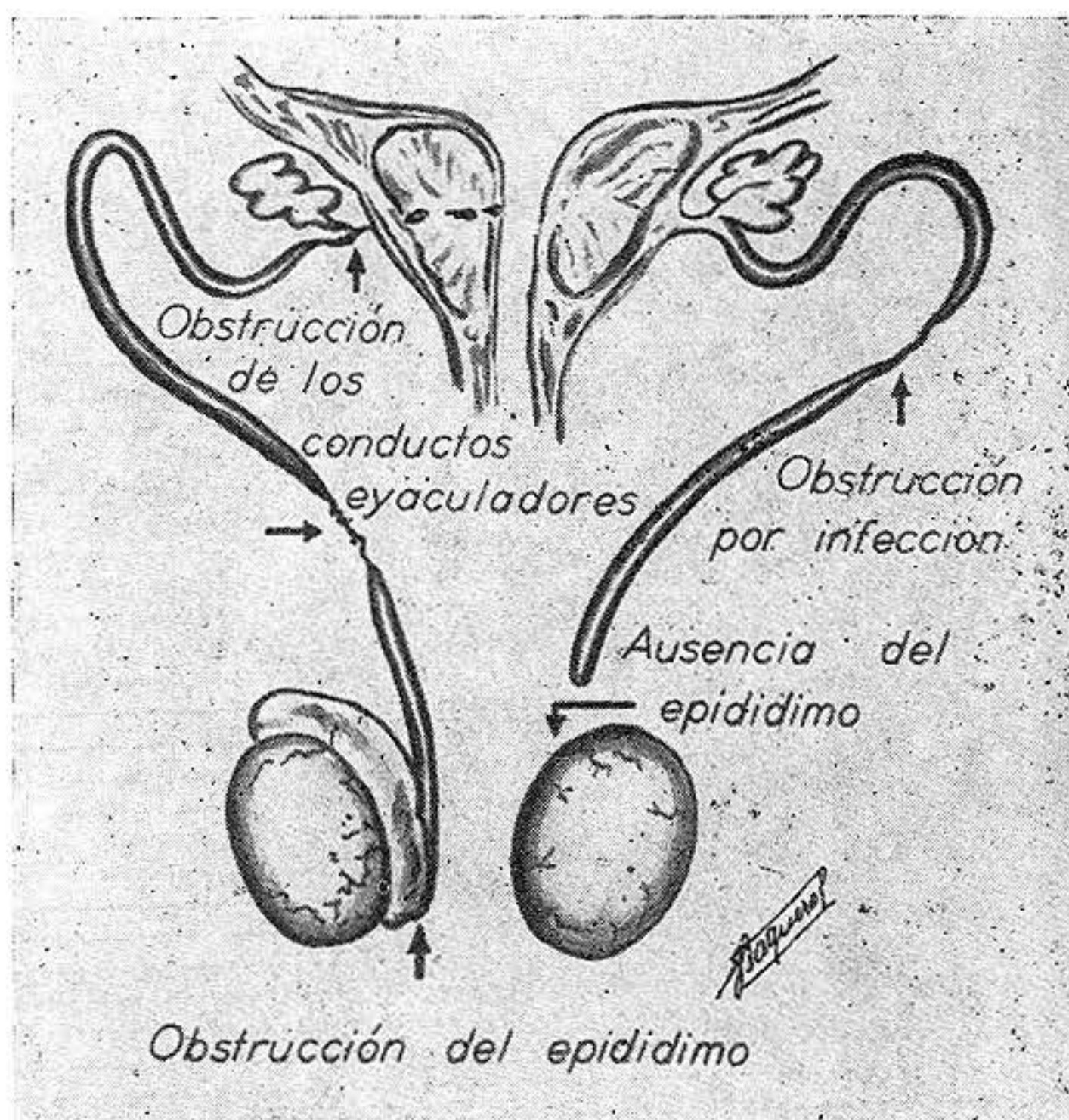


Figura No. 8.—Causas anatómicas de azoospermia excretora.

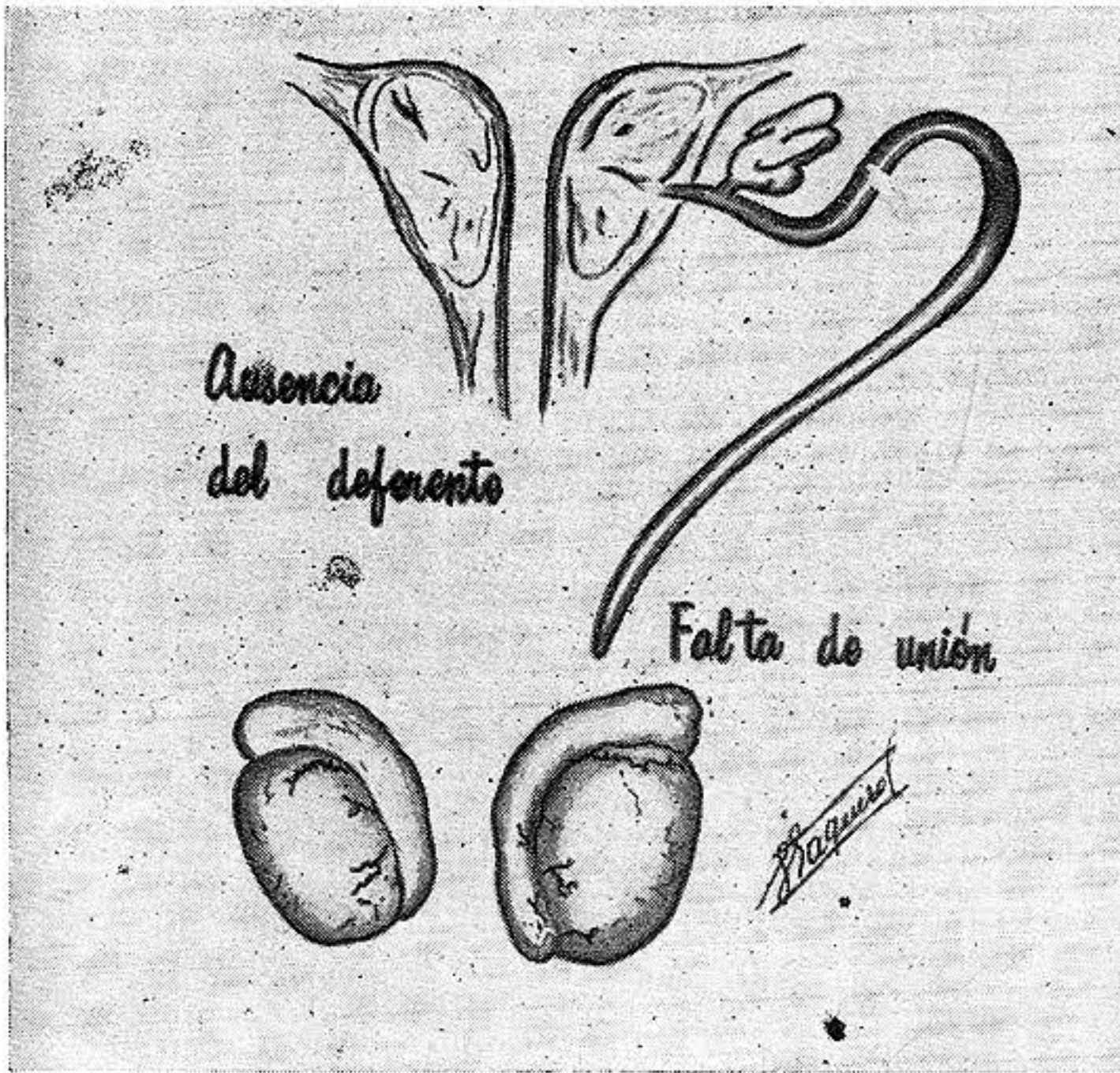


Figura No. 9.—Causas anatómicas de azoospermia excretora.

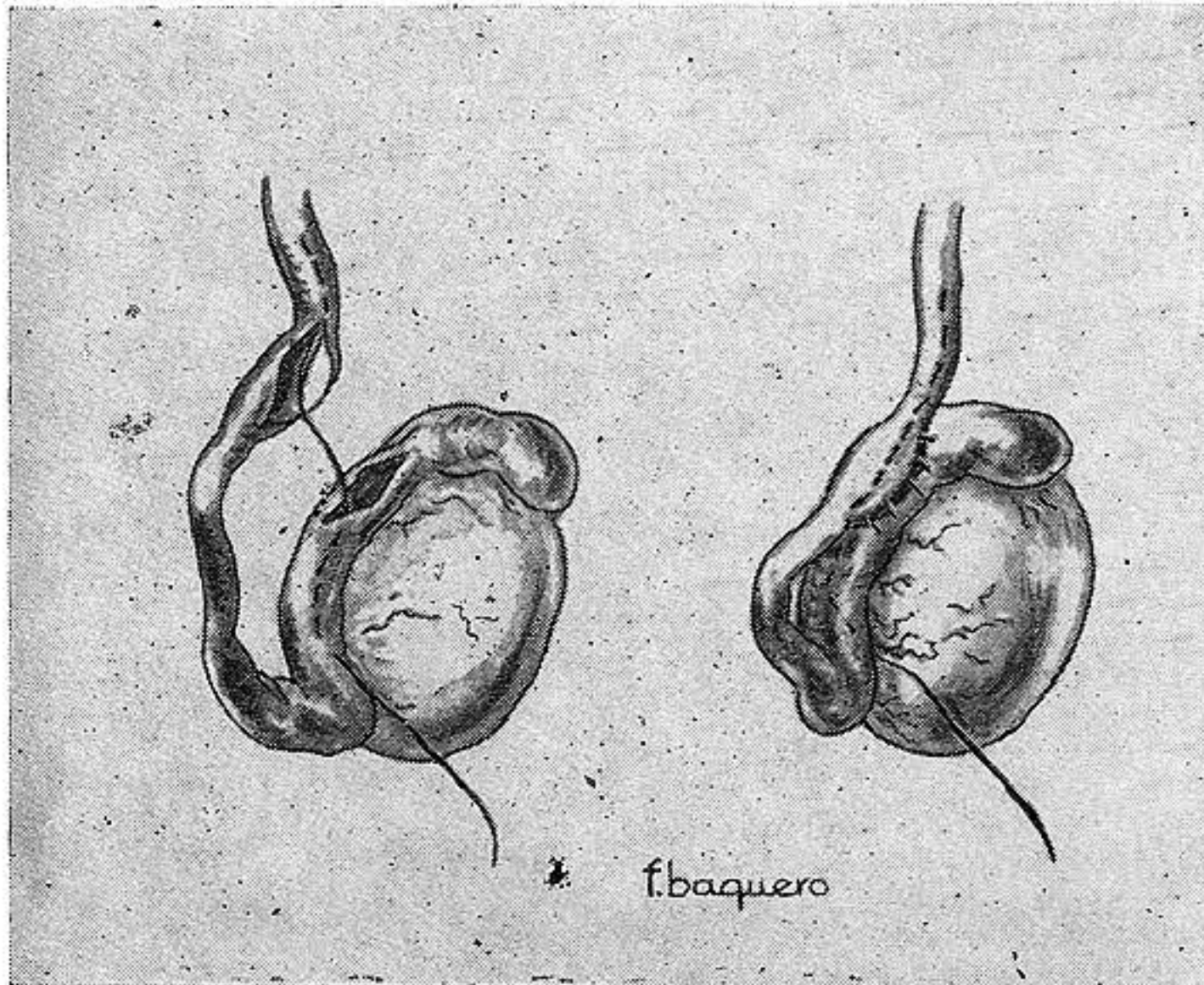


Figura No. 10.—Epidídimo-vasostomía.

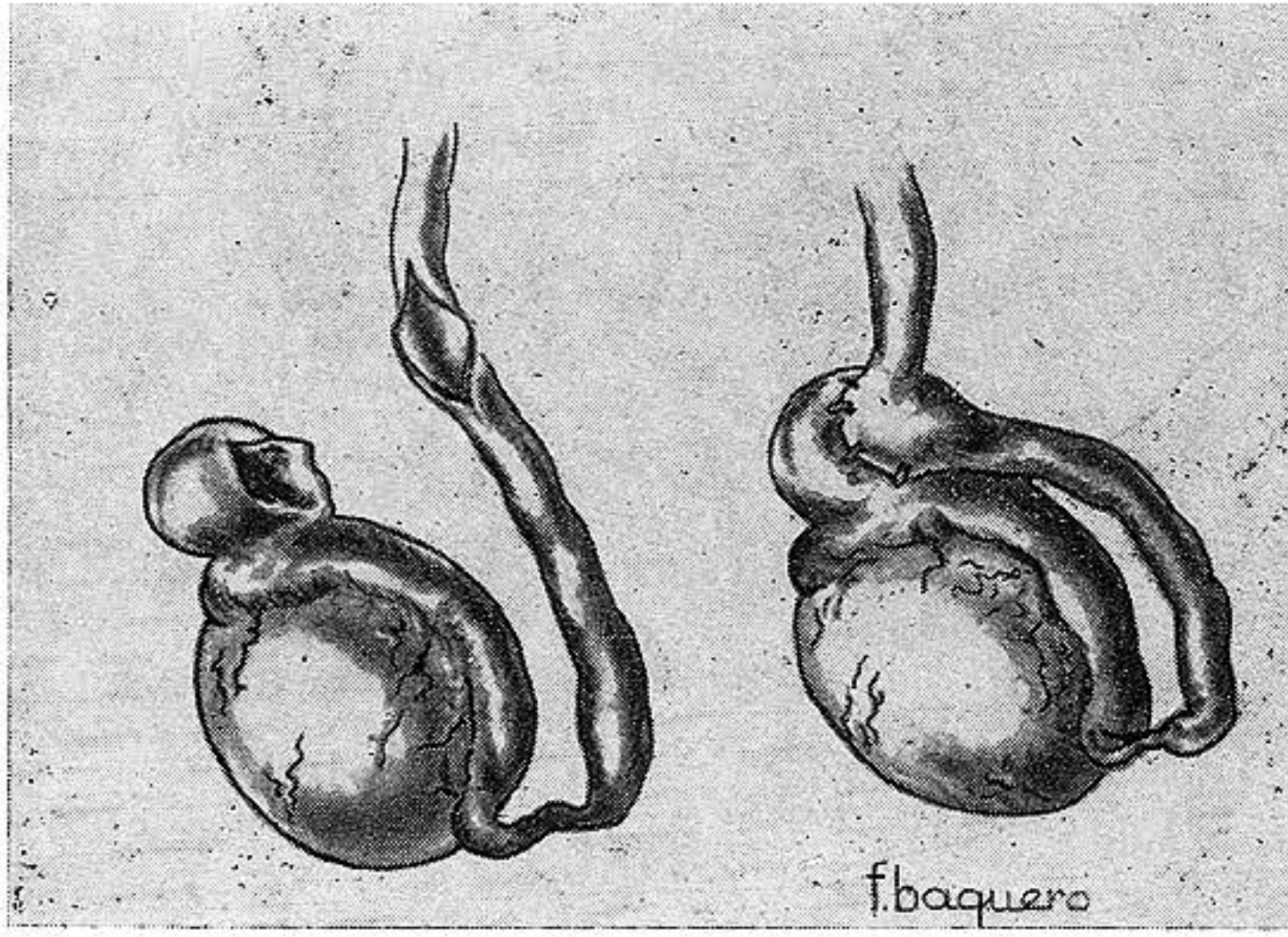


Figura No. 11.—Anastomosis del deferente a un espermatocelo.

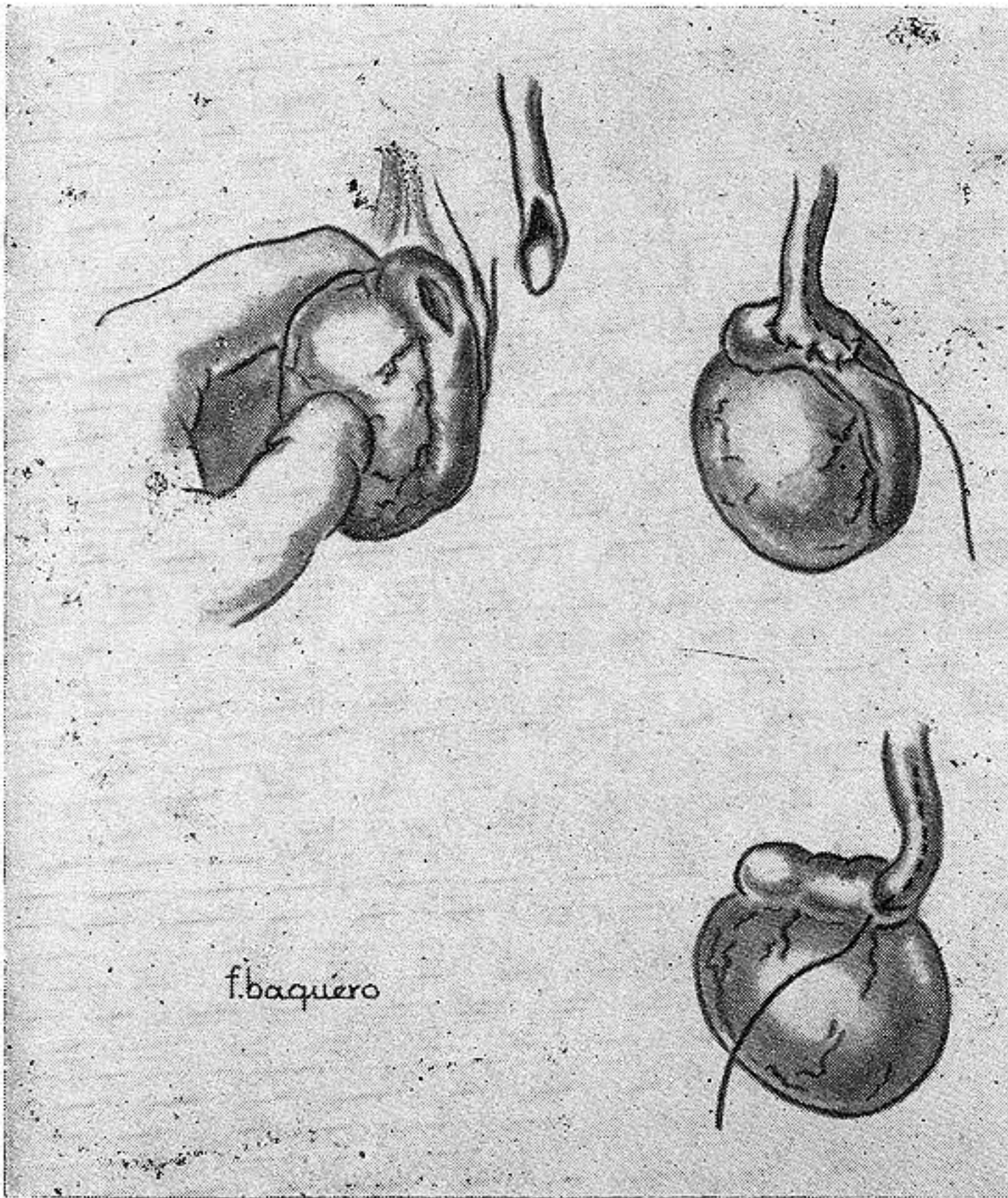


Figura No. 12.—Epididimo-vasostomía término terminal.

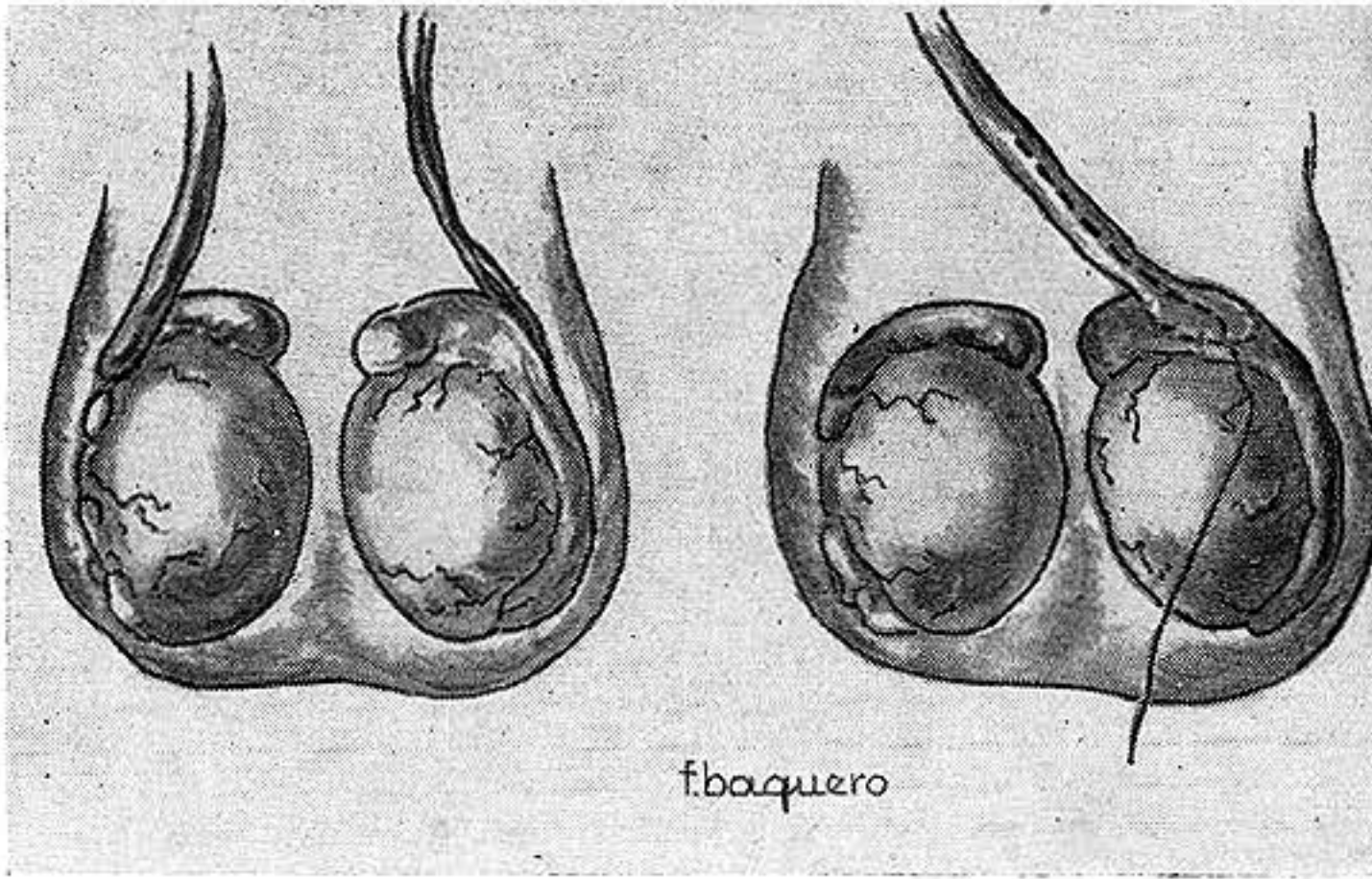


Figura No. 13.—Epidídimo-vasostomía cruzada.

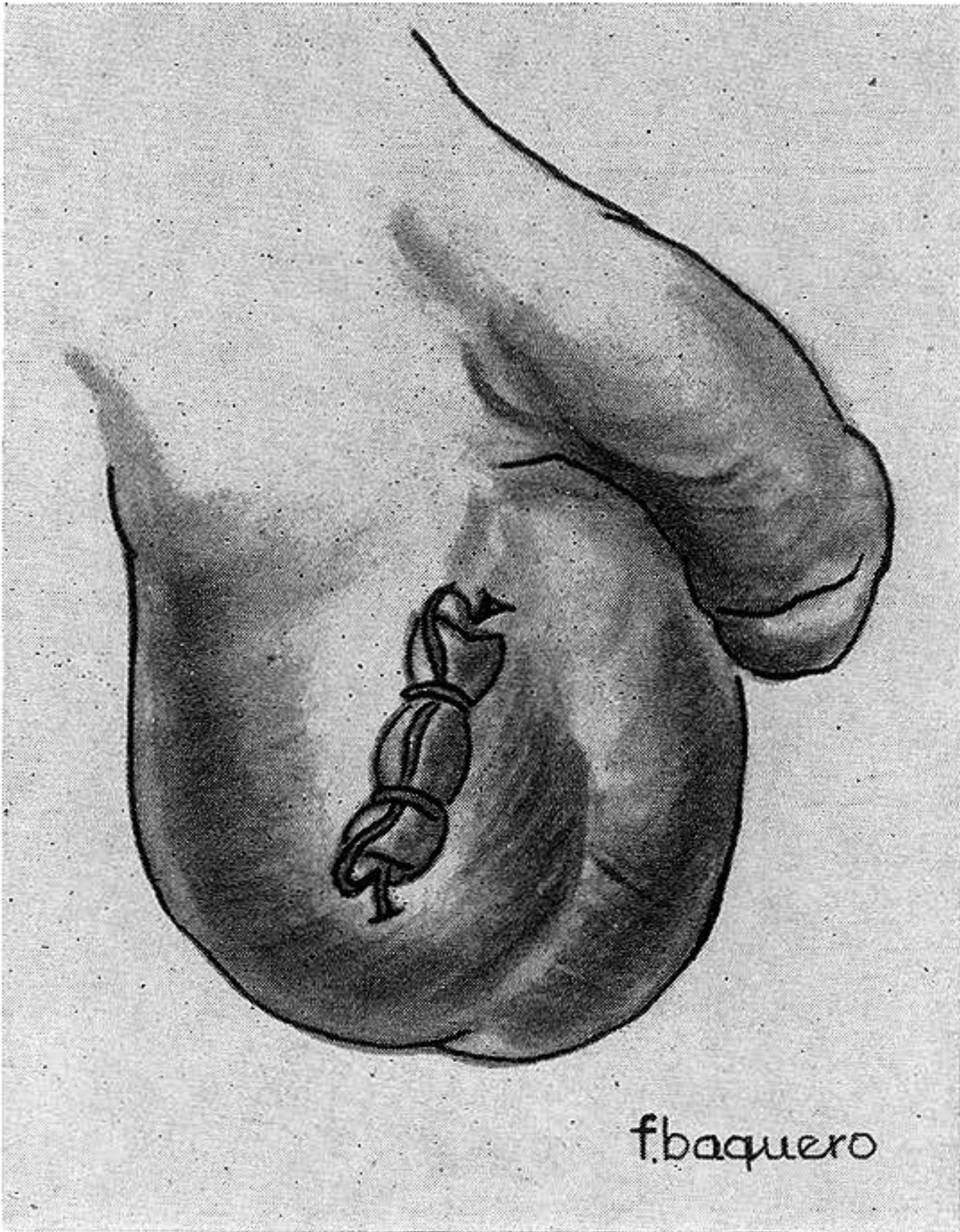


Figura No. 14.—Manera de fijar el tutor a la piel escrotal.

Estas operaciones podremos realizarlas bajo anestesia local o general, siendo la general preferible por evitar traumatismos suplementarios del cordón.

El contenido escrotal es abordado por una incisión, ya sea en la línea media o en la parte media de cada uno de los hemi-escrotos.

Se expone el contenido scrotal y pasamos al primer tiempo de la intervención que es el de la exploración. (15)

Lo primero que debemos comprobar es la permeabilidad de la porción del deferente por encima de la anastomosis, para ésto realizamos una pequeña incisión del deferente, en el sitio que pensamos hacer la anastomosis, introducimos una aguja N° 22, corriente y practicamos la exploración ascendente ya sea con inyección de aire, oxígeno, azul de metileno, etc.; la exploración radiológica con medio de contraste yodado, hoy en día no la utilizamos, por dejar estenosis definitivas debidas a la causticidad del medio de contraste. Una vez comprobada la permeabilidad del deferente, hacemos una incisión exploradora del epidídimo, sobre el cuerpo o sobre el globus mayor, el líquido que sale de esta incisión debe ser examinado inmediatamente al microscopio, para comprobar la existencia de espermatozoides vivos. Algunos recomiendan una biopsia del epidídimo, ya que los resultados son mucho más precisos.

Por último completamos la exploración tomando una biopsia testicular la cual podría ser examinada inmediatamente por congelación (biopsia extemporánea) o por los procedimientos habituales.

Si después de realizado este tiempo exploratorio comprobamos que la espermatogénesis está conservada, que existen espermatozoides vivos en el líquido epididimario y que el extremo superior del deferente es permeable, es que procedemos a realizar la anastomosis por algunos de los procedimientos anteriormente mencionados.

Algunos recomiendan la utilización de una lupa para realizar este tipo de intervención, la boca anastomótica debe ser grandes, de centímetro y medio a dos centímetros de largo, otros aconsejan no realizar la incisión epididimaria sobre la cabeza reservando este sitio para una segunda reintervención en el caso del fracaso de la primera, el material de sutura debe ser hilo de tantalio, de plata o surgaloy, este mismo material de sutura debe ser dejado como tutor en el sitio de la anastomosis, por dos semanas.

En el 55º mitin anual de la Sociedad Americana de Urología (American Urological Association) el Dr. Ltanwoop S. Schmidt, de Eureka, California, presentó un trabajo recomendando el uso de un pequeño tubo plástico como tutor en las anastomosis término-terminales del deferente, mostrando que con esta técnica y este material ha obtenido un 100 por cien de éxitos experimentalmente.

R E S U M E N

En el presente trabajo se hace una exposición del estado actual del tratamiento de la esterilidad masculina.

Primero se mencionan una serie de medidas generales aplicables a casi todos los casos de esterilidad masculina tales como:

- 1º—Medidas higieno-dietéticas.
- 2º—Supresión del tabaco y alcohol.
- 3º—Recomendaciones sexuales.
- 4º—Eliminación de infecciones.
- 5º—Inseminación artificial; y
- 6º—La adopción.

Luego el tratamiento propiamente dicho se divide en dos: El tratamiento de la impotencia coeundi y el tratamiento de la impotencia generandi.

En el tratamiento de la impotencia coeundi se trata del tratamiento médico, el que se realiza por medio de hormonas; drogas, baños, duchas, electricidad, tratamientos locales y sicoterapia y el tratamiento quirúrgico.

El tratamiento de la impotencia generandi también se divide en médico y en quirúrgico; el médico, realizado por medio de hormonas, irradiación pituitaria, vitaminas, hígado, antiespasmódicos, continencia, masajes prostáticos y tratamiento anti-infeccioso.

En el quirúrgico se hacen consideraciones sobre las criptorquídias y las anastomosis epidídimo-deferenciales.

B I B L I O G R A F I A

- 1.—Lowsley, O. S., and Kirwin, T. J.: Clinical Urology third Edition Williams and Wilkins Co. (1956).
- 2.—O'Connor, V. J.: Surgical correction of male sterility Surg. Gynec. Obstet. Vol. 110 649-657 (1960).
- 3.—Farris, E. J.: Human Fertility. The Author's Press. Inc. (1950).
- 4.—Valdez La Vanilla, F.: Esterilidad masculina. Memoria de la V Reunión Nacional de Urología (1954) 41-131.
- 5.—Clavero Núñez, A.: El choque de estrógenos en el tratamiento de las deficiencias seminales. Proceeding of the Second World Congress on Fertility and Sterility. Vol. II 717-721 (1956).
- 6.—Trabucco, A.; Otamendi, B.; Luraschi, J. C.: Tratamiento de las oligospermias con cortisona. Proc. of the Second World Congress, on Fertility and Sterility Vol. II 736-746 (1956).
- 7.—Urgell, J. M.: La vitamina T en el tratamiento de la esterilidad masculina. Proc. of the Second World Congress on Fertility and Sterility. Vol. II 778-784 (1956).
- 8.—Charry, Ch. W. and Wolgin, W.: Cryptorchism Hoeber-Harper U.S.A. (1957).
- 9.—Palmer, R.: La Sterilité Involuntaire. Masson & Cie. Paris. (1950).
- 10.—Bayle, H.; Goygou, C. et Guillon, G.: La Fonction Spermatogénétique du testicule hamain. Masson & Cie. Paris (1957).
- 11.—Savoie, J. C.; Dreyfus, G. et Sébaoun: La fonction endocrine du testicule. Masson & Cie. Paris (1957).
- 12.—Kroger, W. S.: Fertility after adoption. Proc. of the First World Congress on F. & S. Vol. II Int. Fert. Ass. 501-505.
- 13.—Walter, E. and Strauss, E. B.: Sexual Disorders in the male Fourth edition. Casell and Co. London. (1954).

- 14.—Wershup, L. P.: Sexual Impotence in the male Charles C. Thomas. U.S.A. (1959).
- 15.—Baquero González, F.: Esterilidad Masculina, Tercer Congreso Venezolano de Cirugía. II, 1177-1191 23 Ac V 458 (1955).
- 16.—Kuppermann & Others: The modern endocrine approach to the management and diagnosis of the infertile patient Postgrade med. 26: 659-72 (1959).
- 17.—Scaglione, S.: Fattori alimentari e sterilità. Rass. Clin. ac, 35: 167-71 (1959).
- 18.—Bernard, I.: Le traitement medicale de la sterilité conjugales. Concours Med. 81:1959 (1959).
- 19.—Bayer, R.: Results of pretreatment with vitamin E for control of primary and secondary essential infertility report on studies with 100 married couples. Wien. med. Wschr. 109:271-5 (1959).
- 20.—Slanina, J.: X-Ray therapy of sterility. Cesk. rentg. 12:204-63 (1953).
- 21.—Kuppermann, H. S. & Others: Endocrine therapy of sterility 9:547-63 (1953).
- 22.—Fernández Nuiz, C.: Los modernos tratamientos de la esterilidad conyugal. Clin. Laborat, Zaragoza. 63:241-7 (1957).
- 23.—Farris, E. J.: Advances in the treatment of sterility. Annual Rev. N. 7:97-108 (1956).
- 24.—Vital y otros: Definición de vocablos y precisión de conceptos de uso corriente en la conversación o en los escritos sobre temas de esterilidad. Rev. Española Obst. Valencia. 15:237-42 (1956).
- 25.—Grant, A.: Recent advances in the study of Subfertility. Med. J. Australia, 43 Vol. 2:715-19 (1956).
- 26.—Finegold, W. J.: Cortisone, Fertility & Ster. 7:28-30 (1956).
- 27.—Barfield & others: Cortisone in infertility. Fert. Ster. 7:203-212 (1956).
- 28.—Getzoff, P. L.: Principles of management of the infertile males. Clin. obster. Gynec. 2:752-762 (1959).
- 29.—Bernard, I.: Treatment of male sterility current acquisitions. Rev. Fr. Gyn. Obst. 54:(4):330-32 (1959).
- 30.—Schiren, C.: Clinical observations on combined serum gonadotropin-testosterone therapy of hypozoo and oligospermia Klin. Wschr. 37:(2):80-83 (1959).
- 31.—Taylor, L. M.: Clinical experience with L-triiodothyronine in male sterility Fertil & Steril. 9:(6): 560-571 (1958).
- 32.—Spence, A.: Testosterone in defective espermatogenesis. Lancet I. 124-127 Jan (1959).
- 33.—Valdez, F.: Therapy of male sterility of endocrine origin. Gin. & Obst. México 18:(4):303-315 (1958).
- 34.—Horrax, T. M.: Liothyromine in the treatment of male sterility J. of Urology 80:(1): 49-54 (1958).
- 35.—Phadke, G. M.: Diagnosis and treatment of sterility in the male J. Ind. M. Ass. 29:(2):54-56 (1957).
- 36.—Harvey, C.: Intermitent methyltestosterone therapy in male subfertility Lancet 272:711-713 Mar. (1957).
- 37.—Sikkema, S. H.: Male infertility treated with desicated thyroid case report J. Lancet, 7:104-105 (1957).
- 38.—Urgell, J. M.: Treatment of male sterility with vitamin T complex. Munch med. Wschr. 99:191-193 (1957).
- 39.—Urgell, D. J.: La vitamina T en el tratamiento de la esterilidad masculina. Med. México. 36:549-552 Nov. (1956).
- 40.—Kearns, W. M.: The treatment of male infertility with estrogenic substance Proc. North. Centr. Sect. Am. Urol. 174-178 (1955).
- 41.—Kearns, W. M.: Treatment of male infertility with estrogenic substance J. Urol. 75:852-856 (1956).
- 42.—Getzoff, P. L.: Clinical evaluation of testicular biopsy and rebound phenomenon (with special reference to testosterone androgen therapy for sterility) Fertil & Steril, 6:465-474 (1955).

- 43.—Michelson, L.: Effects of cortisone (adrenocortical preparation on infertile male) *Fertil & Steril*, 6:493-505 (1955).
- 44.—Gersh, I.: Surgical procedures affecting male fertility indications and contra indications *Fert. & Ster.* 6:228-235 (1955).
- 45.—Rudge, C. C.: Surgical therapy of male obstructive sterility. *Rev. Brasil Cir.* 27:197-207 (1954).
- 46.—Kar, J. K.: Vitamin A in treatment of oligospermia. *India, J. M. Ss.* 8:625-630 (1954).
- 47.—Rudge, C.: Surgical therapy of male obstructive sterility. *Rev. Brasil Cir.* 26-197-208 (1953).
- 48.—Oetllé, A. G.: Treatment of male infertility with special reference to its endocrinologic aspects. *South Africa. M. J.* 28:7-13 (1954).
- 49.—Dorsey, J. M.: Anastomosis of vas deferens to correct post vasectomy esterility *J. Urol.* 70:515-519 (1953).
- 50.—O'Connor, V. J.: Mechanical aspects and surgical management in men *J.A.M.A.* 153:532-534 (1953).
- 51.—Palmer, R.: Use of serum gonadotropina in massive doses at short intervale in male sterility. *Ann endocrinal.* 14:220-222 (1953).
- 52.—Navarro Sala, P.: Deferential anastomosis in male sterility. *Med. Espana.* 28:475-478 (1953).
- 53.—Nicale, C. A.: Management of male infertility problems *Hawai M. J.* 12:284-287 (1953).
- 54.—Laffont, A.: Testosteron (androgens) therapy in situ various spermatid insufficiency results. *Bull. Fed. Soc. Gyn. et Obst.* (3) 503-505 (1952).
- 55.—Baylé, H.: Azoospermia of excretory origen by menas of epididymis vas defense anastomosis. *Bull fed. Soc. Gyn. et Obst.* 4:491-494 (1952).
- 56.—Raboch, J.: Gonadotropins in male sterility. *Casop. Lek. Cesk* 91:850-857 (1952).
- 57.—Hagedron, H.: Question of successful therapy of male sterility with testosterone propionate (androgen) *Medizinische* 1.422-1.424 (1952).
- 58.—Grody, M. H.: Cervical cap adjunct in treatment if male infertility *J.A.M.A.* 149:427-431 (1952).
- 59.—Horne, H. W.: Vitamin A therapy in oligospermia *Fertil. & Steril.* 3:245-250 (1952).
- 60.—Howard, H. S.: Surgical intervention in combined phisical sterility and phisic impotence case. *Delaware M.J.* 23:217-218 (1951).
- 61.—Maqsood, M.: Thyroxine therapy. *Nature.* 168:466-467 (1951).
- 62.—Schyermann, H.: Intratesticular aplications of androgen in severe disorders of fertility. *Klin. Wehnschr.* 20-201. (1951).
- 63.—Pujol & Costedoat: Masculine sterility epididymis deferente anastomosis in therapy *Mem. acad. chir.* 76:856-957 (1950).
- 64.—Wetterdal, P.: Experimentes with hyaluronidase therauy in male infertility preliminary report. *Acta Obstet. et Gynec. Scandinav.* (supp 73 30:259-261 (1950).
- 65.—Chang, M. C.: Fertilizations male infertility and Hyaluronidase. *Ann. New York Sc.* 52:1.192-1.195 (1950).
- 66.—Bayle, H.: Masculine sterilite latero-lateral epiddidymo-deferens anastomosis in azoospermia in obliteration statistics in 95 surgically explored cases. *Urol. & Cutan. Rev.* 54:129-135 (1950).
- 67.—Culp, O. S.: Treatment of male infertility evaluation of medicinal therapy. *J. Urol.* 63:1.093-1.103 (1950).
- 68.—Whitelaw, M. J.: Use of cervical cap to increase fertility in cases of oligospermia. *Fertil. & Steril.* 1:33-39 (1950).
- 69.—Schultz, W.: Surgical therapy of male sterility. *Deutsche. Med. Wschnsrchr.* 74:611-612 (1949).
- 70.—Tyler, E. T.: Pregnenalone (corpus lutun preparation) in male. *West. J. Surg.* 56:459-463 (1948).
- 71.—Ayensa, C.: Surgical therapy of male sterility modern procedure of vasoepididymal anastomosis. *Rev. Españ. Cir. Traumatol. y Ort.* 4:34-47 (1946).

- 72.—Wichelson, L.: Treatment of azoospermia by vaso-epididymal anastomosis. Tr. Am. Soc. Study. Sterility 150-158 (1946).
- 73.—Charny, C. W.: Endocrine treatment of male sterility Clinics 5:920-934 (1946).
- 74.—Michelson, L.: Treatment of azoospermia by vaso-epididymal anastomosis. West. J. Surg. 55:120-128 (1947).
- 75.—Douglas, R. J.: Male infertility testosterone androgen in therapy. Urol. & Cutan. Rev. 50:529-531 (1946).
- 76.—Bayle, H.: Surgical technical of latero-lateral anastomosis of deference and epididymis in male sterility due to obliteration of excretory canal J. D. Urol. 52:271-274 (1944-45).
- 77.—Joel, C. A.: Androgens in males. Schweiz. Med. Wchnschr. 75:1.110-1.115. (1945).
- 78.—Verneck, J.: Aspermia and its therapy including surgical therapy. Nord. Med. 19:1.112-1.114 (1943).
- 79.—Bayle, H.: Surgical therapy of male sterility statistical study. J. D'Urol. 52:204-208 (1944-45).
- 80.—Michelson, L.: Vasoepididymal anastomosis by production of permanent fistula with use of stainless steel wre Surg. Gynec. and Obst. 82:327-331 (1946).

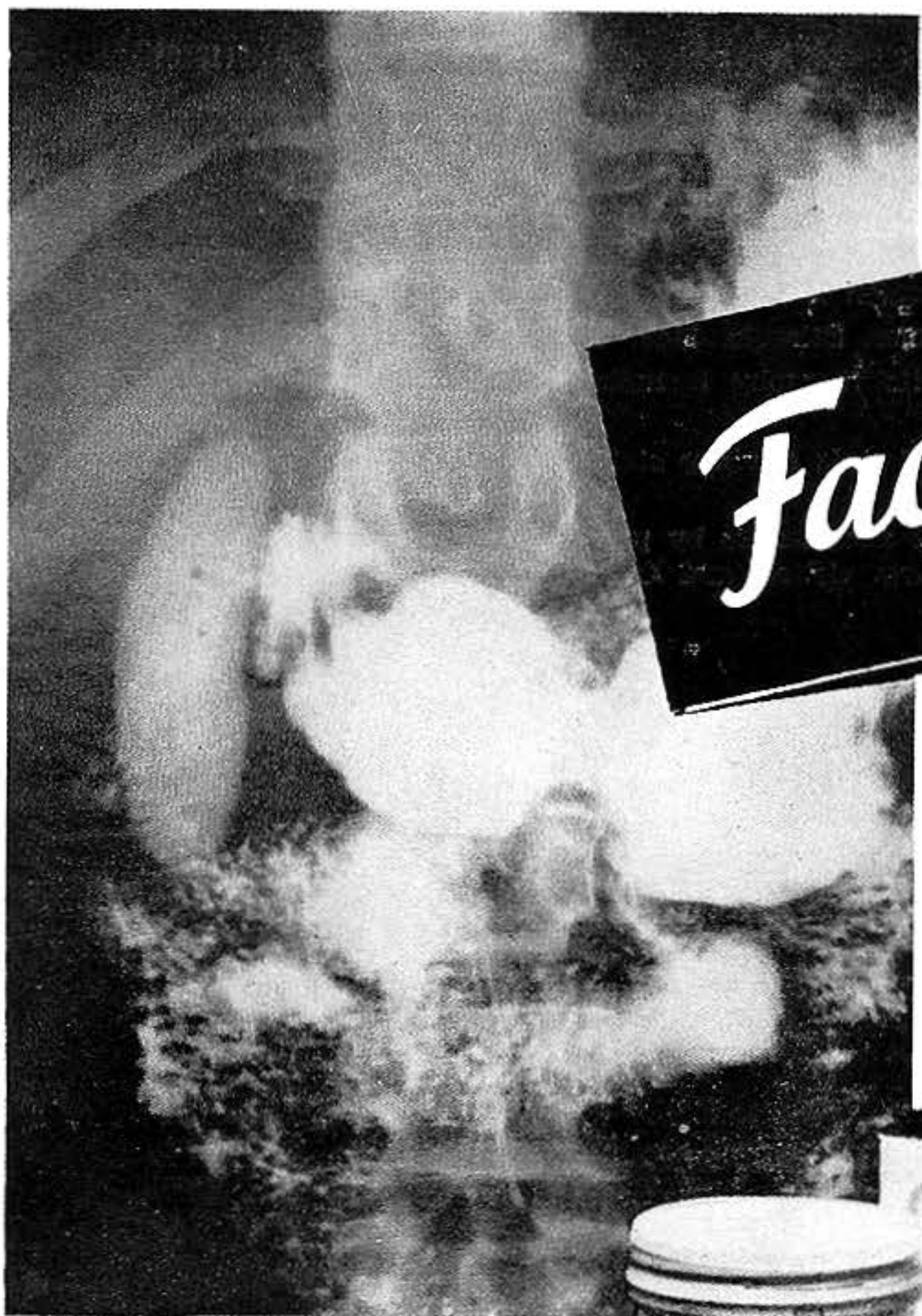
Centro Médico de Caracas.

Apartado No. 933

San Bernardino. Caracas

Venezuela.





Factor 1

BARIN

SUSPENSION RADIO-OPACA



Elaborado con sulfato de bario puro especialmente procesado (micronización) para obtener partículas infinitamente pequeñas que cubren más uniformemente el tracto gastrointestinal.

OVOCITIN

ESTIMULANTE VESICULAR PARA DIAGNOSTICO

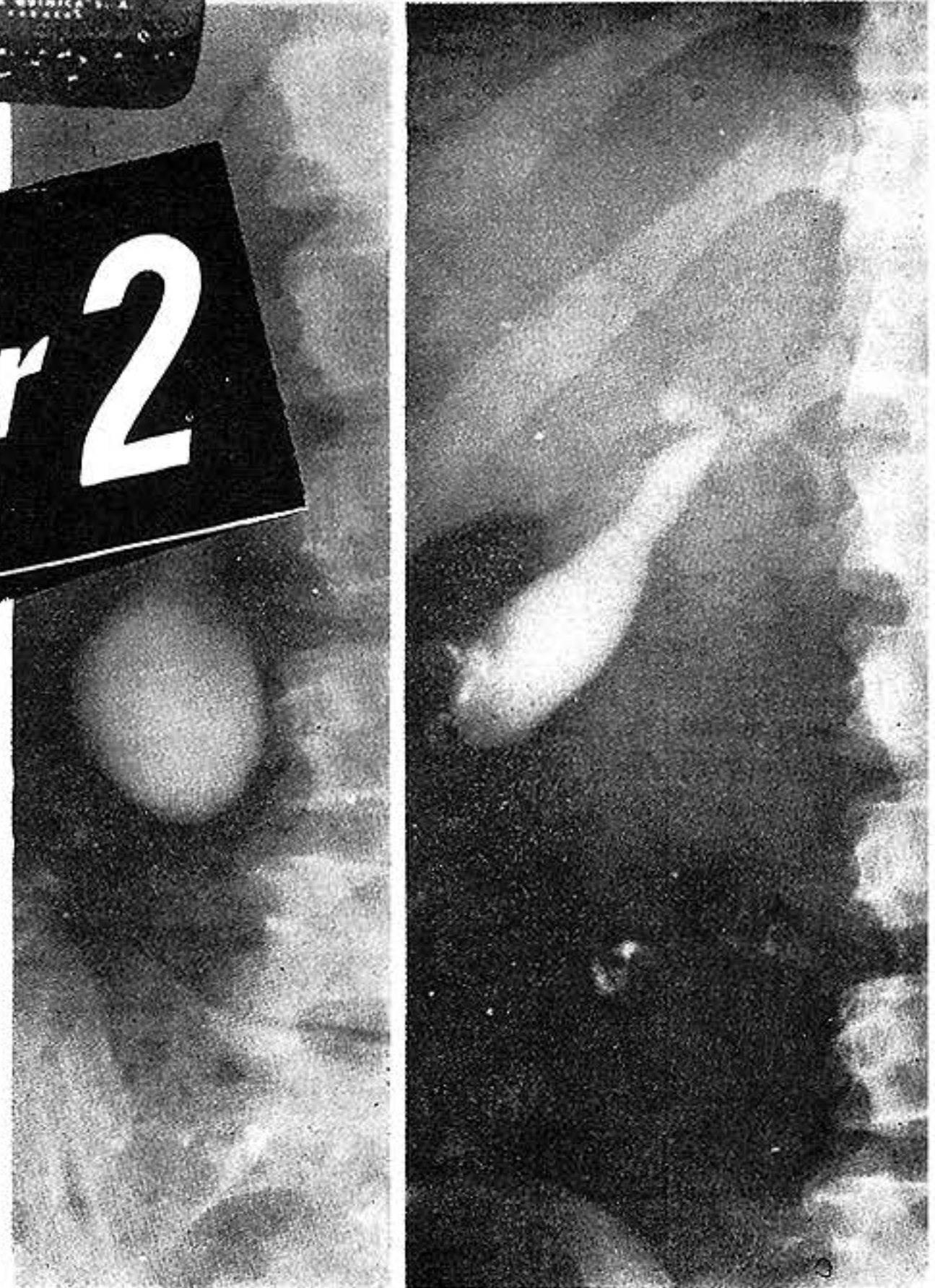


Emulsión de elevada concentración grasa en poco volumen, elaborado a base de amarillos de huevos frescos, aceites y lecitina.

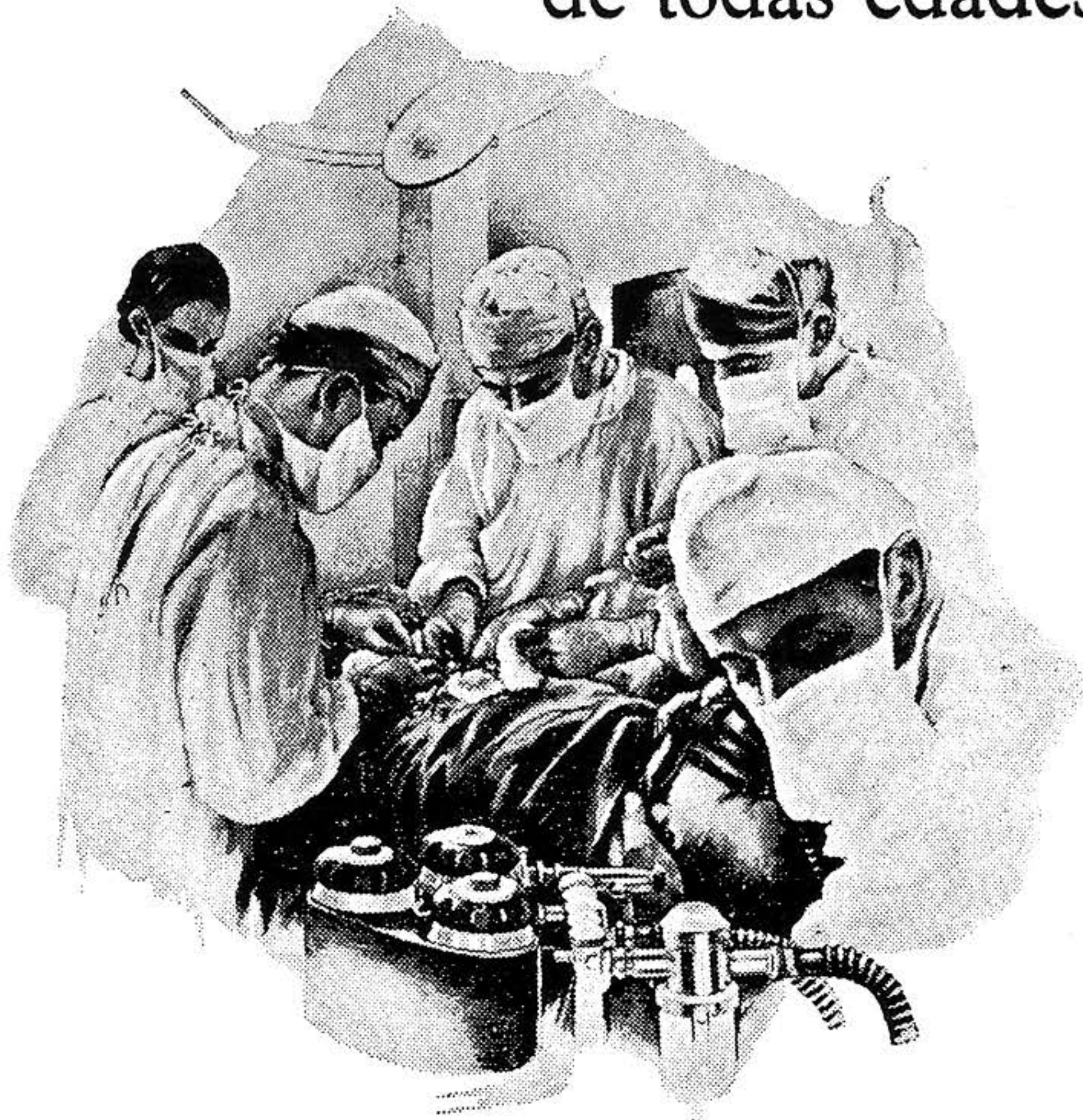
1

2 A LA MEDIA HORA

Factor 2



'Fluothane' para pacientes de todas edades



„Un anestésico muy satisfactorio, inocuo y de confianza . . . ” Esta ha sido la conclusión de Abajian y otros* después de una experiencia de más de 5000 casos, no seleccionados en absoluto, con 'Fluothane'. Sus observaciones comprenden una inducción suave, supresión inmediata de

reflejos faríngeos y laringeos, ausencia de secreciones, relajación muscular adecuada y recuperación rápida.

*"Experiencia con halothane ('Fluothane') en más de cinco mil casos."—*J. Amer. Med. Ass.*, 1959, 171:535.

'Fluothane' *un hallazgo de I.C.I.*
HALOTHANE F. BR. MARCA REG.

Distribuidores Exclusivos Para Venezuela

H. KERN & CO., S.A.,
APARTADO, 1567, CARACAS. Telefono 34 05 11 (8 líneas)

IMPERIAL CHEMICAL INDUSTRIES LIMITED
PHARMACEUTICALS DIVISION Wilmslow Cheshire Inglaterra



JOSE F. BAUTE MESA

OFRECE A LOS SEÑORES MEDICOS
CLINICAS Y HOSPITALES
UN EXTENSO SURTIDO EN

Material Médico-Quirúrgico, Equipos e Instrumental

EXHIBICION Y VENTAS:

MANDUCA A FERRENQUIN No. 136 — EDIFICIO BAUTE

TELEFONOS: 55.93.49 - 55.46.22 - 54.45.69

CARACAS, D. F.

ESTACIONAMIENTO PROPIO PARA CLIENTES

Y RELACIONADOS



5 EFECTOS TERAPEUTICOS

- ANTIINFLAMATORIO
- ANTIPRURITICO
- ANTIALERGICO
- ANTIBACTERIANO
- ANTIFUNGOSO

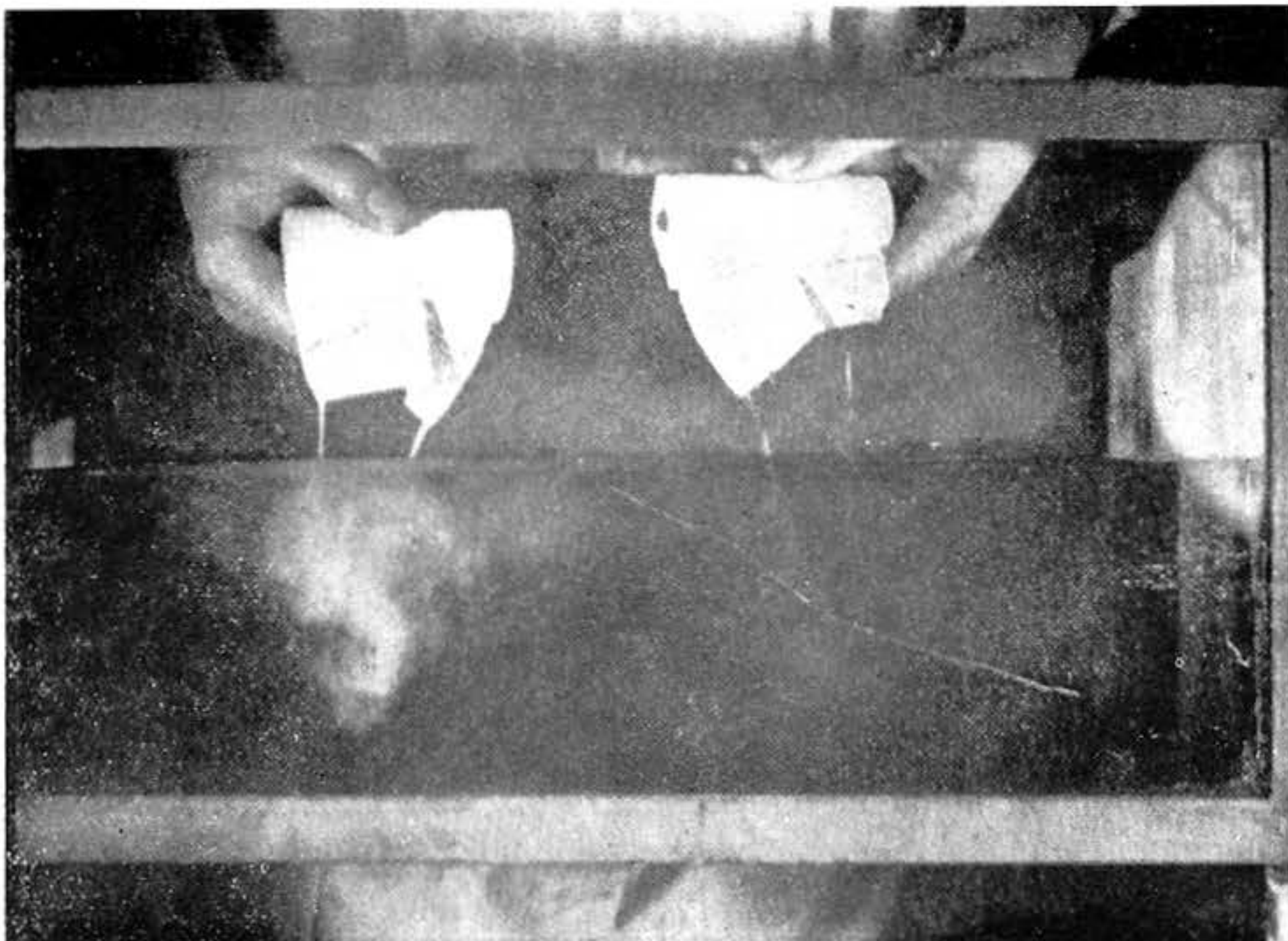
EN UNA SOLA PREPARACION



SQUIBB

Kenacomb

ungüento



¡Vea la Diferencia!

NO HAY DESPRENDIMIENTO DE YESO EN LA VENDA
G Y P S O N A

La diferencia entre una venda de yeso de París GIPSONA y una venda corriente, se puede ver claramente en la fotografía de arriba. Note en la venda GYPSONA, que no hay desprendimiento de yeso y los bordes se conservan sin deshilar, gracias a la muselina especialmente tejida.

La superioridad de la GYPSONA es aún más marcada, cuando se utiliza. El alto contenido de yeso, casi el 90 por ciento por peso de la venda, se fija al tejido por un proceso especial, y hay una pérdida de yeso insignificante, cuando se humedece.

Una cantidad de material sorprendentemente pequeña producirá un enyesado que es liviano, pero muy fuerte. Tal es la uniformidad de las vendas GYPSONA que el número exacto de éstas, para un enyesado, se puede determinar de antemano.

La GYPSONA es inodora, no irrita la piel, y en condiciones de almacenaje a temperatura corriente se conserva perfectamente. Usted encontrará que es el yeso ideal y, por muchas razones, el más económico en el tratamiento de las fracturas en general.

LISTA PARA USARSE

G y p s o n a

VENDAS DE YESO DE PARIS

Para más informaciones, favor dirigirse a:

LABORATORIOS BIOGEN, C. A.

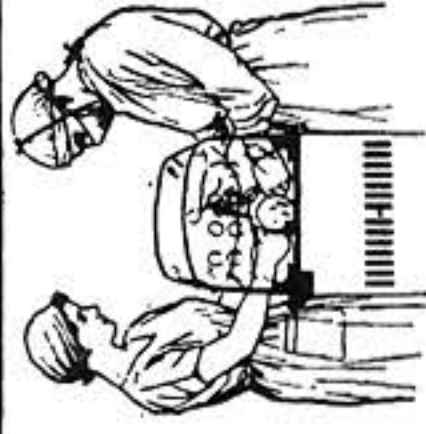
Apartado 714 - Caracas-Venezuela

NCG

TODA CLASE DE EQUIPOS PARA OXIGENOTERAPIA

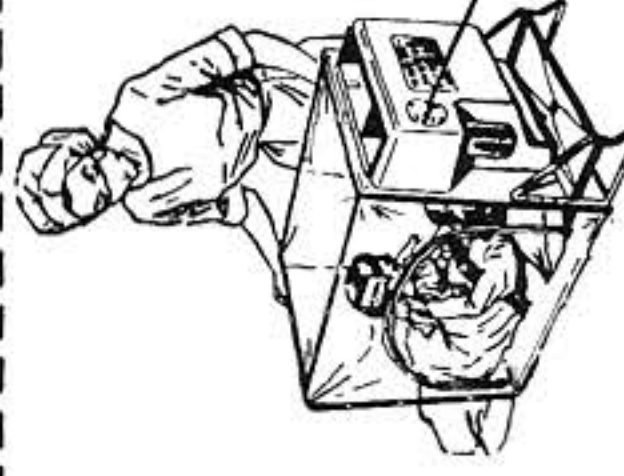
* Incubadoras:

Proveen aislación completa para infantes con controles precisos de calor, humedad y oxígeno.



* Tiendas de oxígeno refrigeradas por hielo:

El "VAPO₂ - TENT" de NCG para terapia de aerosol y/u oxígeno. Puede alistarse en pocos minutos, para uso en niños y adultos.

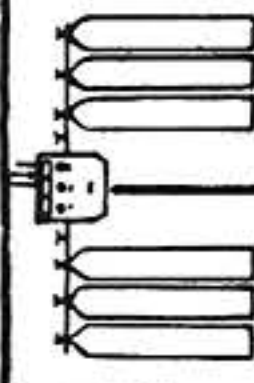
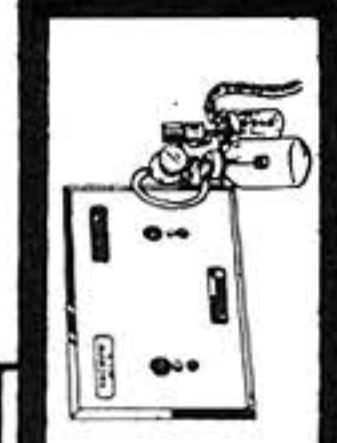


* Resucitadores:

De oxígeno para uso en cilindros o en hospitales con instalación central.



Instalaciones completas de sistemas centrales de oxígeno, succión, óxido nítrico etc. Consulte nuestro departamento técnico sin ningún compromiso.



GI-12

GINV

Servicios Medicinales

C.A. GASES INDUSTRIALES CARACAS: Telfs.: 33.60.38 - 33.61.09 y 33.83.01
MARACAIBO - VALENCIA - MARACAY - BARQUISIMETO
DE VENEZUELA PUERTO ORDAZ - PTO. FIJO - SAN JOSE DE GUANIPA

Patogenia de la Cirrosis Hepática

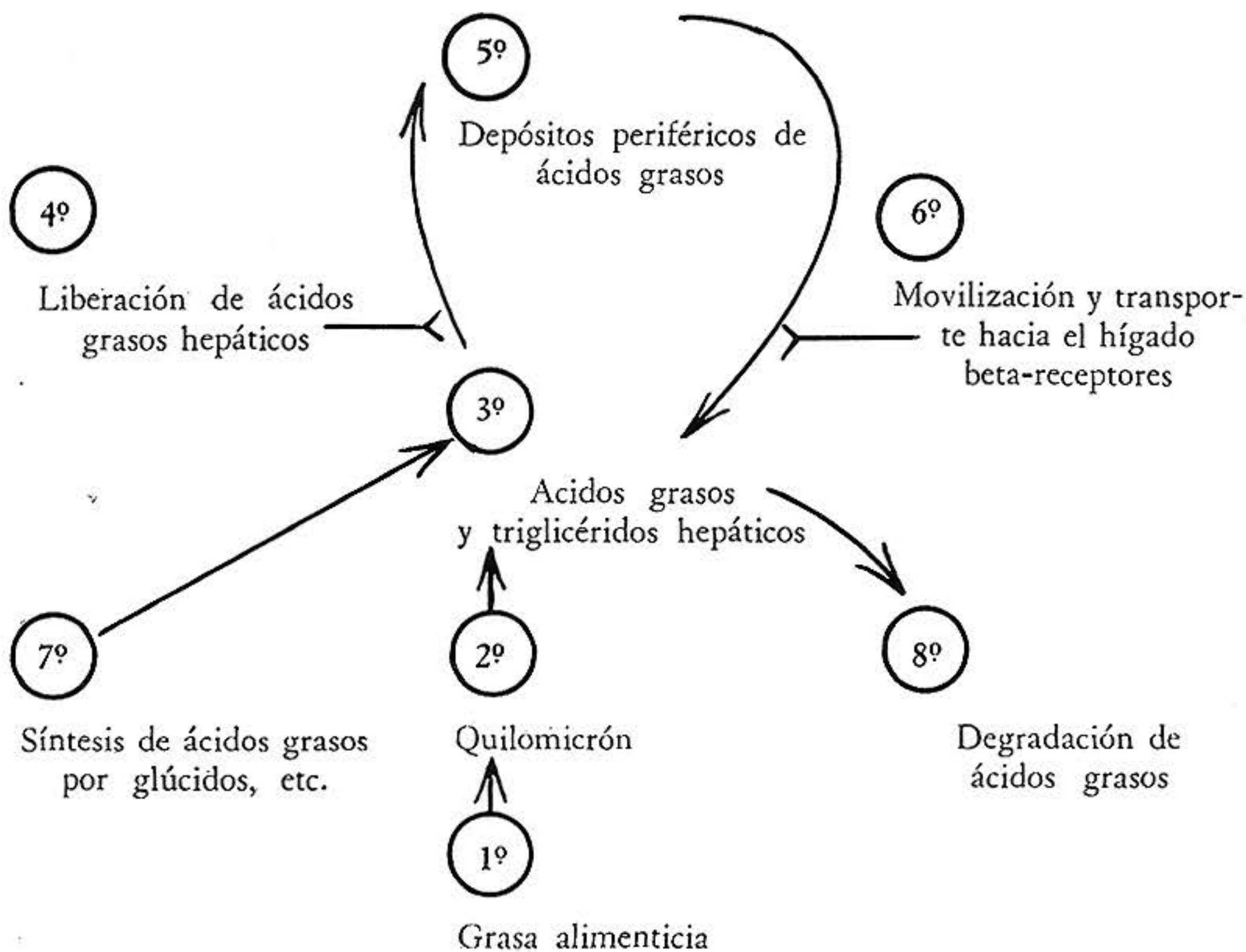
DR. ANTONIO SANABRIA*

El estudio patogénico de la cirrosis hepática comprende la patogenia del hígado graso, de su evolución hacia la cirrosis y de las consecuencias de ésta las várices esofágicas, la ascitis y el coma hepático.

A) PATOGENIA DEL HIGADO GRASO

El conocimiento de la etiopatogenia del hígado graso es fundamental para comprender el desarrollo de la cirrosis portal.

La patogenia del hígado graso es un campo sumamente debatido, y como veremos pueden existir muchos mecanismos que lo producen ya actuando aislados o en conjunto. En el siguiente esquema podemos resumir sumariamente la regulación de los ácidos grasos y triglicéridos hepáticos:



ESQUEMA DE LA REGULACION DE LOS ACIDOS GRASOS

* Profesor Titular de la Cátedra de Medicina B.

1º—En presencia de los ácidos biliares y por la acción de una lipasa pancreática, los triglicéridos alimenticios son hidrolizados en el intestino deigado. Los ácidos grasos resultantes penetran en el citoplasma de las células de la mucosa intestinal y son de nuevo reesterificados convirtiéndose en Triglicéridos.

Antes de abandonar estas células las gotitas de triglicéridos quedan rodeadas por una capa de lipoproteína específica, formando los quilomicrones en los cuales hay además pequeñas cantidades adheridas de colesterol y fosfolípidos.

2º—El quilomicrón pasa a los linfáticos y al desembocar en el sistema venoso provoca el enturbamiento del plasma después de una comida grasa.

3º—La partícula lípida es atraída principalmente por el hígado pudiendo ser absorbida sin transformación. En el hepatocito se hidroliza el quilomicrón y se liberan ácidos grasos. Después de esta hidrólisis se produce de nuevo otra reesterificación.

En el hígado el ácido graso puede ser reesterificado para formar un fosfolípido, requiriendo colina a los constituyentes para formarla como dador de grupos metilo. Puede el ácido graso formar un éster del colesterol o también formar triglicéridos de nuevo.

4º—Esta molécula de triglicéridos formada en el hepatocito se combina con una proteína específica y sale a la sangre en forma de una lipoproteína de baja densidad.

5º—Esta lipoproteína llega al tejido adiposo de Depósito para almacenarse. Para penetrar en el interior de la célula adiposa la lipoproteína que proviene del hígado es hidrolizada por la LIPASA LIPOPROTEINA. El ácido graso liberado dentro de la célula puede ser de nuevo reesterificado y convertido en triglicérido para depositarse o liberarse apareciendo en el plasma sanguíneo. El ácido oleico es uno de los principales ácidos grasos de depósito en el tejido adiposo.

6º—Cuando hay hipoglicemia, hambre y por la acción de ciertas hormonas (epinefrina y norepinefrina) que ocasionan hipermovilización de los ácidos grasos del tejido, este fenómeno se produce por una lipolisis excesiva de los triglicéridos y aumenta el contenido de ácido oleico circulante.

La adrenalina, otras hormonas y tóxicos producen esta hipermovilización de la grasa por activación de los beta-receptores adrenérgicos; este efecto puede abolirse con la administración previa de netalina que bloquea los beta-receptores impidiendo su acceso por la adrenalina o por la administración previa de reserpina y guanetidina que depletan los depósitos e inhiben los efectos de las catecolaminas.

Basados en estos conceptos la esteatosis o infiltración grasosa del hígado puede ser provocada por los siguientes mecanismos:

1º) Esteatosis por mayor aporte graso alimenticio, como se observa en la sobrealimentación con grasas y en especial con colesterol, la acumula-



LECHE
DESCREMADA
EN POLVO



EN LOS REGIMENES HIPERPROTEICOS

- Elevado tenor de prótidos
- Mínima cantidad de lípidos
- Sales minerales indispensables, especialmente Calcio y Fósforo

ESTA INDICADO EN...

- Casos de intolerancia a la grasa.
- Dietas hiperprotéicas para gestantes.
- En geriatría, dietas para cardíacos.
- Dietas para adelgazamiento.
- En las hepatitis, cirrosis hepática y úlceras gastroduodenales, etc.

COMPOSICION

| En polvo | | Reconstituido |
|-----------------------|-------------|-----------------|
| Lípidos | 1,0% | 0,10 Grs. |
| Prótidos | 36,0% | 3,78 Grs. |
| Glúcidos | 52,0% | 5,46 Grs. |
| Sales minerales | 8,0% | 0,84 Grs. |
| Humedad | 3,0% | 89,82 Grs. |
| | <u>100%</u> | <u>100 Grs.</u> |

CALORIAS EN 100 Grs. DE POLVO = 361



RECONSTITUCION

Trece cucharadas grandes rasas,
para preparar un litro.



ción de grasas neutras se previene con la administración de colina y la de colesterol con la administración de inositol.

- 2º) Infiltración grasa por ausencia de factores LIPOTROPICOS (colina, metionina, betaína, caseína, y extracto pancreático puro debido a la disminución de la formación de fosfolípidos.
- 3º) Hígado graso por exceso de la síntesis de ácidos grasos derivados de los carbohidratos, etc., que se observa por la administración de cisteína.
- 4º) Cuando el metabolismo de los carbohidratos desciende como sucede en la diabetes y en la inanición, la rata de movilización de los ácidos grasos de los depósitos supera a la de utilización.
- 5º) La lesión hepática por fósforo, cloroformo y tetracloruro de carbono, ocasiona un exceso de movilización de grasas de los depósitos hacia el hígado que no se puede prevenir con la administración de LIPOTROPICOS, pues el hígado dañado por estos tóxicos es incapaz de sintetizar fosfolípidos en presencia de colina. La inyección previa de reserpina o de netalina inhibe los mecanismos adrenérgicos, previenen la esteatosis hepática en estos casos y de igual modo la provocada por la administración de A.C.T.H. y glucocorticoides. El tetracloruro de carbono también provoca esteatosis hepática porque dificulta la formación de las lipoproteínas hepáticas necesarias para la movilización de las grasas del hígado.

La adiposis hepática de origen alcohólico se podría producir según ISSELBACHER (1964) por alguno de los siguientes mecanismos:

- a) Hipermovilización de los ácidos grasos desde el tejido adiposo al hígado.
- b) Reducción del catabolismo hepático de los ácidos grasos.
- c) Aumento de la resíntesis de los ácidos grasos en el hígado.
- d) Una mayor o selectiva esterificación de ácidos grasos a triglicéridos, en lugar de ésteres del colesterol y fosfolípidos, y
- e) Menor movilización hacia la sangre de los triglicéridos.

Metabólicamente el alcohol es transformado en ACETALDEHIDO, que a su vez se transforma en ACETIL-CoA, que puede ser un precursor de los ácidos grasos. Al metabolizarse el alcohol aumenta la formación de fosfopiridina nucleótido, que favorece la síntesis de los ácidos grasos, como dador de hidrógeno.

En el hígado graso el producto final acumulado no son ácidos grasos sino TRIGLICERIDOS.

B) CIRROSIS HEPATICA

La cirrosis hepática es una afección crónica caracterizada por necrosis celular, regeneración nodular y formación de tabiques fibrosos que unen el espacio portal con la zona centrolobulillar.

Estas alteraciones hacen una distorsión de la estructura hepática con hipertensión portal por bloqueo intrahepático y síntomas y signos de insuficiencia

hepática progresiva. Morfológicamente (La Habana, 1956) se clasifica la cirrosis en: 1º) Portal o Septal, 2º) Post-necrótica y 3º) Biliar con o sin obstrucción de la vía biliar extrahepática.

En la etiología de la cirrosis Portal o septal las causas más responsabilizadas son la malnutrición y el alcoholismo.

Del conjunto de estudios clínicos y experimentales se cree que el alcohol produce primero una esteatosis hepática y luego una cirrosis.

Según GALL (1960) el síndrome Hígado graso-cirrosis de los alcohólicos crónicos se desarrollaría en los siguientes períodos:

- 1º) Estadio de Hígado graso caracterizada por hígado palpable, doloroso a la presión, blando y de borde romo. La exploración hepática puede ser normal en este estadio o sólo puede haber trastornos de la DEPURACION de la BROMOSULFAFTALEINA o una elevación de las fosfatasas alcalinas.

En la biopsia hepática la grasa se distribuye en la zona periportal y aparecen los cuerpos hialinos de MALLORY, en forma de masas acidófilas de citoplasma coagulado, parecen ser mitocondrias edematizadas que forman conglomerados.

Si el paciente deja de ingerir alcohol esta etapa retrocede.

- 2º) Hígado graso con necrosis, es la etapa que sigue, pues cualquier noxa es capaz de ocasionar necrosis en un hígado lábil. Todavía esta etapa es reversible.
- 3º) Si continúa la ingestión de alcohol se llega a la etapa de hígado graso fibroso por cicatrización de los focos de necrosis y fibrosis del espacio portal.

La patogenia de la fibrosis hepática es todavía desconocida, para HARTROFF (1961) los quistes de grasa provocarían embolías por vía sanguínea y a ese nivel un colapso y el retículo provocaría al proliferar una cicatriz fibrosa en la zona colapsada.

Otros autores piensan en que la fibrosis se produciría por una neoformación de tejido conjuntivo con proliferación de fibroblastos en el espacio portal y en las zonas del parenquima hepático lesionado.

Para POPPER y colab. (1961) la fibrogénesis se produciría en la cirrosis sin la participación de fibroblastos. Según él la lesión celular aumentaría la cantidad de mucopolisacáridos neutros y ácidos precursores de las fibras conjuntivas. Sin embargo MacDonald y Mallory (1959) utilizando Timiolina marcada hallaron que en la cirrosis los fibroblastos son asiento de una gran actividad proliferativa.

C) VARICES ESOFAGICAS

La alteración de la circulación intrahepática provocada por la cirrosis ocasiona la aparición de las várices esofágicas cuya ruptura constituye actualmente la causa de muerte más frecuente por hemorragia del tracto gastrointestinal superior. La causa precisa de su ruptura es motivo de controversia.

Según *LIEBOWITZ* (1961) en la patogenia de la ruptura de las várices esofágicas se han postulado dos causas principales: la hipótesis de la erosión de la pared varicosa por la acidez peptídica y el aumento de la presión hidrostática en el sistema porta.

La primera hipótesis se apoya en que la mucosa esofágica es muy sensible a la acción irritante del jugo gástrico y a la presencia de una esofagitis por reflujo ácido péptico en muchos pacientes con várices esofágicas sangrantes. Contra esta teoría hablan la ruptura de várices esofágicas en pacientes con gastrectomías totales y casi totales y con esofagogastrectomía parcial con segmento yeyunal interpuesto.

La hipótesis del aumento de la presión hidrostática en el sistema porta como causa de ruptura de várices esofágicas se apoya en que ésta aparece cuando factores desencadenantes (tos, vómitos y náuseas, violencia física) que actuando sobre la dinámica circulatoria provocan el pasaje de sangre del abdomen al tórax. Además ciertos actos fisiológicos y la maniobra de *VALSALVA* producen aspiración de sangre hacia el tórax por exagerada presión pleural negativa.

En resumen una contracción marcada y brusca de la musculatura abdominal produce una elevación considerable de la presión intraabdominal, este efecto reforzado por la succión sanguínea provocada hacia el tórax por la exagerada presión pleural negativa, hacen que se movilice bruscamente hacia el tórax una gran cantidad de sangre, que inunda repentinamente las venas varicosas esofágicas cuyas paredes adelgazadas y fibróticas se rompen.

La administración de octopresina sintética y el enfriamiento gastroesofágico, detienen la hemorragia por ruptura de várices esofágicas al disminuir la presión portal.

CIRCE

(Metaminodiazepóxido)

CAPSULAS DE 10 MG.

TRASTORNOS ACOMPAÑADOS DE TENSION,
TEMOR Y ANSIEDAD

Medicinas Nacionales C. A.

TELEFONO: 41 - 47 - 34

Apartado 11129^o del Este

C A R A C A S

SUTURAS PFRIMMER

CALIDAD Y CONFIANZA

EQUIPOS DE INFUSION Y TRANSFUSION

P F R I M M E R

MARCA, SEGURIDAD Y GARANTIA

Exclusivas de CASA LIFONT, C. A.

INSTRUMENTOS QUIRURGICOS, MATERIAL DE CURACION,
INSTALACION DE CLINICAS, ETC.

Teléfonos 61.01.63 - 61.07.65

Cables CASALIFONT - CARACAS

¿ Será verdad que cuando toca el sueño
con sus dedos de rosa nuestros ojos
de la cárcel que habita huye el espíritu
en vuelo presuroso ?

(Gustavo A. Becquer)

Revonal®

Hipnótico
exento de barbitúricos



ARMSTADT



UN BUEN HIPNOTICO DEBE SER EFICAZ E INOCUO
HIPNOTICO EXENTO DE BARBITURICOS

Revonala

contiene por tableta:

2-Metil-3-o-tolil-4(3H)-quinazolinona 200 mg

está indicado para inducir, reanudar o prolongar el sueño y tiene además efecto sedante y analgésico.

No inhibe el centro respiratorio.

se administra a razón de 1/2 a 2 tabletas con un poco de líquido inmediatamente antes de acostarse.

Tubo de 10 tabletas de 200 mg.



MERCK VENEZOLANA S. A.
Apdo. Sabanagrande 10.788 - Caracas
Elaborado en Venezuela
bajo licencia y según fórmula original de
E. MERCK A. G. DARMSTADT/ALEMANIA

Para muestras y literatura
favor dirigirse al

Distribuidor exclusivo:
COFASA, Cía. Farmacéutica Ave S. A.
Aptdo. 3240 - Caracas Tel. 41-85-41 serial

LA NUEVA
TETRACICLINA
HIDROSOLUBLE

en grageas de rápida
desintegración gástrica

QUINAMICINA

(Tetraciclina-L-Metilenlisina con Complejo B)

La moderna tetraciclina más activa y mejor tolerada.
En QUINAMICINA, la tetraciclina está ligada al AMINOACIDO
ESENCIAL L-LISINA proporcionando al antibiótico
importantes características químico-físicas y farmacológicas.

F ó r m u l a :

Una (1) gragea contiene:

| | |
|--|-----------|
| Tetraciclina-L-Metilenlisina | 0.203 gr. |
| (equivalente a 150 mgr. de Tetraciclina base) | |
| Vitamina B ₁ (Tiamina mononitrato) | 3 mgr. |
| Vitamina B ₂ (Riboflavina Sodio Fosfato) | 2 mgr. |
| Niacinamida | 25 mgr. |
| Vitamina B ₆ (Piridoxina clorhidrato) | 1 mgr. |
| Pantotenato de Calcio | 5 mgr. |
| Vitamina B ₁₂ (Cianocobalamina) | 10 gammas |
| Acido Fólico | 1 mgr. |
| Excipiente c.s.p. | 1 gragea |

5.000 VECES MAS SOLUBLE QUE LA TETRACICLINA
(QUINAMICINA es el derivado tetraciclínico más soluble hasta ahora cono-
cido). PERFECTAMENTE ESTABLE A TODOS LOS pH FISIOLÓ-
GICOS, NO PRECIPITA EN LOS LIQUIDOS ORGANICOS (en el
medio intestinal, en el suero y en los tejidos).

| | |
|-------------------------------------|---------------|
| Perfecta estabilidad | } QUINAMICINA |
| Alta solubilidad | |
| Máxima absorción intestinal | |
| Concentraciones séricas más rápidas | |
| Bajas dosis | |
| Alta eficacia terapéutica | |
| Ninguna incidencia de intolerancia | |

Elaborado por: Laboratorios "Quinac"

EN PROCURA DE UN EFICAZ Y PROLONGADO EFECTO
ANTIACIDO Y DE PROTECCION GASTRICA

H I D R O X I L A N

(Hidróxido alumínico-magnésico + "Pexilan")

GRACIAS A SU PODER ANTIESPUMANTE...

ROMPE LA BARRERA GASEOSA QUE A MENUDO

BLOQUEA LA ACCION DE LOS ANTIACIDOS CORRIENTES

HIDROXILAN suministra:

en cada COMPRIMIDO o en 2 cucharaditas de SUSPENSION:

| | |
|--|---------|
| Gel desecado de hidróxido alumínico (equivalente a 385 mg. de Al ₂ O ₃ | 600 mg. |
| Hidróxido magnésico | 200 mg. |
| Dimetilpolisiloxano ("Pexilan") | 40 mg. |
| Excipiente edulcorado y aromatizado | C. S. |

Presentación: Suspensión: Frasco de 180 c. c.

Comprimidos: Cajas de 24 y 48 comprimidos.

Laboratorios Physia S. A.

Edificio Pauly — Esquina Quinta Crespo

Avenida Rafael M. Baralt

C A R A C A S

A. GARCIA S. & Cía. Suc. C. A.

FERRETERIA - METALES - ESCALERAS - MADERAS - CARTONES

Cipreses a Hoyo N° 105

Tel. 41 83 15 al 17

LAMINAS DE ACERO INOXIDABLE

LAMINAS DE BRONCE

LAMINAS DE COBRE

LAMINAS DE PLOMO PURO

LAMINAS DE ALUMINIO PURO

LAMINAS DE ZINC PURO

LAMINAS DE METAL EXPANDIDO

LAMINAS DE VIDRIO PLASTICO

LAMINAS PLASTICAS ACANALADAS PARA TECHOS

LAMINAS AISLANTES Y ACUSTICAS

LAMINAS PLASTICAS PARA DECORACION

MAS DE 28 AÑOS SIRVIENDO MEJOR CALIDAD A MENOR PRECIO

MACRODEX



RHEOMACRODEX

DEXTRANO DE PESO MOLECULAR ELEVADO

— SUSTITUTO DEL PLASMA —

En el shock hemorrágico y traumático.
Prevención del shock en las grandes quemaduras.

— Shock por Intoxicación

V e n t a j a s :

- Libre de virus y sustancias pirogénicas.
- Puede almacenarse a temperatura ambiente.
- Puede administrarse sin tener en cuenta el grupo sanguíneo del paciente.
- Se tolera excelentemente.
- Metabolización completa.
- Economiza sangre que puede salvar a otros.

— Frascos x 500 cc. —

PHARMACIA
Upsala - Suecia

DEXTRANO DE BAJO PESO MOLECULAR

Agente hemo - reológico

Indicado en la prevención de la trombosis vascular en:

- Trombosis mesentérica (ileo paralítico).
- Pancreatitis.
- Traumatismos.
- Trombosis cerebral.
- Infarto del miocardio.
- Cirugía cardio-vascular.

Presentación: Solución Rheomacrodex al 10%, con cloruro de sodio 0.9 g.%, o con glucosa 5 g.% en frascos de 500 cc.
— Literatura y trabajos científicos a disposición de los Señores Médicos.

Distribuidores: G & C. MUSKUS
Apartado 993 - Caracas

R A D A R M E D

El nuevo aparato alemán de micro-ondas (12.25 cm.) de estilo moderno en dos ejecuciones: hasta 25 vatios y hasta 200 vatios, permite tratamientos de corta duración por mejor riego sanguíneo y mayor concentración de radiación.

A g e n t e s :

CONSORCIO MERCANTIL

Apartado 651,

Telf. 72.05.08. CARACAS



ESTETOSCOPIOS ELECTRONICOS - TERMOMETROS ELECTRONICOS
Pequeños Monitores portátiles (peso 500 gramos) para en emergencias, comprobar con silbidos claramente perceptibles, si existe todavía actividad cardíaca.

Aparatos para inducir al sueño, etc., etc.

du-fortan

Frascos de 20 tabletas ranuradas, cada una con 4 mg. de
Triclorometiazida



Un diurético que por sus ventajas supera a todos sus antecesores. Mayor potencia hidrosalurética que la clorotiazida y todos sus posteriores derivados.

La más alta potencia diurética con la dosificación más baja.

Acción hipotensora



PRODUCTOS LAZAR C. A.

Distribuidores Exclusivos: Higía, C. A.,

Apartado No. 768 - Caracas



... Para sus negocios
Para su familia
Para sus amigos



RESTAURANT
LA ESTANANCIA

Con la mejor carne venezolana, la mejor parrilla argentina

Di-Gráfica GOMEZ

AV. PRINCIPAL, LA CASTELLANA, ESQUINA URDANETA — TELEFONO: 33-19-37 — CARACAS - VENEZUELA