



56 Vol. XVI

CUERPO DIRECTIVO:

Director-Jefe de Redacción:
Dr. Simón Becker G.

Director-Honorario:
Dr. Rafael Campo Moreno

Administrador-Editor:
Francisco Solé Pujol

Comité de Redacción:

Dres. Jaime Plaza Castés
Armando Pérez Monteverde
José Francisco
Federico Fernandez Palazzi
Mercedes Aure Tulene

Asesor-Administrativo:
Dr. Jorge Soto Rivera

JUNTA DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD MEDICA:

Presidente:

Dr. Israel Montes de Oca

Vice-Presidente:

Dr. Guillermo Tovar

Secretario:

Dr. Víctor Baquero A.

Tesorero:

Dr. Luis Arturo Ayala

Vocal:

Dr. Pedro Egui Medina

Dirección:

Centro Médico de Caracas,
Plaza del Estanque,
San Bernardino, Caracas
Teléfono: 52.22.22
(cuarenta líneas)

Frecuencia, reparto y canje:

Se publica cada cuatro meses: ENERO, MAYO y SEPTIEMBRE de cada año. Se reparte gratuitamente. Solicitamos canjes con toda revista o publicaciones periódicas de ciencias médicas, cualquiera que sea el idioma en que esté impresa.

Impreso en Venezuela por:

Di-Gráfica GOMEZ
Telf. 561.6799 - Caracas

Vol. XVI No. 56 - Enero 1977

centro médico

VOL. XVI No. 56 — ENERO 1977

PUBLICACION OFICIAL DE LA SOCIEDAD MEDICA
DEL HOSPITAL PRIVADO
"CENTRO MEDICO DE CARACAS"

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

PUBLICACIONES
del
CENTRO MEDICO
de
CARACAS

y del cual se publicaron 18 números hasta Junio de 1963

SUMARIO

- **Pesquisa de Cáncer de Cuello Uterino**
Dr. Pedro Egui Medina 1
- **Tratamiento de los Tumores Funcionantes de Páncreas**
Dres. Armando Márquez R. y Simón Becker 9
- **La Quimioterapia en los Tumores del Sistema Nervioso Central**
Dres. Israel Montes de Oca y Rafael Castillo 25
- **Elementos Curativos en la Psicoterapia de Grupo**
Dr. Andrés Castañón Rodríguez 35
- **Afasias, Agnosias y Apraxias, (Revisión de Conceptos)**
Dr. Abraham Krivoy 39
- **Boletín Bibliográfico**
Dres. Armando Perez Monteverde y Luis A. Ayala 51

ESTAMOS AFILIADOS A:



ASOCIACION
VENEZOLANA
DE HOSPITALES

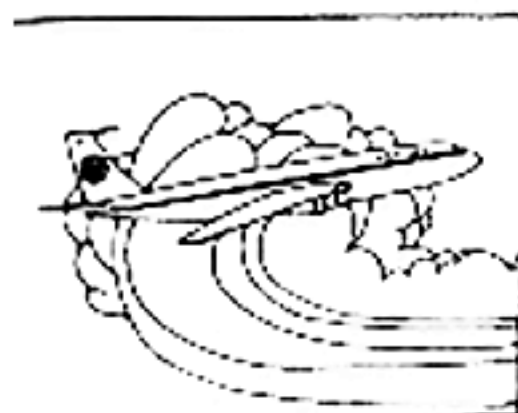


AMERICAN
HOSPITAL
ASSOCIATION



INTERNATIONAL
HOSPITAL
FEDERATION

En Florida todo es nuevo bajo el sol.



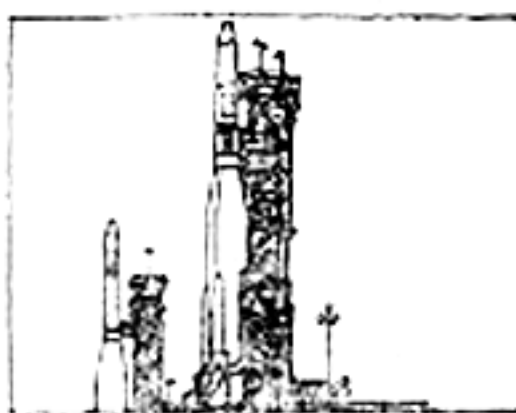
Lo Devoramos sin escala a Miami.



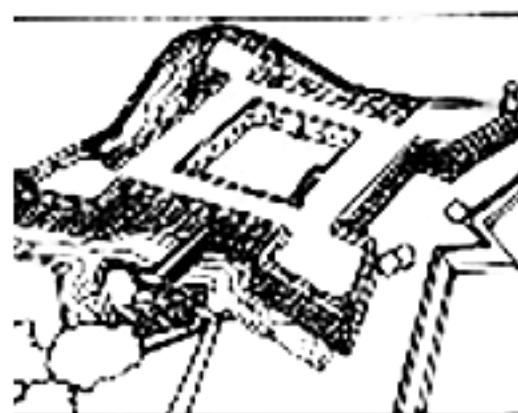
Cerca está Walt Disney World.



Hay planes para todo gusto y edad.



Asómese al futuro en cabo Canaveral.



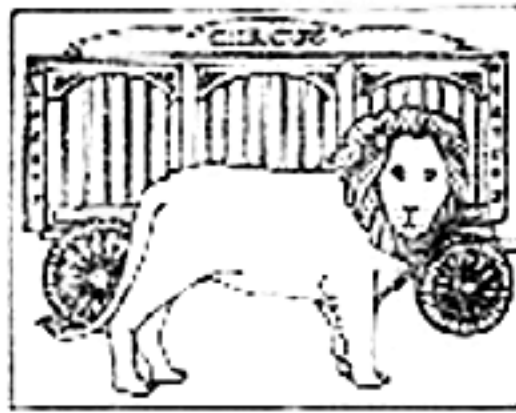
Y al pasado en San Agustín.



Vea carreras en Daytona.



Sirenas en Cypress Gardens.



Circo en Sarasota.



Mire Florida desde otro ángulo.



Desde otro nivel.



Descubra nuevas playas en el golfo de México.



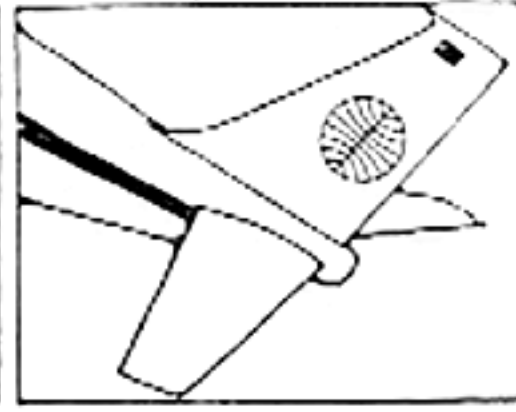
Vaya de safari al Parque Everglades.



Y en Miami "Hooray USA"



Florida un Estado de Diversión. Venga a Florida y vea lo que más pueda.



Y vuelva directamente desde Miami.



Pague en 12 meses!
EXTRA! Exposición Internacional de las Flores, Mayo 20 al 24.
*Véase 11783

PAN AM
La experiencia hace la diferencia.

Puerto Urupal y Avenida Urdaneta Telf. 55.81.01. También oficinas en: Valencia, Barquisimeto, Puerto La Cruz y Puerto Ordaz

Se acude a las nuevas disposiciones

© 1972 Disney Productions

NORMAS PARA PUBLICACION EN LA REVISTA CENTRO MEDICO

Información para los autores:

La Revista "Centro Médico" se edita tres veces al año (enero, mayo y septiembre). Les invitamos a participar en ella mediante la remisión de trabajos clínicos, de laboratorio, socio-económicos, culturales e históricos afines con la medicina.

El propósito del Comité de Redacción consiste en publicar:

1. **Artículos de fondo**, no divulgados en otras revistas excepto en caso de consentimiento por el Director y por la revista original.
2. **Revisión bibliográfica.**
3. **Presentación de casos clínicos.**
4. **Editoriales** de interés general o relacionados con lo publicado en la Revista.
5. **Noticias, información y cartas** dirigidas al Comité de Redacción.

I n s t r u c c i o n e s :

El original y un duplicado escrito a máquina y a doble espacio en papel tipo carta, con la inclusión de referencias y anexos (cuadros, figura y/o fotografías) deben ser entregados a la Dirección de la Revista.

1. Artículos de fondo.

- 1.1. Se catalogarán como tales: trabajos de investigación clínica, contribuciones originales, symposia, mesas redondas, coloquios, técnicas, métodos de interés clínico, etc.
- 1.2. Cada contribución no deberá excederse de 14 páginas incluyendo las referencias y el resumen. Este último debe constar de un máximo de 100 palabras incluyendo el método, resultados y conclusiones. No se aceptarán más de 6 anexos (figuras, cuadros y fotografías).
- 1.3. La primera página del trabajo debe contener el título, subtítulo (si tiene), autores, cargo principal que desempeñan los autores, Hospital donde se realizó el trabajo y agradecimientos.
- 1.4. Las referencias deben ser citadas en forma consecutiva en el texto como números encerrados en paréntesis, en la misma línea de escritura. Al final del artículo las referencias deben ser señaladas según el orden numérico en que fueron citadas. El estilo debe ser igual al que sigue el Index Medicus incluyendo: Apellidos e iniciales de autores, título del artículo, nombre de la revista en abreviación (ciudad), número del volumen, primera página y año. Las referencias de libro serán: autor(es), título, capítulo, editorial, lugar, año y página(s). Cada cuadro, figura y fotografía debe tener especificado al reverso: Título, nombre de autores, de anexo y leyendas.
- 1.5. El autor sufragará los gastos de publicación de las fotos en color.

2. Revisión Bibliográfica:

- 2.1. Se publicarán estudios críticos de experiencias o conceptos, trabajos prácticos y didácticos que sirvan de guía en la práctica clínica, particularmente en aquellos campos que han demostrado un gran progreso en los últimos cinco años.
- 2.2. Las revisiones deben seguir los mismos parámetros de publicación, pero no deben excederse de 8 páginas con todo su contenido. No será necesario el resumen.

3. Presentación de casos clínicos: Se publicarán únicamente casos de particular interés seguidos de una revisión corta del problema. Se dará preferencia a aquellos casos con comprobación anatomopatológica. El resumen del caso debe ser sucinto, aportando únicamente los datos positivos y negativos pertinentes. No se aceptarán más de 8 páginas incluyendo: presentación, fotografías, revisión y referencias bibliográficas.

4. **Editoriales:** Se aceptarán ensayos de opinión, y tópicos recientes preferiblemente relacionados con artículos originales publicados en la revista o trabajos importantes en la práctica, la ciencia y cultura de la medicina. Los editoriales serán escritos por investigadores y especialistas seleccionados por el Comité de Redacción de la revista.
5. **Noticias médicas y cartas:** Al final de cada número se publicarán anuncios sobre Congresos, Cursos, Simposia y otros eventos de interés general así como cartas dirigidas al Comité de Redacción.

Manuscritos: Deben ser dirigidos al:

Dr. Simón Becker G.
Director-Revista "Centro Médico"
Sociedad Médica
Centro Médico de Caracas
Plaza El Estanque
San Bernardino. Caracas 101.

Los editores no serán responsables por las opiniones individuales expresadas por los autores de los trabajos aceptados.

El Comité de Redacción se reservará el derecho de seleccionar las publicaciones de acuerdo con criterios estrictamente científicos.

JUNTA DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD MEDICA

Dr. Israel Montes de Oca, Presidente
Dr. Guillermo Tovar, Vice-Presidente
Dr. Victor Baquero A., Secretario
Dr. Luis Arturo Ayala N., Tesorero
Dr. Pedro Egui Medina, Vocal

Dr. Simón Beker, Director de la Revista
Dr. Rafael Campos Moreno,
Director Honorario de la Revista
Dres. Armando Pérez-Monteverde y
Luis Arturo Ayala Nuñez
Redacción

MIEMBROS ACTIVOS

Acquatella, Dr. Harry
Acquatella, Dr. Máximo
Agüero, Dr. Oscar
Akermán, Dra. Margarita R. de
Alvarez, Dr. Pedro J.
Andrade Niño, Dr. Rafael
Andrade Niño, Dra. Zaira de
Arevalo Lizarraga, Dr. Gastón
Arreaza Colizza, Dr. Néstor
Aure Tulene, Dra. Mercedes
Aure Tulene, Dr. César
Ayala, Dr. Luis Arturo
Bacalao Lara, Dr. Pedro
Bacalao, Dra. Ela Bergher
Banchs, Dr. Francisco
Baptista, Dr. Roberto J.
Baquero González, Dr. Ricardo
Baquero A., Dr. Gustavo
Baquero A., Dr. Víctor
Beauperthuy, Dr. Luis Augusto
Beker, Dr. Simón
Bello, Dr. Alexis
Bencosme, Dr. Rafael
Blanco León, Dr. Jorge
Bonilla, Dr. Rodrigo
Brandt Pacheco, Dr. Francisco
Brillembourg, Dr. Atilio
Brito, Dr. Víctor
Brito Arreaza, Dr. Víctor
Burger, Dr. Bruno
Bustamante Esáa, Dr. Rafael
Bustamante Miranda, Dr. Oscar
Calvo Lairret, Dr. Alejandro
Campo Moreno, Dr. Rafael
Carbonell, Dr. José Antonio
Cárdenas Conde, Dr. Leopoldo
Castañón, Dr. Andrés
Castillo, Dr. Rafael
Castro Sánchez, Dr. César
Cifuentes Scinetti, Dr. Bernardo
Ciobataru de Bendrao, Dra. Silica
Conde Jahn, Dr. Franz
Collina,, Dr. Oscar
Cuenca G., Dr. Hernando
Cuenca, Dra. Rosa T. Marcano de
Chalbaud Troconis, Dr. Román
Díaz, Dra. Alice Abreu de
Díaz R., Dr. Francisco
Díaz Pantín, Dr. Carlos
Egui Medina, Dr. Pedro
Escalona de Ayala, Dra. Livia

Fantes Kerdel, Dr. Francisco
Felice S., Dr. José R.
Fernández Palazzi, Dr. Federico
Fernández V., Dr. Raúl
Francisco, Dr. José
Garriga Michelena, Dr. Esteban
García Gaindo, Dr. Gustavo
García Maldonado, Dr. Enrique
Gedeón, Dr. Rafael
Godayol Rovira, Dr. Juan
Goldstein, Dr. Carlos
Gonzalo Leonardi, Dr. Pablo L.
Granier, Dr. Marcel
Graterol Monserrate, Dr. J.
Gutiérrez Alfaro, Dr. José J.
Gutiérrez, Dr. Emersón
Guzmán Blanco, Dr. Manuel
Guinand Baldó, Dr. Alberto
Hedderich, Dr. Henrique
Hedderich, Dr. Hernán
Hermoso Centeno, Dr. Adán
Hernández Navarro, Dr. Francisco
Hernández Olivares, Dr. R.
Jacir S., Dr. Alberto J.
Jacir S., Dr. Alfonso I.
Jaén, Dr. Rubén
Kizer, Dr. Saúl
Koelzow Jiménez, Dr. Adolfo
Krivoy, Dr. Abraham
Krivoy, Dr. Saúl
Krulig Schatten, Dr. Eduardo
Krulig Schatten, Dr. Leopoldo
Lairret, Dr. Félix Miguel
Lairret, Dr. Andrés
Lander, Dr. Rafael
Lara Díaz, Dr. José
Leamus, Dr. Luis
Leonardi, Dr. José Domingo
Linares Gorí, Dr. Jesús
López, Dr. Leopoldo E.
López Mendoza, Dr. Roberto
Lovera, Dr. Ramón E.
Lucca Escobar, Dr. Roberto J.
Machado, Dr. J. Octavio
Mamán, Dr. Alberto
Márquez Reverón, Dr. Armando
Martínez, Dr. Temístocles
Martínez Herrera, Dr. Roberto
Martínez Iturriza, Dr. Luis
Mendoza Alemán, Dr. Carlos D.
Mijares, Dr. Carlos E.
Molinos, Dr. Jesús R.

Montbrun, Dr. Francisco
 Montes de Oca, Dr. Israel
 Morales Rocha, Dr. Julián
 Morales U. Dr. Jesús
 Morgado Nieves, Dr. Pedro
 Morgado,, Dra. Diana Schmillinsky de
 Morales S., Dr. Julián
 Morao, Dra. Yudith Vivas de
 Mota Salazar, Dr. A.
 Navarro, Dr. Luis
 Nouel, Dr. Alfredo
 Nuñez R., Dr. Carlos
 Ochoa, Dra. Cristina Solís de
 Ochoa, Dr. José
 O'Daly, Dr. José Antonio
 O'Daly, Dr. Carlos Eduardo
 Padrón Amaré, Dr. José A.
 Padua Coronel, Dr. Arnobio
 Padula, Dr. Héctor
 Padula, Dr. Víctor
 París, Dr. Alberto Miguel
 Paz, Dr. Otto
 Peña A., Dr. Irving
 Peña, Dra. María T. Hernández de
 Pérez Giménez, Dr. Gustavo
 Pérez Luciani, Dr. Vasco
 Pérez Monteverde, Dr. Armando
 Pérez Padrón, Dr. Juan
 Pérez Rojas, Dr. Manuel
 Pizarro, Dra. Ivonne de
 Pineda G., Dr. Antonio
 Petit, Dr. Guido
 Plaza Custés, Dr. Jaime
 Pulido, Dr. Pablo
 Quijada Gamboa, Dr. Cruz
 Quintero Muro, Dr. Eduardo

Quintero Uzcátegui, Dr. Hernán
 Quintero H., Dr. Herán
 Ramírez, Dr. Francisco
 Ramírez Portocarrero, Dr. Guillermo
 Rivas Larralde, Dr. Eduardo
 Rivas S., Dr. José Luis
 Rivero G., Dr. Eduardo
 Rodríguez Armas, Dr. Otto
 Rodríguez Escovar, Dr. Rubén
 Ruán Santos, Dr. Hugo
 Sánchez Azopardo, Dr. José A.
 Sánchez Carrillo, Dr. Francisco
 Sánchez N., Dr. Luis
 Sánchez Pacheco, Dr., José R.
 Sánchez S., Dr. Carlos
 Sánchez Vegas, Dr. Luis
 Scarcioffo, Dr. Pedro
 Sekler, Dra. Eva
 Sierralta, Dr. Asdrúbal
 Sosa Tinoco, Dr. Oscar
 Soto Sánchez, Dr. Ramón F.
 Stolk Mendoza, Dr. Gustavo
 Stopello de Morales, Dra. Gioconda
 Suarez, Dr. José A.
 Sukermán W., Dr. Moisés
 Tovar Escobar, Dr. Guillermo
 Trejo Escobar, Dr. Guillermo
 Trejo Padilla, Dr. Ezequiel
 Torres M., Dr. Guillermo
 Valencia Parparcén, Dr. Joel
 Vásquez, Dra. Alicia Sequera de
 Velutini, Dr. Luis Alberto
 Viana Rodríguez, Dr. Germán
 Zigelboim, Dr. Itic
 Zubillaga, Dr. Rafael
 Zaidman, Dr. Isidoro

MIEMBROS ASOCIADOS

Alba González, Dra. Tull
 Besso, Dr. José
 Iturriza, Dr. Jesús
 Martín, Dr. William

Montero, Dra. Carmen
 Piña, Dr. Angel
 Valbuena, Dr. Edmundo
 Valverde, Dr. Benito

IN MEMORIAN

Dr. Francisco Herrera Guerrero †
 Dr. Andrés Gutiérrez Solís †
 Dr. Fermín Díaz †
 Dr. Domingo Lucca Romero †
 Dr. Rafael Ernesto López †
 Dr. Pedro A. Gutiérrez Alfaro †
 Dr. Armando Castillo Plaza † (Asociado)
 Dr. H. Castillo Neuman †
 Dr. Rolando Curiel †
 Dr. Juan Pablo Parilli †

Dr. Juan Colmenares Pacheco †
 Dr. Manuel Morillo Atencio †
 Dr. Ramón A. Mayobre †
 Dr. Jesús Miralles †
 Dr. Félix Lalret, hijo †
 Dr. Domingo Collado †
 Dr. Cruz Lepage †
 Dr. Moisés Diamante †
 Dr. Francisco Baquero González †
 Dr. Luis Peña †

MIEMBROS HONORARIOS

Dr. Roberto A. Hignson
 Dr. Jorge Soto-Rivera

Dr. Neal Owens



NUEVO

Canestén®

Antimicótico de amplio espectro con acción fungicida y tricomonocida

**Extermina hongos
¡t todos!***

*actúa en todas las dermatomicosis provocadas por dermatofitos, levaduras, mohos y otros hongos.

es fungicida

penetra hasta el estrato germinativo

depura a fondo el área contaminada por los hongos sin causar efectos secundarios

Dan testimonio las proporciones de los resultados curativos obtenidos, de 90 a 95%

Canestén crema - Canestén solución

Composición: 100 g de crema/solución contienen 1 g de bis-fenil-(2-cloro-fenil)-1-imidazolil-metano

Dosificación: Aplicar la crema/solución en capa delgada 2 a 3 veces por día y hacerla penetrar frotando. Una vez desaparecidos los síntomas, la fisiología de la piel y la localización de los hongos

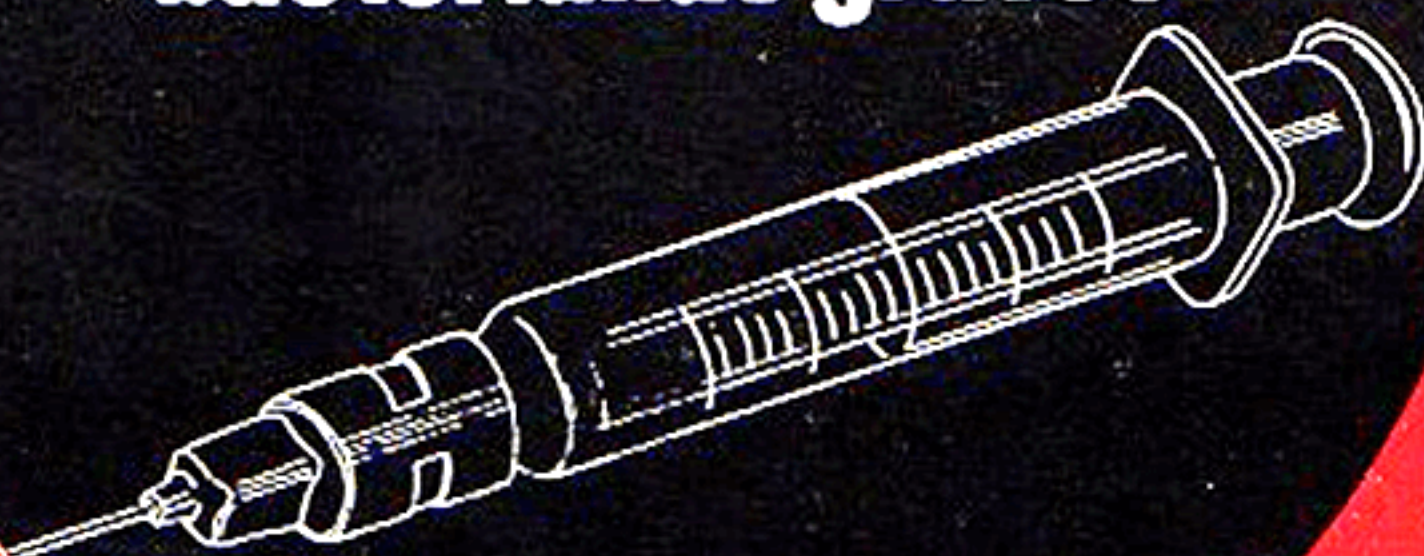
hacen aconsejable continuar con las aplicaciones unos 15 días más.

Presentación: Tubo con 20 g de crema. Frasco de plástico con 20 ml de solución



Bayer
Alemania

**el antibiótico
de primera
elección aun en
infecciones
bacterianas graves**



GENTALYN

- cuando los patógenos causantes no han sido identificados
- cuando existe o se sospecha una infección bacteriana mixta
- cuando se ha desarrollado resistencia a otros antibióticos

espectro de actividad "único" que abarca la mayoría de las bacterias grampositivas y gramnegativas, inclusive: estafilococos resistentes, klebsiella, *E. coli*, pseudomonas y proteus (índol + e índol-).

Gentalyn[®]
inyectable

(gentamicina 40 mg/cm³)

GAR (11/12/70)



SCHERING DE VENEZUELA, S. A.
Prolongación Calle Vargas 2a. Transversal Boleíta
Norte, Dto. Sucre, Edo. Miranda, Caracas, Venezuela

Gentalyn
Pediátrico

(gentamicina 10 mg/cm³)

Marca de fábrica

Pesquisa de Cáncer de Cuello Uterino *

Dr. Pedro Egui Medina **

INTRODUCCION

La pesquisa de lesiones pre-malignas del cuello uterino constituye uno de los compromisos más obligantes del ejercicio actual de la Ginecología. Este compromiso está afirmado por los siguientes hechos;

- a) Se ha establecido definitivamente como pauta de garantía, el control anual del paciente asintomático, cuya meta fundamental es la pesquisa del cáncer. Todo examen ginecológico debe ser un despistaje del cáncer.
- b) El carcinoma de cuello uterino constituye el 70% de los tumores que afectan a la esfera genital. (1).
- c) En nuestro país planteando un reto realmente importante: ocupamos el primer lugar en las estadísticas mundiales, en relación a la tasa de mortalidad por cáncer de cuello uterino. (1).
- d) Son evidentes los progresos de la cirugía y de la radio-terapia, sin embargo la única garantía de curación de esta enfermedad es el diagnóstico evolutivo precoz.

* Trabajo presentado en las II Jornadas Científicas del Hospital Privado Centro Médico de Caracas, Noviembre de 1976.

** Miembro del Departamento de Ginecología y Obstetricia.

Dos hechos fundamentales hicieron posible la detección precoz de las lesiones epiteliales del exo-cervix y su diagnóstico en la etapa pre-maligna o pre-invasiva, e incluso su tratamiento simplificado por métodos sencillos de consultorio: la introducción de la colposcopia por Hinselman desde 1925 y de la citología exfoliativa por Papanicolau en 1943.

HINSELMAN:	1925	COLPOSCOPIA
PAPANICOLAU:	1943	CITOLOGIA EXFOLIATIVA

El colposcopio extraordinario método de observación del cuello uterino con aumento, permite la identificación y localización precisa de los epitelios normales (malpighiano exo-cervical y cilindrico pseudo estratificado endocervical), los de regeneración o transformación y los atípicos. La más pequeña atípica área puede ser visualizada y seleccionada para biopsia. (2) Con este método puede reducirse el número de biopsias a tomar al 10% de los cuellos observados. Originalmente utilizado y extendido este método a los países de Europa Central y algunos de América Latina, hoy día se está dando verdadero reconocimiento a su utilidad, de tal manera que importantes grupos de ginecólogos como los norte-americanos están realizando numerosas investigaciones y publicaciones al respecto en los últimos años. (2,3,4,5,6,7). En Venezuela se introduce el método desde el año 1950 y desde entonces se ha popularizado de tal forma, que prácticamente todos los servicios importantes de ginecología del país lo practican en forma amplia y rutinaria. (8,10,11,13.). Por otra parte la citología exfoliativa, permite el estudio de las células descamadas por epitelios normales o atípicos del cuello uterino y su introducción a la rutina de exploración ginecológica, abrió un inmenso campo a la especialidad, no solamente por ser un procedimiento valioso sino que al permitir la evaluación de grandes masas de población, es realmente el instrumento de preferencia en la pesquisa practicada por los sanitaristas.

El uso de estos dos métodos combinados y que se complementan, permiten que la precisión en la detección de lesiones del exo-cervix alcance cifras cercanas al 100% de seguridad; considerados aisladamente los dos procedimientos el margen de error de cada uno es de 12% para la citología y 6% para la colposcopia, estimaciones de Benaim y Di Paula. (8,9,10). Otros como Coppleson (Australia) Lindburg (Alemania), Navratil (Austria) emiten cifras parecidas pero en favor de la citología al igual que Villalba en Venezuela.

MATERIAL Y METODOS

Para la realización de este trabajo hemos revisado 1800 historias clínicas de nuestro archivo de la consulta privada en el Centro Médico de Caracas, durante el lapso 1966-1975. En dicha consulta efectuamos en la primera visita de la paciente, el examen ginecológico habitual realizando de rutina la toma de dos láminas para citología exo y endocervical según técnica de Ayre para coloración de Papanicolau modificado. Seguidamente practicamos la colposcopia según metodología ya establecida en forma clásica por todos los colposcopistas: visión directa con limpieza y aplicación de ácido acético al 3% y test de Schiller, dejando claramente conceptualizado el hecho de que es la observación con la mencionada aplicación del acético, la más importante y la que realmente permite el diagnóstico y nomenclatura del

tipo de epitelio observado, así como la clasificación correcta de las atipias. En cuanto a la citología, la clasificación utilizada por nosotros es la de Ayre la cual es aceptada por el MSAS en su campaña de Salud Pública en relación con la pesquisa del cáncer del cuello uterino. En cuanto a la edad de las pacientes se obtuvo un promedio de 27 años para aquellas que presentaron lesiones displásicas o CA In situ, con un mínimo de 19 y un máximo de 32. Esto coincide con el concepto de Richard (12) acerca de su interpretación sobre la evolución natural de las displasias del cuello uterino.

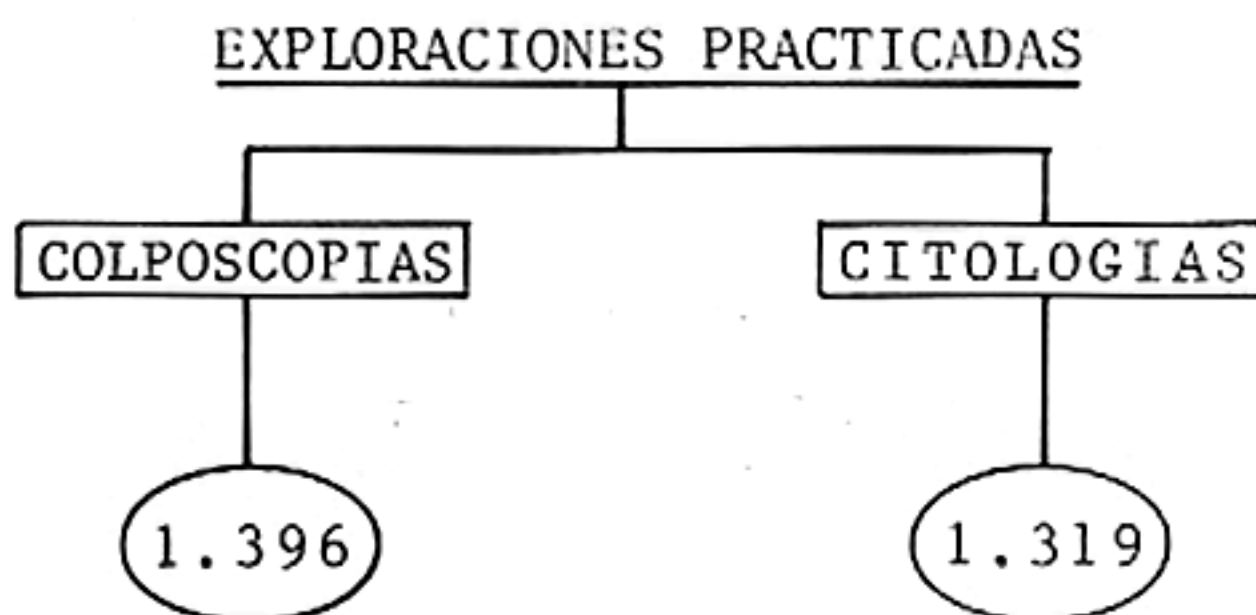
Cuando se detecta una atipia colposcópica seguimos el siguiente procedimiento:

- a) Tratamiento anti-inflamatorio específico o inespecífico de acuerdo a los hallazgos en relación con la flora vaginal.
- b) Reevaluación de la atipia precisando la gravedad de la lesión colposcópica (lesiones verrugosas, sobre elevadas o complejos colposcópicos tienen importancia primordial) y su correlación con la citología.
- c) Toma de la biopsia de acuerdo con análisis de los criterios anteriores.

HALLAZGOS Y RESULTADOS

En la revisión realizada fueron efectuadas 1396 colposcopias y 1319 citologías (Cuadro No. 1)

Cuadro N° 1



El análisis de este material reporta los siguientes hallazgos:

1) **En relación a la colposcopia:**

- a) 1306 o sea el 93,57% correspondieron a cuello sano y lesiones benignas siendo la más frecuente la ectopia simple o con zona de regeneración típica, (Cuadro No. 2), las que alcanzan al 65,77%. A Este número de observaciones colposcópicas correspondieron 1220 citologías grado 0-1 lo que representan el 92,49% y 8 con citologías grado II que constituye el 0,60% de todas las colposcopias típicas. (Cuadro No. 3). Es importante señalar que en este grupo de pacientes fue diagnosticada una displasia grave endocervical que no fue detectada ni por la citología, ni por la colposcopia siendo la histerosalpingografía practicada como complemento del estudio, la exploración que hizo la

pesquisa al demostrar defectos de repleción en canal cervical uterino siendo confirmada la lesión histológica por medio de un curetaje fraccionado y extirpada totalmente con un cono. Por otra parte 7 de los 8 casos con citologías grado II revertieron a 0-1 con tratamiento médico, confirmando la benignidad de la lesión colposcópica (Cuadro No. 4).

Cuadro N° 2

HALLAZGOS COLPOSCOPICOS

A	CUELLO SANO	358	25.66%
	B LESIONES BENIGNAS	ECTOPIA	850
ECT. + REG.		46	3.27%
REGENERACION		22	1.57%
COLPITIS		17	1.21%
POLIPO		13	0.93%
Total		1.306	93.57%

Cuadro N° 3

CITOLOGIAS

GRADO 0 y I

a)	CUELLO SANO Y LESIONES BENIGN.	1.220	91.66%
b)	ATIPIAS COLPOSCOPICAS	78	5.91%

GRADO II

a)	LESIONES BENIGNAS	8	0.60%
b)	ATIPIAS COLPOSCOPICAS	12	0.90%

GRADO III

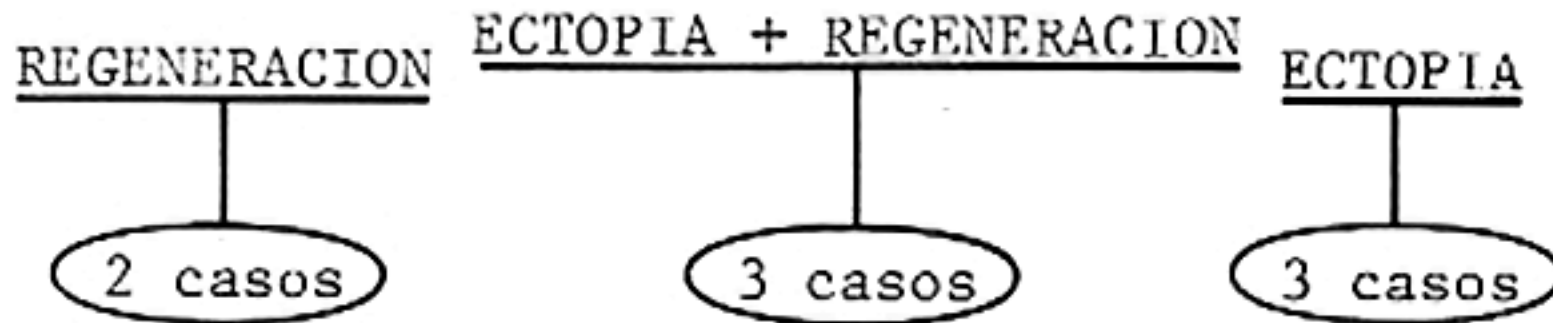
→	→	→	→	→	→	1	0.07%
---	---	---	---	---	---	---	-------

Total 1.319 100%

Cuadro N° 4

LESIONES BENIGNAS COLPOSCOPICAS

CITOLOGIA II



7 casos: Tto. Médico. Reversión a Gdo. 0 y I
 1 caso: No reevaluado

- b) 90 colposcópicas revelaron epitelios atípicos o sea el 6,42% y su clasificación se aprecia en el Cuadro No. 5. 78 de ellas o sea el 86,6% se correspondieron con citología 0-1. En este grupo detectamos los siguientes hallazgos histológicos:

Cuadro N° 5

HALLAZGOS COLPOSCOPICOS

C. ATIPIAS COLPOSCOPICAS

M.B.L.	42	3.01%
RECUADRADO	16	1.14%
Z.I.N.C.N.	11	0.78%
M.B.L. + R.	8	0.57%
BASE	6	0.43%
B + R	4	0.28%
M.B.L. + B.	1	0.07%
L.V. + B.	1	0.07%
L.V.	1	0.07%
Total	90	6.42%

Un carcinoma in situ, caso en que la citología fue falsa negativa persistente, pero dado el aspecto de la colposcopia fue biopsiada; 5 displasias simples y 4 casos no displásicos. Las 12 restantes presentaron citología grado II, en donde fueron detectados: un carcinoma in situ, una displasia grave, 6 displasias simples y 2 casos con lesiones histológicas no displásicas. (Cuadro No. 6).

Cuadro N° 6 CORRELACION COLPO-CITOLOGICA y A.P.

	CIT. 0-1	A.P.	CIT. II	A.P.
M.B.L.	17	1. DISP. SIMPLE 1. PARAKERATOSIS	5	1. DISP. SIMPLE 1. REVERSION 1. NO REVALIZADO
RECUADRADO	14	1. DISP. SIMPLE 1. PARAKERATOSIS	2	1. DISP. GRAVE (CONO) 1. DISP. SIMPLE
M.B.L. + R.	6	1. DISP. SIMPLE	2	1. MET. ESCAMOSA 1. DISP. SIMPLE
EASE	5	1. DISP. SIMPLE 1. PARAKERATOSIS	1	NO
BASE + RECUADRADO	4	1. DISP. SIMPLE 1. PARAKERATOSIS		
LEUCOPLASIA VERRUGOSA + B.	1	(CONO + HISTEREC.) 1. Ca. IN SITU		
M.B.L. + BASE			1	1. DISP. SIMPLE
LEUCOPLASIA VERRUGOSA			1	(CONO + HISTEREC.) Ca. IN SITU

2) En relación a la citología:

- a) 1.298 o sea el 97,57% fueron reportadas grado 0-1, grupo en donde fueron detectados por otros métodos, un carcinoma in situ y una displasia grave endocervical, por lo que la citología fue falsa negativa en estos dos casos.
- b) 20 citologías fueron reportadas grado II, de las cuales 8 con colposcopias benignas regresaron a grado 0-1 después de tratamiento médico. Las 12 restantes con atípicas colposcópicas dieron como resultado las siguientes lesiones histológicas: Un carcinoma in situ, una displasia grave, 6 displasias simples y una lesión no displásica (metaplasia típica). Los otros 3 casos no han sido biopsiados.
- c) 1 citología grado III, correspondió a un caso de Herpes genital, la cual fue reversible con tratamiento médico.

3) En relación a la histología:

El resultado final de la pesquisa fue la detección de 2 carcinoma in situ y 2 displasias graves. A estos 4 casos se les practicaron conizaciones cervicales en frío que confirmaron el diagnóstico de las biopsias previas, y los dos carcinomas in situ fueron Histerectomizados posteriormente. (Cuadro No. 7).

4) En relación a la precisión de los métodos:

Cuadro N° 7

RESULTADO DE LA PESQUISA

1	Ca IN SITU	LEUCOPLASIA VERRUGOSA + BASE	CIT. 0-1
2	DISP. GRAVE	RECUADRADO	CIT. II
3	DISP. GRAVE ENDOCERVICAL	ECTOPIA	CIT. I
4	Ca. IN SITU	LEUCOPLASIA VERRUGOSA	CIT. II

El análisis de la casuística presentada, permite concluir lo siguiente:

- a) COLPOSCOPIA: 5,08% de margen de error - 94,92% de seguridad
- b) CITOLOGIA: 12,69% " " " " - 87,31% " "
- c) METODOS COMBINADOS: 0. 08% de margen de error - 99,92% de seguridad.

Por lo tanto recomendamos el uso sistemático y rutinario de la colposcopia y citología para la evaluación correcta, con un gran margen de seguridad y precisión, de las pacientes que asistan a consulta de ginecología o afines (planificación familiar o esterilidad matrimonial).

BIBLIOGRAFIA

- 1 VERA y Col. Cáncer del cuello uterino, 15 años de experiencia. Revista: Obstetricia y Ginecología de Venezuela. Vol. XXXII-537-1972.
- 2 DE PETRILLO, y Col. Colposcopic Evaluation of the abnormal Papanicolaou Test in Pregnancy - American Journal Obst - Gynecol. 121 (4)-441-5 Feb. 1975.
- 3 CIMBER, H. S. Preliminary report on a new method of mass screening by colposcopy for early detection of cancer of cervix in New York city - Journal Reprod. Med. 7:31-2, Jul. 1971.
- 4 CRAPANZAMO, J. T. Office diagnosis in patients with abnormal cervico vaginal cytoscemes, correlation of colposcopic biopsy and cytology, Findings. AM. J. Obst. - Gynecol. 133:967-72 Agosto 1972.
- 5 OSTERGARD, C. R. The incidence of false negative cervical cytology as determined by colposcopically directed. Biopsy. Acta cytolog. 15:292-3. Mayo-Junio 1971.
- 6 SAVAGE, E. W. Correlation of Colposcopically directed. Biopsy and conization with histologic. diagnosis of cervical lesions J. Reprod. Med. 15 (6) 211-3. Dic. 1975.
- 7 TROMBETTA, G. C. Colposcopy a Prerequisite for cone biopsy J. Reprod. Med. 14 (2) 86-7: Feb. 1975.
- 8 BENAÏM, P. V. Presentación de un caso de patología cervical. Rev. Obst. y Gin. de Vzla. Tomo XV No. 3. 1133-1046. 1955.
- 9 DI PAOLA, G. Pesquisa de los estudios iniciales del CA del cuello uterino. Rev. Obst. y Gin. Latinoamericana Vol. XXIV No. 5 y 6. Marzo-Junio 1966.
- 10 BENAÏM, P. V. Diagnóstico del cáncer del cuello uterino. Memorias del VI Congreso Venezolano de Cirugía. Vol. I, 485-1961.
- 11 YABUR, J. A. Rev. Obst. y Gin. de Vzla. Vol. 34-169-1974
- 12 RICHART, R. M. Historia natural en la neoplasia cervical intraepitelial. Clínicas Obst. y Gin. 747 - Dic. 1967.
- 13 RODRIGUEZ, A. O. y Col. Archivos del Hosp. Vargas. 13-124 - 1971.

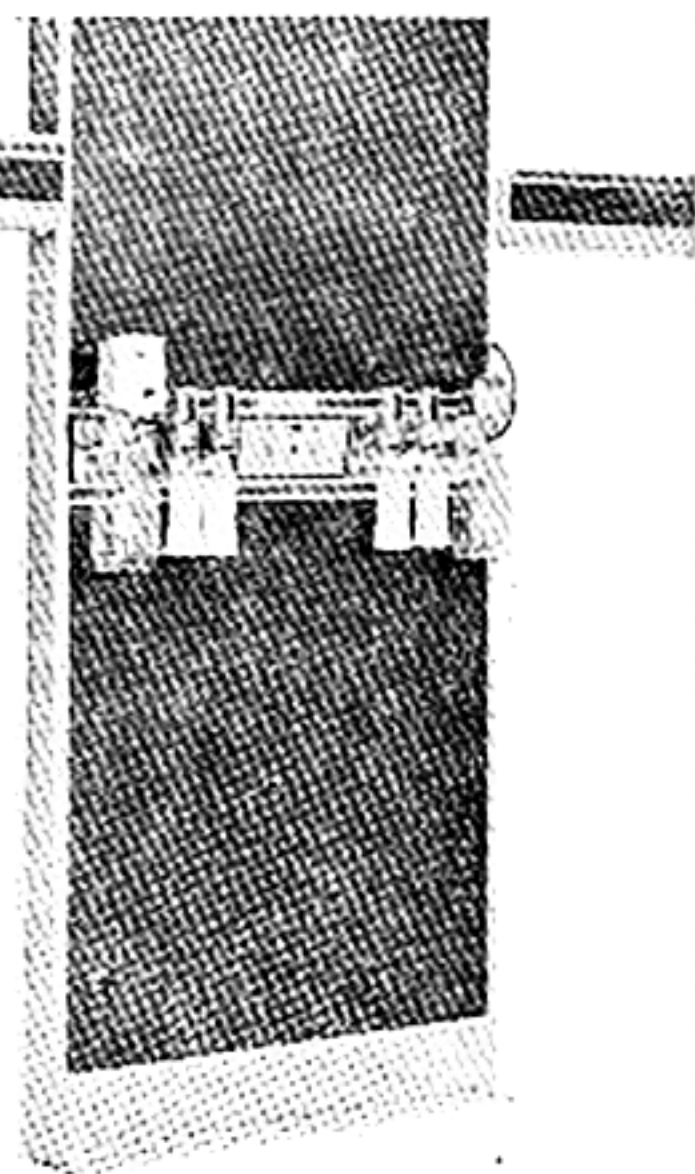
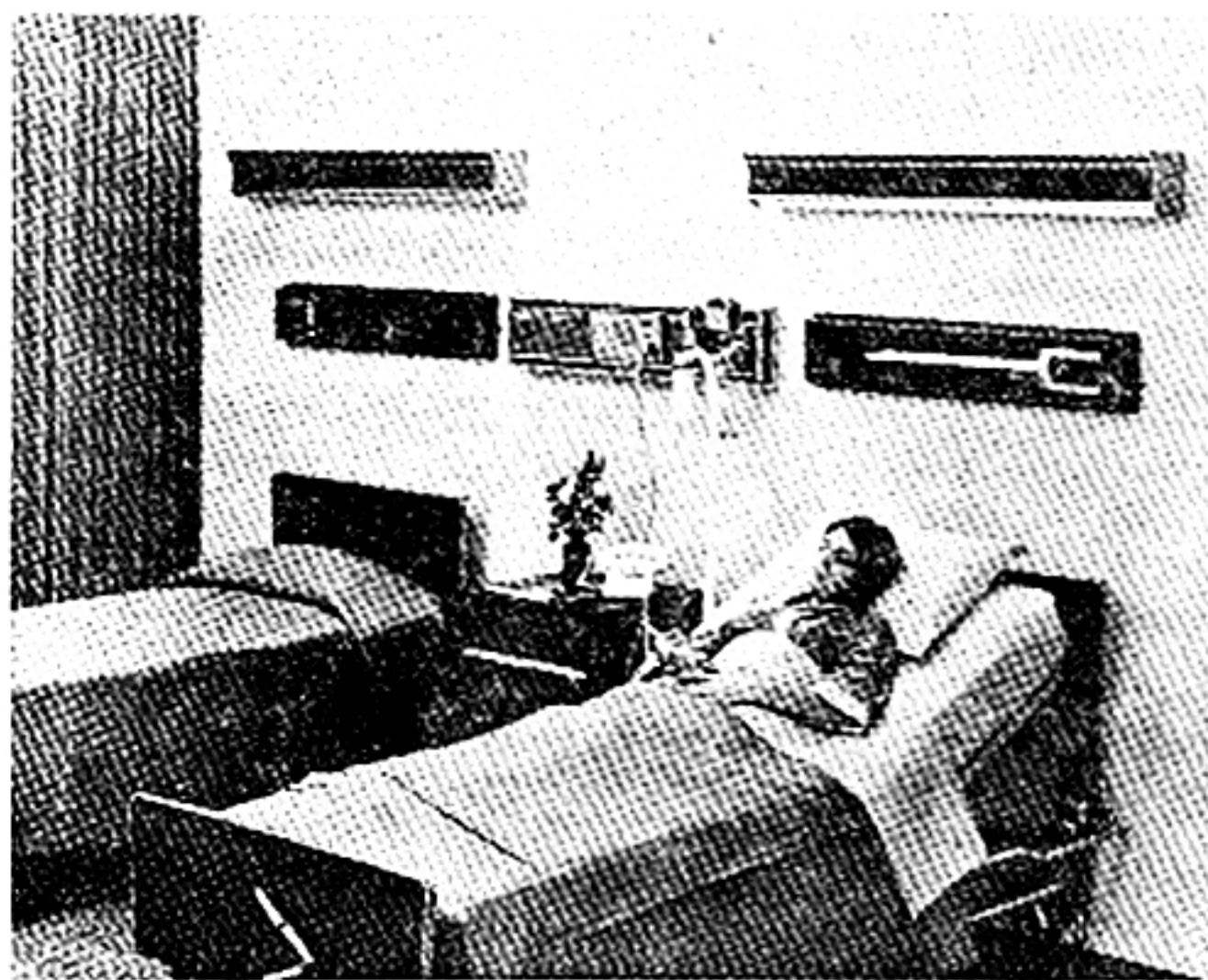
GIV

SERVICIOS MEDICINALES

Ahora los equipos para ayudar a las funciones vitales, la terapia de la respiración y el confort del paciente, están cerca de las manos de la enfermera. Todo incluido en la unidad modular empotrada en la pared al lado de la cama, y es de la División Médica de Chemetron.

Ud. encontrará en los más modernos hospitales y clínicas, muchos otros productos y equipos de la Chemetron, los cuales mientras cuidan a la salud del paciente, reducen el trabajo en los pabellones, llevan los gases a las salas de operación y terapia intensiva, y ayudan a los médicos llevar a cabo, con un sistema más eficiente, la tarea del cuidado al paciente.

Estos accesorios empotrados hacen más práctica la tarea de la enfermera.



GIV C.A. BASES INDUSTRIALES DE VENEZUELA Servicios Médicos
Caracas: Edificio Trio Ter. piso Plaza Sur Altamira - Telfs. 33.53.31/33 - 33.10.38
Maracaybo - Valencia - Maracay - Barquisimeto - Puerto Ordaz - Pto. Fijo - San José de Guayma

Apartado 61.148 Caracas

Pto. La Cruz

Tratamiento de los Tumores Funcionantes de Páncreas

Dres. Armando Marquez R...*
y Simón Beker **

El páncreas es un órgano que presenta dos tipos de tejido completamente distintos, aquellos productores de la secreción exocrina, capaces de producir tumores del tipo de los tumores sólidos como: el Adenocarcinoma, ya sea de la cabeza, del cuerpo y la cola del páncreas, cuya sintomatología es estrictamente producida por extensión, invasión y compresión de órganos vecinos y el otro componente del páncreas son los islotes de Langerhan. Estos últimos fueron descubiertos en 1869 y son capaces de producir tumores de tipo funcionante, ya sea de las células tipo Beta, produciéndose los Insulinomas, o de las células no Beta (Delta), produciéndose tumores del tipo de los llamados de Zollinger-Ellison.

En este trabajo nos vamos a limitar estrictamente a considerar dos tipos de tumores funcionantes: los Insulinomas y aquellos productores del síndrome de Zollinger-Ellison.

Ya en un trabajo anterior escrito por nosotros (1), hemos presentado la sintomatología que acompaña generalmente a los Insulinomas así como los procedimientos de diagnóstico que se utilizan para llegar a él. No es de la competencia de esta exposición el entrar en el diagnóstico y sólo mencionaremos superficialmente cuales son los signos, síntomas y procedimientos de diagnóstico que deben utilizarse para llegar a la certeza de que se trata de un Insulinoma.

La detección de un Insulinoma debe estar basada en los siguientes hechos:

- a) Disturbios de la conciencia.
- b) Apetito voraz y aumento de peso inexplicado.
- c) Comportamiento paroxístico o déficit neurológico transitorio.
- d) Comportamiento de tipo alcoholismo agudo sin ingestión de alcohol.

* Cirujano General, Coordinador del Departamento de Cirugía del Centro Médico de Caracas.

** Gastroenterólogo, Miembro del Departamento de Medicina del Centro Médico de Caracas.

A estos hechos deberá añadirse como dato muy importante la conocida triada de Whipple (2), consistente en:

- 1) Los ataques de hipoglicemia deberán de ser precipitados por el ayuno.
- 2) Durante el ataque el nivel de glicemia debe ser de 50 mgrs. por 100 ó menos.
- 3) Los síntomas deben ceder rápidamente con la administración de Glucosa oral o intravenosa.

Las pruebas que deberán practicarse para llegar a la conclusión cierta o casi cierta de la existencia de un tumor funcionante (Insulinoma del páncreas) deberán ser: la Glicemia en ayunas, ésta no siempre es concluyente y puede darse el caso de Insulinomas que en una sola prueba de Glicemia en ayunas tengan niveles normales, ya que el comportamiento de los Insulinomas en muchas oportunidades es paroxístico y la secreción aumentada de insulina no es por lo tanto siempre igual. Por tal motivo, tendrá mayor valor la prueba llamada del ayuno prolongado en la cual se mantiene al enfermo en ayuna por un tiempo largo de por lo menos 24 a 48 horas y, donde si existe un insulinoma habrá efectivamente crisis severa de hipoglicemia. En caso de no poderse practicar esta prueba se deben hacer mediciones de glicemias en ayuna por un tiempo prolongado es decir, tomando muestras diarias por 10, 15, 20 ó 30 días.

- 2) La prueba de tolerancia, la cual es útil pero tiene errores por las mismas causas que hemos mencionado en la prueba de la Glicemia en ayunas.
- 3) La prueba de la Tolbutamida, que es una de las más útiles y que consiste en la administración de un gramo de Tolbutamida por vía endovenosa, esto produce la caída de la Glicemia a niveles bajos entre los 30 y 60 minutos después de inyectada, para regresar a la normalidad a las 3 horas.
- 4) La prueba de la L-Leucina, esta sustancia se administra por vía oral y produce hipoglicemia severa en los Insulinomas y ninguna alteración en aquellos pacientes normales.
- 5) Los niveles plasmáticos de insulina, indudablemente que esta es la prueba más útil en llegar a la conclusión de la existencia de un tumor funcionante del tipo Insulinoma. Lo normal de insulina es de 2 a 63 microunidades por m.l. con una media de 19, en los insulinomas este aumento puede llegar hasta 214 microunidades o más.
- 6) La prueba de Glucagon, inyectado, éste produce una hipoglicemia después de la elevación inicial lo cual no se ve en los sujetos normales.

Por último con fines de tratar de precisar y localizar la zona donde está situado el tumor la arteriografía selectiva. Para que ésta de resultado deberá cateterizarse tanto la mesentérica superior como el tronco celiaco sin embargo, en los mejores resultados obtenidos con este procedimiento da aproximadamente un 60% de precisión en la localización de la situación del tumor, es decir, de si éste se encuentra situado en la cabeza, en el cuerpo o en la cola del páncreas.

Los Insulinomas pueden ser: malignos o benignos. Los benignos según Warren (3), tienen a) la morfología y arreglo celular muy parecido a las células de los islotes de Langerhans, b) debe haber una cápsula definida y c) deben medir por lo menos 1 mm. de diámetro.

Los adenomas funcionantes benignos constituyen aproximadamente el 90% de los tumores del tipo de los insulinomas, sólo el 10% de los casos son malignos y presentan evidencia de metástasis. Del 12 al 18% de los adenomas pancreáticos son múltiples y hay un 2% que pueden estar en forma ectópica.

El tratamiento de los Insulinomas puede ser médico o quirúrgico.

El tratamiento médico sólo se utiliza en:

- a) Aquellos pacientes que por sus condiciones generales de debilidad y mal riesgo no puedan ser operados.
- b) En aquellos pacientes que están en preparación y estudio para un tratamiento quirúrgico, pero en los que debido a la severidad de los síntomas es necesario hacer un tratamiento médico y
- c) En los casos donde durante el tratamiento quirúrgico no se ha podido poner de manifiesto la existencia de un tumor funcionante y que en el post-operatorio la sintomatología persiste igual que anteriormente.

El tratamiento médico será primero) de tipo dietético, administrando al paciente comidas adecuadas con suficiente cantidad de hidrocarbonados para evitar las crisis de hipoglicemias y al mismo tiempo una dieta balanceada de manera de evitar la obesidad consiguiente a la administración de gran cantidad de hidratos de carbono.

2º) Medicamentosa, especialmente a base de Diaxozide la cual es una droga no diurética, antihipertensiva del grupo de las benzodiazinas y que deberá darse en dosis de 200 a 1.200 mgrs. por día dependiendo de la severidad de los síntomas, su efecto es debido probablemente a la supresión del tejido de los islotes de Langerhans.

Este tratamiento deberá usarse siempre en el pre-operatorio ya que una respuesta positiva podría influenciar en la escogencia del tratamiento. Una respuesta adecuada y satisfactoria haría que el cirujano no practicase una pancreatometomía total sino que esperara a poder determinar con más precisión la situación de la lesión y re-intervenir después de pasar un tiempo prudencial y así re-estudiar al enfermo en forma exhaustiva a fin de tratar de localizar el tumor funcionante.

3º) El uso de los Corticoesteroides los cuales han dado un resultado muy poco satisfactorio en el tratamiento de los tumores funcionantes de los islotes.

4º) La Estreptozotocina, éste es un antibiótico que inhibe la biosíntesis de la insulina y aplicado en altas dosis es útil en destruir las células beta. La Estreptozotocina tiene su principal aplicación en los tumores malignos con metástasis, sin embargo, su uso no ha sido muy satisfactorio como lo demuestran las experiencias de Stefani, Carboni y col. (4) y Kaulie y White (5).

La base de tratamiento reside por lo tanto en la cirugía.

Como hemos visto deberá tratar de hacerse un diagnóstico seguro de la existencia de un insulinoma y en lo posible de su situación en el páncreas, es decir, si está en la cabeza, en el cuerpo o en la cola.

2º) Deberá hacerse una preparación adecuada del paciente de manera de que sus niveles de glicemia se mantengan en forma adecuada y muchos autores aconsejan como De Peyster (6), el uso de 100 mgrs. de Hidrocortisona el día de la operación a fin de evitar el riesgo de una hipertemia idiopática que puede conducir al enfermo a la muerte.

El problema del tratamiento quirúrgico estriba más en la dificultad de la localización de la lesión que en la técnica quirúrgica per se, ya que ésta última es similar a la que se utilizaría en cualquier tumor de la glándula pancreática ya sea de la cola, del cuerpo o de la cabeza.

Como hemos mencionado ya anteriormente los métodos de diagnóstico pueden establecer firmemente la existencia de un insulinoma, pero sólo en el 60% de los casos podemos saber, por medio de la arteriografía, la situación de la lesión; esto quiere decir que un 40% de los insulinomas están situados en una zona desconocida del páncreas y que los cirujanos debemos descubrir y localizar durante el acto operatorio.

Hasta el año de 1968 se pensaba que la mayoría de los tumores funcionantes del páncreas se encontraban situados en la cola del páncreas, pero, en una revisión llevada a cabo por Filipi y Higgins (7) sobre 1018 insulinomas reportados en la literatura la distribución fue como sigue:

En la cabeza del páncreas: 300. En el cuerpo: 263 y en la Cola: 332. Sobre la zona del proceso uncinoso: 42. Entre la cola y el Cuerpo: 61 y Ectópicos: 20 casos.

En un estudio practicado por estos autores encuentran que desde 1958 a esta parte en los casos estudiados por ellos 44 se encontraban en la cabeza del páncreas y 29 en la cola y el cuerpo, ésto por supuesto ha traído un cambio en el concepto antiguo del tratamiento en el cual se postulaba que si no se encontraba el tumor por palpación debería hacerse siempre una Pancreatectomía de cola y cuerpo, es decir, una Pancreatectomía distal a ciegas, como vemos esto traería un fracaso en aproximadamente el 53% de los casos.

Por lo tanto, tenemos que el tratamiento de los insulinomas será primero una exploración muy cuidadosa del páncreas con movilización completa de toda la cola, el cuerpo y la cabeza; palpación sumamente estricta y meticulosa para tratar de localizar la lesión, si no se encuentra ésta, se podrán utilizar algunos procedimientos que ayuden a su localización como el propuesto por Keavony Tawls y Belcker (8) quienes inyectan azul de Toluidina en la arteria esplénica, de acuerdo con la experiencia de estos autores los tumores funcionantes fijan selectivamente el colorante haciéndose por lo tanto visibles y más fácilmente localizables.

Vooschulte (9) considera que debe siempre tomarse biopsias del páncreas en cualquier parte y que si hay una predominancia acentuada de las células alfa significa que hay también un tumor de tipo insulinoma; finalmente Shackleford (10) sugiere la estimulación continua del páncreas combinado con las mediciones de glicemia para tratar de poner de manifiesto, al haber una elevación de este parámetro, la existencia del tumor.

Una vez establecido y localizado el tumor el procedimiento quirúrgico a efectuarse puede ser:

a) Enuclación, creemos que este procedimiento debe reservarse únicamente para

los tumores situados en la cabeza del páncreas, donde el riesgo de una Pancreaticoduodenectomía del tipo Whipple es muy elevado comparado con el riesgo que representa la enucleación. Debemos siempre poner mucho cuidado y explorar meticulosamente la zona después de la enucleación para tratar de descartar la presencia de la herida un conducto pancreático principal, en caso de que ésto haya sucedido será conveniente hacer una anastomosis yeyuno-pancreática mediante una Y de Roux a fin de evitar la producción de una fistula o de un pseudoquiste (Baker (11), Nardi (12)). En algunos casos de enucleación de tumores de la cabeza del páncreas es prudente hacer una Coledocotomía y colocar un cateter dentro del colédoco a fin de evitar la herida de éste o poner de manifiesto si este se hiere durante la enucleación.

- b) En los casos de tumor situados profundamente en la cabeza del páncreas deberá por supuesto, hacerse una Pancreático-Duodenectomía a fin de poder extirpar totalmente la lesión.
- c) En las lesiones de la cola y del cuerpo del páncreas algunos autores aconsejan, si la lesión es muy superficial, la enucleación pero, la mayoría está de acuerdo en que el tratamiento de elección ha de ser la Pancreatectomía distal ya que ésta tiene la ventaja de que puede extirpar además de la lesión palpable otras lesiones pequeñas que hayan pasado desapercibidas, lo que sucede aproximadamente en el 12% de los casos.

Finalmente el problema grave se nos presenta cuando no podemos ni clínica ni quirúrgicamente localizar la situación del tumor funcionante, en estos casos, la mayoría de los autores (13,14,15) están de acuerdo en que el procedimiento a practicar es una Pancreatectomía progresiva de cola hacia cabeza extirpándose pequeños segmentos del páncreas los cuales deberán ser estudiados mediante biopsia per operatoria a fin de determinar la existencia o no de un tumor en el segmento extirpado y, además deberá hacerse mediciones continuas de Glicemia, ya sea por el método de Dextrostick o por procedimientos rápidos de determinación de glicemia. Una subida de Glicemia por encima de 200 mgrs. es significativa de que puede haberse extirpado la lesión sin embargo, no es patognomónica. Si la lesión no se localizase se proseguirá la resección hasta haber extirpado aproximadamente el 85% del páncreas dejando únicamente una pequeña porción adherida al duodeno a fin de evitar la pérdida completa de la secreción exo y endocrina.

Con este procedimiento se logra obtener la extirpación de la mayoría de los tumores funcionantes de acuerdo a los resultados obtenidos por Filipi y sus col. Stefani y sus col. Nardi, Koutras, etc. (7,4,12,16).

La Pancreatectomía total se reserva únicamente para aquellos casos donde habiendo fracasado rotundamente los procedimientos antes mencionados el paciente continúa con una sintomatología muy acentuada y después de una exploración muy cuidadosa se descarta definitivamente la existencia de tumores aberrantes.

Los resultados de estos procedimientos dan una mortalidad como sigue:

ENUCLEACION: 297 casos tratados.

Muertos: 14. Mortalidad: 4,7%

PANCREATECTOMIA DISTAL: 211 casos tratados.

Muertos: 10. Mortalidad: 4,7%

WHIPPLE: 11 casos.

Muertos: 1. Mortalidad: 9,9%

PANCREATECTOMIA SUBTOTAL: 13 casos.

Muertos: 2. Mortalidad: 11,7%

Como vemos la mortalidad de la Enucleación y de la Pancreatectomía distal es igual pero el número de complicaciones en la Pancreatectomía distal es menor habiendo mucho menos fístulas y por último como los tumores en muchos casos son múltiples, las probabilidades de curar a nuestros pacientes son mayores, por tal motivo, propugnamos siempre que sea posible la Pancreatectomía distal en los tumores de la cola y del cuerpo del páncreas.

PRESENTACION DE DOS CASOS DE INSULINOMAS

Caso No. 1

Mujer de raza mulata de 22 años de edad, que ingresa al Hospital Universitario con historia de 4 años de lascitud muscular, sudoración, malestar general que cedía al ingerir comida. Dos años antes de su consulta el estado había empeorado marcadamente presentando omnubilación y marcha de ebrio.

La sintomatología descrita había desaparecido totalmente durante el embarazo pero durante la lactancia aparecieron convulsiones, sudoración, frialdad, sin aura y sin relajación de esfínteres o mordedura de la lengua. Un nuevo embarazo mejora su situación, este embarazo terminó en un aborto siendo hospitalizada en la Maternidad Concepción Palacios donde presentó convulsiones con pérdida del conocimiento y coma que le duraron dos semanas.

Después de este episodio presentó indiferencia al mundo que la rodea, odio marcado por el hijo, salida a la calle descalza y desnuda y según la expresión de su propio esposo se había vuelto loca.

La paciente fue tratada psiquiátricamente sin haber obtenido ninguna mejoría

A su ingreso al hospital presentaba unas pupilas mióticas isocóricas con buena respuesta a la luz, reflejos osteo tendinosos presentes. Hígado y Bazo dentro de límites normales. Babinsky y similares muy manifiesto, no había signos de meningitis, se encontraron trazas de cuerpos cetónicos en la orina. Una glicemia de 31 mgrs. por lo que se hizo el diagnóstico de un posible insulinoma.

Los demás exámenes físicos eran completamente normales, con una tensión arterial de 120/70.

Una punción lumbar mostró un líquido céfalo-raquídeo negativo.

Durante su período de estudio la Glicemia no subió nunca de 70 mgrs. y en ayunas estaba con frecuencia entre 30 y 50 mgrs.%..

Las pruebas de funcionamiento hepático fueron normales así como también las de orina de dosificación de 17 zeta esteroides y 17 hidroxicoesteroides. La investigación de Porfirina fue negativa.

Se le practicaron pruebas de tolerancia a la Glucosa las cuales mostraron una curva sugestiva de un tumor funcionante de Páncreas, con estos datos se hizo definitivamente el diagnóstico de un Tumor funcionante de Páncreas y el día

28-3-60 se le practicó Laparotomía exploradora a través de una incisión transversa supraumbilical.

A la exploración del páncreas se encontró en el borde inferior de éste en la parte media del cuerpo un tumor de 1½ cms. de diámetro, muy bien encapsulado, al corte presentaba una superficie rojo vinosa.

Una biopsia per operatoria fue reportada como benigna.

La exploración de la cabeza del páncreas fue completamente negativa.

Se le practicó una Pancreatectomía que incluyó cola y cuerpo de páncreas y Esplenectomía.

La paciente se recuperó muy bien y su Glicemia al día siguiente de la operación fue de 270 mgrs. manteniéndose a este nivel durante un lapso de aproximadamente 6 días. El 5-4-60 la Glicemia fue de 115 mgrs.

La biopsia fue reportada por el Instituto de Anatomía Patológica bajo el No. 7428 como: TUMOR DE CELULAS DE LANGERHANS. (Dr. Carbonell).

Posteriormente la paciente mejoró rápidamente desde el punto de vista neurológico y cuando salió del hospital podía hablar, respondía a preguntas, comía sola con cubiertos. Sin embargo su recuperación no fue completa ya que todavía persistía una ataxia más o menos severa.

Caso No. 2

I.R. C. Paciente de 18 años, de raza blanca, sexo femenino que ingresó al Hospital Universitario el 21-4-70 con una historia de 3 meses de evolución, durante este lapso presentaba debilidad, mareos, sudoración lo que la obligaba a sentarse, estos episodios se fueron haciendo cada vez más frecuentes presentándose 2 o 3 veces al día.

Antes de su ingreso al hospital había presentado un episodio de frialdad, náuseas y vómitos con pérdida del conocimiento. Durante la enfermedad había desarrollado un apetito desorbitado y había aumentado considerablemente de peso.

Se le practicaron exámenes de laboratorio y examen físico los cuales fueron normales excepto por su Glicemia que era de 66 mgrs.

Una prueba para tolerancia de la Glucosa fue positiva en el sentido de que la Glicemia nunca sobrepasó 66 mgrs.

Una captación tiroidea de Yodo radioactivo mostró un Gammagrama tiroideo normal y una captación normal, los demás exámenes de laboratorio fueron normales.

El día 22-1-70 se intentó una prueba de ayuna prolongado, su Glicemia a las 8 de la mañana era de 60, a las 10:15 de 58 después de esto la paciente comenzó a presentar hipoglicemia muy marcada por lo cual fue necesario interrumpir la prueba.

Una prueba de Tolbutamida inyectándole 1 gramo en 3 minutos por vía intravenosa mostró una hipoglicemia violenta y severa siendo su Glicemia inicial de 70 a los 10 minutos fue 56 y a los 20 minutos la paciente presentaba síntomas de sudoración, mareos y comienzo de convulsiones por lo cual fue necesario interrumpir esta prueba también.

Un estudio radiológico gastrointestinal fue negativo.

El día 12-3-70 se practicó una Laparatomía exploradora a través de una incisión para rectal interna supraumbilical izquierda.

A la exploración del páncreas se encontraron dos lesiones: una de aproximadamente 1 cm. de diámetro, situada en el cuerpo del páncreas, hacia la parte media de éste y otra de 2½ cms. en la cabeza del páncreas muy cerca del duodeno y sobre el borde inferior de éste.

Se le practicó una enucleación de la cabeza del páncreas y una Pancreatectomía distal de cola y cuerpo con Esplenectomía.

La Glicemia subió a 220 mgrs. y se mantuvo entre 220 y 173 hasta el momento en que la paciente fue dada de alta.

Posteriormente la paciente ha continuado perfectamente bien y su último control realizado en Marzo de 1975 mostró que la paciente estaba en la actualidad ligeramente diabética con una Glicemia de 140 mgrs%.

Nuestro primer paciente tiene una larga evolución lo cual es muy frecuente en estos casos y como también sucede muchas veces había sido tratada como un caso psiquiátrico durante un lapso bastante prolongado sin que se llegase a establecer un diagnóstico clínico previo al diagnóstico de afección psicológica.

El segundo muestra la importancia de estar alerta ante la posibilidad de un tumor funcionante del páncreas y de establecer un diagnóstico rápido antes de que la paciente llegue a desarrollar ninguna sintomatología de tipo del sistema nervioso central.

Es muy importante evitar en estos pacientes la hipoglicemia ya que la célula cerebral es poco tolerante a estos episodios y se va haciendo un daño progresivo que puede llegar a ser definitivo dejando secuelas graves de tipo oligofrenia.

SINDROME DE ZOLLINGER-ELLISON

A pesar de que fue en 1902 cuando Bayliss y Starling (17) acuñaron el término "Hormona" para describir un extracto crudo de la mucosa intestinal que simulaba la secreción pancreática; el tracto gastrointestinal no fue considerado como parte del sistema endocrino hasta el año de 1960 cuando Gregory y Tracy (18), aislaron en forma pura la primera hormona digestiva, la "Gastrina" y, posteriormente identificaron su estructura, la sintetizaron e identificaron como el más potente estimulante de la secreción ácida gástrica.

En 1954 Zollinger y Ellison (19), presentaron su histórico trabajo sobre ulceraciones primarias pépticas del yeyuno asociadas con tumores de los islotes del páncreas. Para esa época ellos ignoraban la existencia de la gastrina, aunque pudieron determinar que la causa de las ulceraciones producidas eran tumores de los islotes del páncreas, los cuales ellos catalogaron como funcionantes.

A partir de esta fecha mucho se ha escrito sobre este problema especialmente en lo que se refiere a su fisiopatología, es decir, cuales son las causas que motivan la excesiva secreción de gastrina, la cual es a su vez la causa determinante de las múltiples ulceraciones que pueden aparecer en estos pacientes y, por otra parte, sobre cuál es el tratamiento adecuado en este tipo de lesiones.

Por supuesto que lo más importante es establecer un diagnóstico correcto previo a cualquier tratamiento; dicho diagnóstico se puede establecer parcialmente por una tríada sintomática consistente en:

- 1) Hipersecreción gástrica con hiperacidez.
- 2) Ulceraciones pépticas fulminantes a menudo en sitios extraños como el yeyuno y la segunda y tercera porción del duodeno y
- 3) Por la hipersecreción de gastrina cuyos niveles en la actualidad podemos medir.

Sin embargo, los niveles elevados de gastrina no son siempre patognómicos de la existencia de un síndrome de Zollinger-Ellison, ya que, en los casos de anemia perniciosa se pueden encontrar niveles de gastrina muy elevados así como también se pueden encontrar en los casos de restos de antro retenidos después de una Gastrectomía sub-total. Por lo tanto, es muy importante que además de los niveles elevados de gastrina se encuentren los otros síntomas de la triada, es decir, hipersecreción gástrica con niveles ácidos elevados y la aparición de ulceraciones pépticas.

Inicialmente se consideraba también como parte del síndrome de Zollinger-Ellison la existencia de diarreas importantes de tipo acuoso con hipokalemia y aclorhidria, sin embargo, estos síntomas han podido ser aislados con un síndrome aparte que se conoce como el "Watery Diarrhea Hipokalemic Aclorhidric Syndrome", que es producido por un polipéptido intestinal activo conocido como V.I.P. y que puede ser medido por radio inmuno ensayo, dicho polipéptido también está relacionado con tumores funcionantes de páncreas pero independientes de los que producen el síndrome de Zollinger-Ellison (20 20'). La confusión nació de que muchos de los casos que presentaban el síndrome diarreico se mejoraban al practicarle una gastrectomía total.

Según la opinión de Shield y sus col. (21), se puede considerar que hay 3 tipos de tumores funcionantes de páncreas: 1) los hipoglicemiantes, que son de las células betas de los islotes. 2) los productores del síndrome de Zollinger-Ellison, que son las células no betas (células delta) del páncreas y 3) los productores del síndrome diarreico hipocalémico y aclorhidrico que aparentemente también son de las células delta del páncreas.

Passaro (22) ha descrito un nuevo método de diagnóstico en los tumores de tipo productor del Zollinger-Ellison, consistente en aumento de la hiperacidez e hipersecreción con la inyección de Calcio intravenoso.

El tratamiento del síndrome de Zollinger-Ellison ha sido muy discutido pero indudablemente que la mayoría de los autores están de acuerdo en que el tratamiento debe ser una gastrectomía total. Esta operación ha demostrado ser la que produce un resultado curativo mejor ya que, una vez extirpado el estómago en su totalidad si las lesiones tumorales pancreáticas son benignas desaparecen y, aún cuando sean malignas, aparentemente hay una tendencia a un crecimiento sumamente lento de la lesión o a una desaparición total de ellas, como ha sido demostrado por Friesen (23), quien en 3 casos en que practicó un second look operation 4, 5 y 6 años después del tratamiento primario, encontró desaparición total de las metástasis intraabdominales en dos de ellos y desaparición completa de las metástasis intraabdominales pero, persistencia aún cuando muy localizada, de las

metástasis mediastinales en el tercer caso. Sin embargo, este último caso había sobrevivido ya 6 años y después de la extirpación de sus metástasis tenía un año más de sobrevivida y se encontraba en excelentes condiciones generales.

Esta ha sido también la experiencia de muchos otros autores por lo cual, la Gastrectomía total ha venido a establecerse como el tratamiento de elección en esta enfermedad.

Sin embargo, Waddell (24), considera que el tratamiento debe ser individualizado y propone dividir estos pacientes en tres grupos:

- 1) Aquellos que tienen tumor maligno diseminado, en los cuales ellos consideran que el tratamiento debe ser una Gastrectomía total.
- 2) Los que tienen lesiones localizadas al duodeno o cabeza de páncreas, en los cuales ellos proponen una operación de Whipple más una Vaguetomía más Gastrectomía parcial y
- 3) Aquellos pacientes con lesiones de cuerpo y cola en los cuales proponen una gastrectomía total con una Pancreatectomía distal.

Ellos presentan 4 casos de pacientes tratados mediante la extirpación del tumor combinado con los procedimientos antes mencionados con unos excelentes resultados curativos.

Ahora bien, ¿por qué motivo sería capaz la Gastrectomía total de producir un resultado curativo en estos pacientes?

Mucho se ha especulado sobre este problema, sabemos que todos o casi todos los casos, del síndrome de Zollinger-Ellison muestran una hipersecreción gástrica secundaria al estímulo de las células parietales por la gastrina. La Gastrina normalmente es liberada sólo por el antro gástrico y hay suficiente y substancial evidencia de que esta liberación es dependiente de la inervación del plexo de Meisner.

El estímulo para la liberación de la Gastrina es la Acetil-Colina. Los impulsos vagales y la estimulación nerviosa local son ambos efectivos en promover la secreción de Gastrina.

Porter, Movius y French (25), han demostrado que hay dos principales medios por lo cual una estimulación hipotalámica puede estimular a su vez la secreción gástrica: la primera, es la ruta vagal y la segunda, es la vía humoral a través de la pituitaria y el sistema adrenal.

En la mayoría de los pacientes afectados de Zollinger-Ellison, en los cuales se efectuaron pruebas de Hollander, se encontró que dicha prueba era positiva después de que se le había practicado a estos enfermos una Gastrectomía subtotal y vagotomía. Iguales resultados obtuvieron Potter y sus col. (26), ésto indica probablemente que existe una influencia humoral en los pacientes afectados de este síndrome ya que las descargas adrenérgicas al estómago se caracterizan más bien por la secreción gástrica disminuida debido al efecto de las catecolaminas circulantes.

Friesen y sus col. (27), consideran que la hipersecreción de Gastrina en estos enfermos podría representar un estadio final de la diatesis ulcerosa duodenal lo

cual, a su vez produciría una hipersecreción de ácido gástrico via el vago. Esta hipersecreción inhibe el mecanismo de secreción de gastrina antral y este fallo trae en la pituitaria la formación de una hormona trófica, esta actividad Gastrino-trófica trae como consecuencia la hipertrofia de los islotes especialmente en las células no betas y por lo tanto la producción de la hipersecreción e hiperacidez.

Al practicar una Gastrectomía total se suprime este círculo y por lo tanto se obtiene un excelente resultado en el tratamiento.

PRESENTACION DE DOS CASOS

Caso No. 1

Mujer de 15 años, de raza negra que ingresa al Hospital Universitario el día 20 de Enero de 1964 con dolor epigástrico, melenas e historia de traumatismo. Tenía también una historia de ulcus duodenal de dos años de evolución.

Un estudio radiológico practicado en ese momento mostró un ulcus duodenal de la primera porción con una posible perforación en la segunda porción. Había también un ulcus en la curvatura menor del estómago.

El día 23-1-64 fue necesario practicar una Laparatomía exploradora de urgencia por un cuadro de perforación ulcerosa con peritonitis. A la exploración se encontró un tumor en la cabeza del páncreas que se extendía al duodeno y al cuerpo del páncreas. Habían perforaciones en el antro y en la curvatura menor del duodeno.

Se le practicó una Gastrectomía subtotal con una Gastroyeyuostonia tipo Billroth II y una fistulización del duodeno, debido a que había una marcada fibrosis por la peritonitis así como por el tumor pancreático.

La biopsia fue reportada bajo el No. 46003 por el Departamento de Anatomía Patológica del Hospital Universitario como Ulcus Gástrico. Gastritis. Tumor metastásico en ganglios linfáticos. Tumor de islotes Pancreáticos? Carcinoide? Posible Zollinger-Ellison.

Después de esta intervención la paciente continuó una evolución tormentosa con muchos episodios de dolores ulcerosos y sus condiciones generales se mantuvieron solo regulares durante este lapso.

El 17-12-67 un nuevo estudio radiológico muestra lesiones ulceradas en ambas asas yeyunales y dos ulceraciones pépticas en el estómago, una de ellas perforada.

Un Quimismo gástrico mostró acidez muy elevada de más de 100 meq.

El volumen de secreción nocturna (12 horas) era más de 1.400 c.c.

Determinaciones de 5-H-I-A A fueron normales.

El día 28-12-67 se le practicó una Desgastro Yeyunostonia con Gastrectomía amplia, Vaguetomía bilateral.

Los hallazgos en el momento operatorio fueron un ulcus marginales múltiples. Un tumor en epiplón menor cerca de la unión Esófago-gástrica.

La biopsia fue reportada bajo el No. 69368 como: Tumor de morfología igual a la anterior aunque histologicamente no hay anaplasia. Tumor en ganglios y ahora en el meso son elementos inequívocos de malignidad.

El día 2-7-68 la paciente re-ingresa al hospital por dolores abdominales intensos, vómitos, melena y continúa empeorando rápidamente por lo que el día 22-8-68 se le practica regastrectomía con resección de asas perforadas, Gastrectomía total con Gastro-Yeyunostomía por el procedimiento de Lima Bastos.

La biopsia es reportada bajo el No. 74417 como: Úlceras, dos con inflamación aguda y perforación en área anastomótica. Gastritis sub-aguda con hemorragia reciente. Yeyunitis crónica. Vasos sin lesiones. Estos hallazgos y los anteriores confirman el diagnóstico de Zollinger-Ellison. (Dr. Pedro Grases).

Su último control fue en 1971 encontrándose la paciente libre de toda sintomatología, sin Dumping y habiendo aumentado 8 kgs.

Caso No. 2

Mujer de raza blanca, de 45 años de edad que ingresa al Centro Médico de Caracas el día 11-3-74 con una hemorragia gastrointestinal severa de 48 horas de evolución.

Al interrogatorio había una historia de tumor pancreático que le había sido operado en Suecia con un diagnóstico de tumores de células no Beta del páncreas. Al mismo tiempo le habían practicado en esa oportunidad una Gastrectomía subtotal. (año de 1973).

Un mes antes del episodio por el cual ingresa había sido operada de un Adenoma Hipofisario habiéndosele practicado una Hipofisectomía.

En el momento de su ingreso tenía una Hemoglobina de 6 gramos y un hematócrito de 26%.

La Gastroscofia mostró una úlcera sangrante en el muñón gástrico.

Se le practicó una Gastrectomía total con Gastroyeyunostomía término lateral del tipo Pantaloon.

La Anatomía patológica mostró una úlcera péptica gástrica de 2,5 cms. Gastritis superficial hemorrágica y una Hepatitis crónica.

Estos dos casos son muy ilustrativos de la evolución característica de un paciente con Zollinger-Ellison.

El primer caso muestra una paciente joven con múltiples ulceraciones en duodeno, estómago y yeyuno, de aparición brusca, de evolución rápida hacia la perforación y que no mejoran hasta que no se practican una Gastrectomía total que como hemos mencionado anteriormente se considera el tratamiento adecuado para una enfermedad de Zollinger-Ellison. Esta paciente no mejora inclusive con el tratamiento de una Gastrectomía subtotal amplia y una Vaguetomía ya que al poco tiempo vuelve a desarrollar úlceras anastomóticas y en el pequeño muñón gástrico.

Tenía síntomas característicos de un Zollinger consistentes en una hiper secreción gástrica, ulceraciones pépticas fulminantes, y una acidez muy elevada que en este caso era de más de 100 meq.

El segundo paciente presentaba otra de las evoluciones que se ven frecuen-

temente en la enfermedad de Zollinger-Ellison es decir, un síndrome pluri glandular ya que además de su lesión pancreática la paciente había presentado un Adenoma de la hipófisis.

En este caso igual que en el anterior, la previa Gastrectomía con Yagüectomía había resultado ineficaz para controlar el problema de su enfermedad y requirió una Gastrectomía total como tratamiento definitivo.

Desgraciadamente la premura de la evolución de este último paciente no nos permitió realizar todos los estudios conducentes a un diagnóstico académico más preciso.

RESUMEN

En resumen se presentan dos casos de Insulinomas los cuales fueron diagnosticados y tratados en forma adecuada sin secuelas y con curación de ambos pacientes.

Se describen los síntomas que deben hacer sospechar la posibilidad de la existencia de una lesión de este tipo así como las pruebas clínicas que conducen a un diagnóstico correcto.

Igualmente se hacen comentarios sobre la dificultad que puede haber en localizar tanto clínica como radiológicamente y también en el momento del acto operatorio la situación de una de estas lesiones, dificultad que puede conducir en algunos casos a practicar una Pancreatectomía casi total. Sin embargo, antes de hacer una de estas operaciones extensas es importante explorar cuidadosamente los sitios donde pueden encontrarse Insulinomas ectópicos.

Así mismo se presentan dos casos de Enfermedad de Zollinger-Ellison que el autor cree son los primeros descritos en Venezuela ya que no ha podido encontrar en la literatura nacional ninguna otra referencia a este proceso.

Se describe también la sintomatología que puede hacernos sospechar la existencia de un síndrome de Zollinger-Ellison así como el tipo de tratamiento que debe efectuarse en esta clase de afección.

SUMMARY

The authors presents four cases of functional Pancreatic tumors.

Two of the cases are of the Insulin producing type (Insulinomas).

The authors describes the symptoms and clinical tests that made conduce to a correct diagnosis of an Insulinoma.

A few considerations are made about the surgical type of treatment that should be selected for each case and also a discussion is presented of the difficulties that may arise when a tumor could not be aprise clinically prior to the operation.

When this situation arises the surgeon has to look up very carefully through the whole pancreas as well as into the ectopic areas where an Insulinoma can be located, in case that he could not find such a tumor a progressive pancreatectomy should be carried out begining from the tail toward the head of the pancreas doing

frozen sections and blood sugar test after resecting each segment in order to check for the possibility of a rise in the sugar level that will be diagnostic of excision of the tumor and trying to find the tumor in the histological section.

Surgery is the only treatment for this type of tumors.

The author also presents two cases of Zollinger-Ellison syndrome that he believes are the two first to be published in the Venezuelan literature because he could not find any other reference to this type of syndrome.

He describes the clinical sintomatology and test that should be carried out to get to a diagnosis of a Zollinger-Ellison syndrome.

As in the Insulinoma surgery is the only treatment for this type of tumors and a total Gastrectomy should be the operation of choice although lately some authors are suggesting the possibility of doing a resection of the portion of the pancreas where the tumor maybe localized plus a partial Gastrectomy and Vaguetomy. In one of our cases this procedure was carried out and it was very unsuccessful, the patient bleeding again a year after the first operation.

BIBLIOGRAFIA

- 1 MARQUEZ R. ARMANDO; MACHADO G. H. "Tumores funcionantes: Insulinomas del páncreas" G.E.N. XXVI: Octubre-Diciembre 1971, No. 2 pp 171-187.
- 2 WHIPPLE A. O., FRANTZ V. K. "Adenoma of islet cells with hyperinsulinism" ANN. SURG. 122: 1209-1230. 1935.
- 3 WARREN S. "Adenomas of the islands of Langerhans" AMER. J. PATH. 2:335-340. 1926.
- 4 STEFANI P., CARBONI M., PATRASSI N., BASOLI A. "Beta-islet cell tumors of the pancreas: Results of a study on 1067 cases". SURG. 65: 597-609. April 1974.
- 5 KAULIE H., WHITE T. T. "Pancreatic islet beta cell tumors and hiperplasia" ANN. SURG. 175: 326-335. 1972.
- 6 DE PEYSTER F. A. "Planning the appropriate operations for Islet cell tumors of the Pancreas". SURG. CLIN. of NORTH AM. 50: 133-145. 1970.
- 7 FILIPI C. J., HIGGINS G. A. "Diagnosis and management of Insulinomas". AM. J. SURG. 125: 231-239. 1973.
- 8 KEAVENY T. V., TAWES R., BELZER F. O. "A new method for intraoperative identification of Insulinomas" BRIT. J. SURG. 58: 233-236. 1971.
- 9 VOSSCHULTE K. "Possibilités nouvelles de diagnostic des adenomas Langheransiens".
- 10 SHACKLEFORD (Citado por Stefani)
- 11 BAKER R. J. "Newer considerations in the diagnosis and management of fasting Hypoglycemia". SURG. CLIN. NORTH AM. 49: 191-206. 1969.
- 12 NARDI G. L. "Insulinomas". ADV. IN SURG. 5: 103-108. 1971.
- 13 SCHEIN P., DELELLIS R. A., KAHN C. R. "Islet cell tumors: current concepts and management". ANN. INT. MED. 79: 239-. 1973.
- 14 FERRIS D. O., MOLNAR G. D., SCHENELLE N. "Recent advances in management of functioning Islet Cell tumors" ARCH. SURG. 104: 443. 1972.
- 15 WHITE T. T. "Pancreatic surgery in the 1960's". SURG. ANNUAL 1970 by P. Cooper and L. H. Nyhus. Appleton-Century-Crof New York pp 271-274.

- 16 KOUTRAS P., WHITE R. R. "Insulin-secreting tumors of the Pancreas. A diagnostic and therapeutic challenge". SURG. CLIN. OF NORTH AM. 52: 299-314. 1972.
- 17 BAYLISS W. M., STARLING E. H. "The mechanism of pancreatic secretion". J. Physiology 28: 325-335. 1902.
- 18 GREGORY R. A., TRACY H. J., FRENCH J. M., SIRCUS W. "Extraction of a Gastrin-like substance from a Pancreatic tumor in a case of Zollinger-Ellison Syndrome". LANCET 1: 1045. 1960.
- 19 ZOLLINGER R. M., ELLISON E. H. "Primary Peptic ulcerations of the jejunum associated with Islet Cell tumors of the Pancreas". ANN SURG. 142: 709-723. 1955.
- 20 ZOLLINGER R. M., TOMPKINS R. K., AMERSON J. R., ENDAHL G. I., KRAFT A. R., MOORE F. T. "Identification of the Diarrheogeni Hormone associated with Non-Beta Islet cell tumors of the Pancreas". ANN. SURG. 168: 502-521. 1968.
- 20" ELLISON E. H., WILSON S. D. "The Zollinger-Ellison Syndrome updated" SURG. CLIN. NORTH AM. 47: 1115-1123. 1967.
- 21 SHIELD C. F., HAFF R. C., MURRAY H. M. "Islet Cell Tumors of the Pancreas" AM. J. SURG. 128: 709-714. 1974.
- 22 PASSARO E. Jr., BASSO N., WALSH J. H. "Calcium challenge in the Zollinger-Ellison Syndrome". SURGERY 72: 60. 1972.
- 23 FRIESEN S. R. "Effect of total gastrectomy on the Zollinger-Ellison tumor: Observations by second-look procedures". SURG. 62: 609-613. 1967.
- 24 WADDELL W. R., COPPINGER W. R., LOUGHRY R. W. "Pancreaticoduodenectomy for Zollinger-Ellison Syndrome". ANN. SURG. 168: 641-654. 1968.
- 25 PORTER R. W., MOVIUS H. J., FRENCH J. D. "Hypothalamic Influences on Hydrochloric acid secretion of the stomach". SURGERY 33: 875-880. 1953.
- 26 POTTER J., SABESIN S. "Intractable Peptic ulceration associated with Islet Cell Carcinoma of Pancreas and with endocrine adenomatosis". ANN. SURG. 154:885-880. 1961.
- 27 FRIESEN S. R., BOLINGER R. E., PEARSE A. G. E., McGUIGAN J. F. "Serum gastric levels in malignant Zollinger-Ellison syndrome after total Gastrectomy and Hypophysectomy" ANN. SURG. 172: 504-521. 1970.

MANUFACTURING SURGICAL DRESSINGS, C. A.

S U D R E C A

F A B R I C A N T E S D E G A S A Q U I R U R G I C A

- * **DETECTO-RAY** ESTERILES Y NO ESTERILES
 ESPONJAS PARA CIRUGIA

- * **POST-OP** ESPONJAS ABSORBENTES
 ESTERILES PARA CAMBIO DE CURAS

- * **GAUZE-SPONGES** GASA PRECORTADA ESTERIL Y NO ESTERIL,
 EN TODOS SUS TAMAÑOS PARA CIRUGIA

Apartado 51.123 — Sabana Grande

Caracas 105 - Venezuela

La Quimioterapia en los Tumores del Sistema Nervioso Central

Dres. Israel Montes de Oca.*
y Rafael Castillo **

INTRODUCCION

Lo convencional en el diagnóstico y tratamiento de los tumores del Sistema Nervioso Central, ha sido modificado durante la última década, y ello se debe fundamentalmente a varios factores, entre los cuales es digno de mencionar: mejor diagnóstico precoz, mejor utilización de viejos y nuevos procedimientos diagnósticos, a la aplicación de nuevas técnicas neuroquirúrgicas y por último a los nuevos procedimientos en cuanto a tratamiento se refiere. Sin embargo el pronóstico continúa reservado en este tipo de pacientes. Según los informes estadísticos del año de 1970 (1), en Venezuela, el cáncer constituye la segunda causa de muerte. De 5.514 casos de mortalidad diagnosticada, de tumores malignos en general treinta correspondieron a tumores malignos del encéfalo (0,5%) y veintinueve casos de tumores malignos de otras partes del Sistema Nervioso Central (0,5%). De los 59 casos, hubo cierta predominancia hacia el sexo masculino para los tumores del encéfalo, y de distribución igual para los tumores de otras localizaciones. Tabla No. 1.

TABLA No. 1

(Sobre 5.514 casos de neoplasia malignas diagnosticadas)
Total de casos 59 — S.N.C.

Encefalo	30 (0,5%)	V — 24 H — 16
Otras regiones S.N.C.	29 (0,5%)	V — 15 H — 14

La Tabla No. 2, resume la frecuencia por edad y por sexo. Como puede observarse para los tumores del encéfalo existe un predominio entre la 3ª y 6ª década de la vida, en cambio la mayoría de los tumores no encefálicos, son de predominio entre la 1ª y 2ª década de la vida.

* Médico Internista Oncólogo, Miembro del Departamento de Medicina, Centro Médico de Caracas.

** Neurocirujano, Miembro del Departamento de Cirugía, Centro Médico de Caracas.

TABLA No. 2

Frecuencia por edad y sexo y localización

Encéfalo					
0-10	10-20	20-40	40-60	60-70	
V 4	1	6	11	2	
H 1	4	4	9	0	
Otras áreas S.N.C.					
V 9	1	3	2	0	
H 4	3	1	4	2	

La frecuencia y tipos de los tumores del Sistema Nervioso Central tienen un porcentaje de acuerdo a las clasificaciones de Baily y Cushing (2) sobre 1.457 casos y de Zimmermann (3) sobre una revisión de la literatura mundial de 15.000 tumores intracraneales (Tabla 3,4,5 y 6).

TABLA No. 3

Clasificación

Kernohan	No.	%	(1.417 casos)
			Bailey-Cushing
Astrocitoma I	202	14,2	Astrocitoma
Astrocitoma II	6	0,5	Astroblastoma
Astrocitoma III	13	0,9	Espongioblastoma
Astrocitoma IV	392	27,5	Glioblastoma Multiforme
Ependimoma I-IV	32	2,3	Ependimoma

TABLA No. 4

Oligodendroglioma	28	2	Oligodendroglioma
Neuroastrocitoma I	3	0,2	Ganglioneuroma
Neuroastrocitoma II-IV			Neuroblastoma
Meduloblastoma	45	2,3	Meduloblastoma

TABLA No. 5
(Tomado de Zimmermann)

Tumor	Promedio %
Gliomas	31-49
Meningiomas	9-18
Adenomas Pituitarios	3-18
Sarcomas	1-6
Malformaciones Arterio Venosas	2-4
Hemangio Blastomas	1-2
Craniofaringiomas	1-4
Neurinomas	1-9
Granulomas	1-7
Tumores Metástasicos	3-25

TABLA No. 6
(Tomado de Zimmermann)
Frecuencia de Gliomas Intracraneales

Glioblastoma Multiformes	51,3
Astrocitoma	24,5
Ependimoma	6,4
Oligodendroglioma	5,5
Spongioblastoma Unipolar	3,4
Astroblastoma	2,1
Médulo-Epitelioma	1,1
No clasificados	1,8

Cualquier serie considerada aisladamente no es un indicador de la verdadera frecuencia de estos tumores en una población. Ello se explica por la existencia de diferentes factores, tales como: la práctica que tienen algunos cirujanos en hacer extirpación de tumores metastásicos, la utilización de diferentes pruebas diagnósticas, la falta de uniformidad en la interpretación histológica para clasificar la malignidad. Los gliomas son los tumores intracraneales más comunes, y el glioblastoma multiforme o el astrocitoma grado III o IV, el más frecuente.

Desde el punto de vista diagnóstico, los avances han permitido un diagnóstico precoz. Las manifestaciones clínicas de un signo o síndrome neurológico central deben poner alerta al médico sobre la existencia de estas lesiones, requi-

riendo una evaluación efectiva y total. Ninguna prueba ha demostrado ser totalmente efectiva. De allí que es necesario una buena Historia neurológica y psiquiátrica, estudios radiológicos, EEG, neumoencefalogramas, a veces repetidos, angiografías, de valor en el 76% de los casos, Cintilograma cerebral, y ventriculografía.

El objeto del presente trabajo es presentar los resultados obtenidos en 12 pacientes con tumores intracerebrales, tratados previamente con las formas convencionales de cirugía y radioterapia y que posteriormente fueron sometidos a la acción de diversos agentes quimioterápicos. Se analizan los resultados de este último tratamiento.

MATERIAL Y METODOS:

Se estudiaron 12 pacientes, que tuvieron la siguiente distribución de acuerdo a sexo y edad (Tabla No. 7).

TABLA No. 7

Sexo	V.	6
	H.	6
Edad		Promedio (edad)
	V.	22-57
	H.	17-72

Seis pacientes (50%), provenían del extranjero. Todos los pacientes fueron diagnosticados de acuerdo a la siguiente evaluación: clínica (Tabla 8), electroencefalograma, Rayos X, Angiografía, cintilograma, solo los hallazgos en conjunto daban la información para el diagnóstico. Se llegó al diagnóstico histológico a través de biopsia por craneotomía, realizada en todos los pacientes. Los diagnósticos histológicos fueron los siguientes:

Glioblastomas	5
Astrocitomas II y III	3
Astrocitomas III y IV	4

TABLA No. 8

Signos y sintomatología en 12 pacientes

- Convulsiones
- Cefalea
- Babinsky
- Clonus
- Rigidez de nuca
- Trastornos de conducta
- Trastornos pares craneales
- Hiperreflexia
- Afasia-Disartria
- Dificultad para la marcha
- Hemiplegia o Hemiparesia
- Vómitos
- Edema de Papila
- Temblor generalizado

factoria pudieron incorporarse a una vida normal, pero sin adquirir la seguridad para reincorporarse a su trabajo, excepto en dos pacientes, con el esquema II, que no tenían déficit motor y pudieron adquirir de nuevo sus funciones neurológicas perdidas, (1 con disartria y otro, un estudiante, con hemiparesia), ambos pacientes viven actualmente. Un paciente del esquema I puede realizar labores domésticas y otro paciente con sobrevida de 34 meses después de la quimioterapia y que era coleccionista de estampillas antes de su enfermedad, pudo en forma completa recuperar esta actividad.

La tabla No. 9, muestra el análisis y la sobrevida que han tenido estos pacientes desde el tiempo en que se inició el primer tratamiento hasta el momento actual.

TABLA No. 9

Diagnóstico	Localización	Operación	Irradiación	Intervalo entre Operación + Radioterapia + Aplicación de Quimioterapia		Esquema Mej.	Sobrevida
1 Glioblastoma	Parietal	RT	5.000	3 meses	I	SI	34 meses
2 Astrocitoma II-III	Parietal	RP	5.000	12 meses	II	Si	Vive
3 Astrocitoma III-IV	Temporal Profundo	RP	5.000	5 meses	I	Si	18 meses
4 Glioblastoma	Parietal Parasagital	RP	4.500	3 meses	II	DM	12 meses
5 Glioblastoma	Parietal	RT	5.000	3 meses	I	NM	6 meses
6 Astrocitoma II-III	Temporal	RP	4.500	5 meses	II	Si	11 meses
7 Astrocitoma III-IV	Frontal	RT	5.000	8 meses	I	Si	Vive
8 Glioblastoma	Temporal	RP	4.800	4 meses	I	Si	14 meses
9 Astrocitoma III-IV	Temporo-Parietal	RT	5.000	4 meses	I	Si	Vive
10 Glioblastoma	Frontal	RP	5.000	3½ meses	I	NM	6 meses
11 Astrocitoma III-IV	Parietal	RP	5.000	6 meses	II	Si	Vive
12 Astrocitoma III-IV	Frontal	RP	5.000	5 meses	II	DM	12 meses

RT — Resección total
 RP = Resección parcial

DM — Discreta mejoría
 NM = No hubo mejoría

La quimioterapia se aplicó entre 3 y 12 meses después de la Radioterapia, promedio de tiempo que se requirió para la aparición de recaídas. La mayoría para los pacientes fallecidos, tratados con quimioterapia duró entre 3 y 31 meses. No hubo diferencias de tiempo para el esquema I o II.

Para aquellos pacientes que tuvieron discreta mejoría clínica, la cual fue de 7 y 10 meses, tampoco existía diferencia entre los dos esquemas empleados. En los dos pacientes donde no se observó ninguna mejoría clínica, correspondían solos al esquema No. I. La sobrevida total para los pacientes muertos, 8 en total, estuvo entre 6 meses y 34 meses (5 para el esquema I y 3 para el esquema II). Cuatro pacientes sobreviven actualmente y dos corresponden al esquema I (8 y 12 meses de sobrevida respectivamente) y 2 corresponden al esquema II (de 14 a 16 meses respectivamente), estos 4 pacientes se mantienen asintomáticos en el momento actual. Estos 4 pacientes han recibido también en tiempo muy reciente Inmunoterapia activa inespecífica con B C G, pero no podemos en este momento dar los resultados porque apenas se inicia este tipo de tratamiento.

DISCUSION

Poca es la experiencia que existe hasta hoy en el tratamiento de los tumores del Sistema Nervioso Central empleando agentes quimioterápicos, las razones para ello, se explican en relación a que los tratamientos convencionales como son la cirugía y la Radioterapia, lograban detener a la enfermedad en una forma tal, que permitía a estos pacientes llevar una vida confortable después de aplicarse estos tipos de terapia, pero lamentablemente estos pacientes recaen al poco tiempo y posteriormente no se tenía ningún recurso terapéutico para ayudar a este tipo de enfermos.

Desde hace pocos años han empezado a usarse los agentes quimioterápicos con el objeto de lograr alguna mejoría en la recaída de estos pacientes. La relativa poca frecuencia de estos tumores no ha permitido lograr una suficiente experiencia. Al principio y de acuerdo a algunos informes aislados (4) se usó la ciclofosfamida, pero sin resultados aparentes. Soloway (5) usó experimentalmente en ratones la quimioterapia en tumores transplantados del encéfalo. Las experiencias con el empleo de Metotrexato administrado por infusión intra-arterial, en tumores cerebrales, fue realizada en 1966 por Lijendijk (6). Otros autores, Evans (7) la usaron en tumores en niños y Lansdale y col. (8) en tumores metastásicos. Smart y col. (9) Informan sobre su experiencia con Vincristina en tumores del Sistema Nervioso Central y Oberfield y col. (10) lo hacen con Mythramycin; pero todas estas experiencias clínicas demuestran sin embargo una pobre respuesta a dichas drogas, es importante mencionar el reducido número de pacientes analizados en todas las series.

Un método de microcultivo empleado para el estudio de tumores cerebrales y el efecto de ciertas drogas como Vinblastina y Mitracina han sido usadas y recomendadas por Cheu y Mealy (11), lo cual constituiría una gran ayuda en el futuro, para orientar este tipo de tratamiento.

Una de las grandes dificultades en el uso de drogas en este tipo de lesiones, es poder encontrar altas concentraciones de ellas en el sitio del tumor. Se sabe hoy que la mayoría de los agentes quimioterápicos no atraviesan la barrera meningo-vascular. Hoy se informa que una nueva droga el BCNU (1,3 Bis (2 cloroetil) -1 nitrosourca) puede vencer esta barrera. Walker y Hurwitz (12) utilizaron esta

droga en 27 pacientes con tumores primarios o metastásicos y notaron mejoría en 10 pacientes. Por tal motivo es la droga de mayor estudio.

Hansen y col. (13) hicieron también el estudio con otras nitrosoureas como el CCNU 1-(2-cloroetil)-3 ciclohexil-1-nitrosourea, la utilizaron en 6 pacientes y lograron una respuesta favorable en 3 de ellos, lo cual junto con el trabajo de Walker y Hurwitz, demuestran la utilidad de las nitrosoureas, en el futuro estas drogas requerirán más estudios y atención.

Kennedy (14) en una excelente revisión de los problemas actuales del tratamiento de los tumores cerebrales, puntualizaba sobre los aspectos quimioterápicos en este tipo de afección, con el fin de establecer los criterios de evaluación. Además puntualizó que aún la técnica neuroquirúrgica y la radioterapia, no han mejorado el pronóstico de estos enfermos, y que el gran obstáculo presentado para medir la respuesta a las drogas, es la imposibilidad de medir el tamaño del tumor, y sólo en el futuro, se tendrán mejores métodos de evaluación.

Los métodos actuales de tratamiento con quimioterapia que se utilizan en este tipo de lesiones, van a depender de la droga que se elija, así como también de la técnica de administración.

La tabla No. 10 muestra los métodos y drogas más usados hasta el momento actual.

TABLA No. 10
Métodos Usados en Quimioterapia

Técnica	Drogas
Intratecal	Metotrexato
Infusión	Metotrexato
Perfusión	Peróxido de Hidrógeno Mostaza Nitrógenada Vincristina
Intratumoral	Itrium (Y90) Agentes Alquilantes
Sistémica	Vincristina Metotrexato
Oral	Ciclofosfamida
I. V.	Actinomicina D Mitramicina Mitomicina Corticoesteroides

Un nuevo aspecto para enfocar el problema en el futuro está en el conocimiento que se tenga acerca de los cambios inmunológicos ocurridos, y por lo tanto en la posibilidad de realizar algunas formas de inmunoterapia en este tipo de paciente. Según las últimas comunicaciones realizadas en la 7ª reunión de la "American Cancer Society" realizada en Los Angeles (15) todos los estudios realizados hasta ahora con el uso de drogas no han demostrado un auténtico aumento en el tiempo de supervivencia. Las series publicadas, muy pocas por cierto, han evidenciado que hasta ahora este tipo de tratamiento solo ha permitido una mejoría subjetiva y objetiva en un porcentaje pequeño de pacientes, quienes han sido capaces de llevar adelante una vida confortable y útil.

Nuestra pequeña serie de pacientes demuestra en forma clara este último punto y tenemos esperanza que en el futuro obtendremos drogas que tengan el efecto suficiente de producir verdaderas regresiones y por lo tanto un aumento en la supervivencia.

BIBLIOGRAFIA

- 1 Anuario de Epidemiología y Estadística Vital, M.S.A.S., Caracas. Vol. I, pp 24-26 1970
- 2 CUSHING, H., Intracranial Tumors., Charles C. Thomas, Springfield, Ill. 1932.
- 3 ZIMMER, H. M., Brain Tumors. Their Incidence and Classification in Man and their Experimental Production. Ann. N. Y. Acad. Sci. 150:337-349 1970.
- 4 John Wright and Son Limited, Bristol, Cyclophosphamide (Endoxana) Symposium. 1964.
- 5 SOLOWAY, A. H., MARK, V. H., DUKAT, E. G., and KELLBERG, R. V., Chemotherapy of Brain Tumors. I Transplanted Murine Ependymoblastomas., Cancer Chemotherapy Reports, 26:1-4 March 1964.
- 6 LUYENDIJK, W., Intraarterial Infusions of Methotrexate for Brain Tumors. Second Symposium of Methotrexate. John Wright and Son Limited, Bristol, 1966.
- 7 EVANS, A. E., Solid Tumors in Children. In Cancer Chemotherapy. Basic and Clinical Applications. Grune and Stratton, 1967.
- 8 LANDSDALE, D., BERRY, D. H., HOLCOB, T. M., SULLIVAN, M. P., THURMAN W. G., and VIETTI, T. J., Chemotherapeutic Trials in Patients with Metastatic Retinoblastoma. Cancer Chemotherapy Reports, Vol. 52:631-634, Octubre 1968
- 9 SMART, C. R., OTTOMAN, R. E., ROCHLIN, D. B., HORNES, J., SILVA, A. R., and GOEPFERT, H., Clinical Experience with Vincristine (NSC 6745574) in Tumors of the Central Nervous Systems and other Malignant Diseases. Cancer Chemotherapy Reports (Part I) 52:733-741 Dec. 1968.
- 10 OBERFIELD, R. A., SULLIVAN, R. D., and DUKE, W., Continuous Infusion of Methramycin for Advanced Cancer. Cancer Chemotherapy Reports 53:91 Feb. 1969.
- 11 CHEN TSU, T., and MEALEY, J. Jr., Microculture of Human Brain Tumors. Cancer Chemotherapy Reports, (Part I), 54:9-14 Feb. 1970.
- 12 WALKER, M. D., and HURWITZ, B. S., BCNU (1,3 (2 chloroethyl)-1 nitrosourea NSC-409962) in the Treatment of Malignant Brain Tumors. A Preliminary Report. Cancer Chemotherapy Reports (Part I) 54:263 August 1970.
- 13 HANSEN, H. H., MUGGIA, F. M., WALKER, M. D., ROSENBLUM, M. L., Treatment of Malignant Brain Tumors with Nitrosoureas. Cancer Chemotherapy Reports, 55:90-100 April 1971.
- 14 KENNEDY, J. B., Chemotherapy of Brain Tumors. In Cancer Chemotherapy II, The Twenty Second Hahnemann Symposium, Grune y Stratton, 1973.
- 15 MAHALEY, M. S. Jr., Immunology and Immunotherapy of Malignant Gliomas. Seventh National Conference. Sept. 27, 28 and 29. 1972.



ITURBE HNOS. C.A.

Instrumentos, Aparatos
y Mobiliario

para Médicos,
Clínicas y Hospitales

PASEO DE LOS ILUSTRES - EDIF. RADS - LOCAL "B"

Frente a la Universidad - Los Chaguaramos

TELEFONOS: 61.59.31 - 61.93.08

CARACAS - VENEZUELA

Elementos Curativos en la Psicoterapia de Grupo

Dr. Andrés Castañón Rodríguez *

Vamos a analizar en este trabajo, cada uno de los elementos que, en mi experiencia, intervienen en el proceso curativo de la Psicoterapia de grupo y están presentes, en una u otra proporción o combinación, en todos los estilos terapéuticos existentes.

No nos vamos a referir aquí a cada uno de los modelos psicoterapéuticos utilizados, pues ello nos llevaría a un análisis exhaustivo debido a la proliferación de las técnicas más diversas, que varían desde aquellas que trabajan con sensaciones y emociones primitivas, a las de concepción más resolutivas, en las que me incluyo, y que son coherentes con la idea de que el paciente identifique sus acciones fundamentales patógenas y las sustituya por acciones específicas ajustadas a la realidad, abandonando modos de conducta conflictivos.

Pasamos directamente a la enumeración y posterior descripción de cada uno de los elementos terapéuticos básicos que intervienen en la dinámica grupal:

1) Reconstrucción del grupo familiar primario.- 2) Concienciación de la problemática individual "Insight".- 3) Cohesión grupal.- 4) Catarsis y liberación de emociones.- 5) Imitación de formas de conductas sanas.- 6) Adaptación socio-ambiental.

1.—Reconstrucción del grupo familiar primario.-

Es de destacar la importancia que el grupo familiar primario tiene sobre el desarrollo de la personalidad. El paciente entrará en el grupo tratando de actuar de la misma forma que lo hizo en su grupo primario, percibirá la dirección del terapeuta y éste se convertirá en una figura de autoridad más, repetitiva de las de su infancia y percibirá también a los demás integrantes del grupo como sus propios hermanos, con los que tendrá que rivalizar como lo hizo en su infancia.

En este medio ambiente propicio tenderá, una vez más, a la repetición de su conflicto fundamental y nos hablará monotemáticamente "de la infinita variedad de lo mismo" ya que todo ser humano tiende a la repetición de ciertas estruc-

* Psiquiatra, Miembro del Departamento de Medicina, Centro Médico de Caracas.

turas conflictivas fundamentales cualesquiera que sea su cultura. Como así lo ha demostrado la corriente estructuralista en su análisis exhaustivo de los relatos. Propp (1) Lévi-Strauss (2).

Como dice E. Liendo (3) "La realidad psíquica marxisista del paciente, su mundo simbólico, está estructurado diadicamente a partir de dos personajes interactuantes: el personaje ego, que el paciente tiende a asumir en todas las interacciones en que interviene y el personaje alter, que el paciente tiende a inducir y a percibir en cada persona que se lo permite o se lo estimula.

Dentro de la dinámica de grupo enseguida aparecerá este conflicto entre ego y alter, es decir entre el paciente mismo y la forma característica de percibir a los demás. Este mundo personalístico y diádico será trabajado por el terapeuta y demás miembros, y se elaborará una actitud correctiva de las experiencias primarias patológicas, que impiden el pleno desarrollo de la potencialidad del individuo.

2.—Concienciación de la problemática individual "Insight".-

Siguiendo el análisis histórico que el individuo emprende dentro de dinámica de grupo llega a la comprensión de su actitud fundamental patológica como un proceso derivado de su grupo primitivo, ahora revivido en el grupo terapéutico y corregido según experiencias más realísticas, que le conducen al reconocimiento de sí mismo y de su actuación fundamental con respecto a los demás. En este aprendizaje el paciente toma conciencia de él y su visión personalística del mundo circundante, modificando su conducta según una nueva aprehensión de la realidad, no actuando en función de experiencias pasadas sino adaptando su estructura psíquica interna a las nuevas experiencias que el grupo le va proporcionando.

3.—Cohesión grupal.-

Clásicamente la cohesión grupal es definida como la atracción de un grupo por sus miembros y sería la resultante del nivel de atracción y aceptación de cada uno de los individuos por el grupo.

La mayoría de los enfermos psiquiátricos se perciben a sí mismos como carentes de valores, en sus fantasías imaginan un rechazo continuo por parte de los demás que, evidentemente, ellos mismos hacen presente con su actitud de reserva y desconfianza. Para muchos el grupo es la primera experiencia vivencial en la que ellos son aceptados, comprendidos e integrados en un micro-cosmos. Ese sentido de pertenencia a una sociedad, que les comprende y les acepta, les da seguridad para interaccionar y explorar sus posibilidades en otros ambientes, y esa seguridad en sí mismos les hace comportarse de una forma más libre, menos centrada en su argumento patológico, obteniendo formas de conducta más eficientes. Es decir el grupo sirvió como un micro-cosmos donde el paciente pudo explorar sus posibilidades de interacción exitosas y proyectarse, más tarde al mundo exterior: macro-cosmos.

Yalom (4) realizó un trabajo de investigación en el cual examinó, al final de un año, a 40 pacientes que atendieron terapia en cinco grupos distintos. El grado de mejoría de sus síntomas, funcionamiento general y relaciones, fue comprobado por medio de un cuestionario y una entrevista psiquiátrica. Los resultados fueron relacionados con una serie de variables que habían sido medidas en los primeros tres meses de terapia. Resultados terapéuticos positivos se correlacionaban sola-

mente con dos variables predictivas que son: "cohesión grupal" y "popularidad". Es decir los pacientes que eran más atraídos por el grupo y los que gozaban de popularidad en él, eran los que tenían mejores posibilidades terapéuticas.

4.—Catarsis y liberación de emociones.-

La liberación de las emociones es un factor importante en el proceso de curación que se inicia dentro de la dinámica de grupo pero, evidentemente, no es una meta en sí misma como quieren significar algunos de los sistemas terapéuticos que han proliferado en la actualidad, basándose únicamente en la expresión de las emociones, sin llegar a un entendimiento de la problemática presente. Ello no conduce a nada, por el contrario, hace más demostrativa la patología del paciente y en el caso de procesos psicóticos se les induce a la manifestación repetitiva de su mundo patológico delirante, como en el caso de algunos de mis pacientes que tras la asistencia a uno de estos grupos, experimentaron la exacerbación de sus síntomas psicóticos con el deterioro consiguiente en su equilibrio psicosocial.

Vemos, pues, que la liberación de las emociones siendo en sí un elemento curativo al ventilar las emociones reprimidas y crear un mayor nivel de comprensión y tolerancia, por parte de los demás, puede convertirse en un factor negativo cuando se utiliza únicamente como una repetición infructuosa del mundo primitivo y patológico del paciente.

5.—Conducta Imitativa.-

La imitación de la conducta del terapeuta es un elemento muy significativo no solamente en psicoterapia individual sino también en el grupo. El Psicoanalista Inglés Bion (4), dice al respecto: "El primer supuesto básico consiste en que el grupo se reúne a fin de lograr el sostén de un líder para instruirse material y espiritualmente y para obtener protección". Igualmente la observación y posterior imitación del proceso curativo, que tiene lugar en algunos de los participantes es de suma importancia para el resto del grupo. Por eso considero interesante traer ocasionalmente al grupo, a pacientes que ya han mejorado y que pueden contribuir con sus experiencias a la mejoría de los demás. Ello no solamente les da unas metas a seguir sino que les crea esperanza en su propia curación y según investigaciones recientes (6) la alta esperanza en el tratamiento está correlacionada con la mejoría y curación. Es decir a mayor esperanza más posibilidades de curación.

De cualquier forma, aunque la conducta imitativa generalmente sea de corta duración, le sirve al paciente para salir de la rigidez de conducta anterior, rompiendo moldes neuróticos y ayudándole a identificar su forma auténtica de estar en el mundo. Permittiéndose realizar formas de conducta, observables en los demás, que el paciente antes evitaba porque temía, de manera inconsciente, las "desastrosas consecuencias" (7) que esas conductas podrían tener en su vida.

6.—Adaptación Socio-ambiental.-

A través de la interacción en el grupo el paciente aprende a identificar ciertas conductas desajustadas que impiden su adaptación socio-ambiental. Una vez identificadas esas conductas conflictivas, se le estimula el aprendizaje de nuevos hábitos sociales y se le imparte información precisa acerca de como lograr esos cambios adaptativos en el medio ambiente, de una manera específica para cada paciente y para cada situación. En este sentido el terapeuta debe ser decidido,

buscando la ayuda necesaria, primeramente en el grupo pero también, si ello fuera necesario, en otras personas significativas que puedan influir decisivamente en la vida del paciente, invitándoles a actuar como aliados terapéuticos. Asimismo se deben utilizar todos los recursos sociales e institucionales al alcance, para la total recuperación del paciente en su adaptación socio-ambiental.

Con el análisis de cada uno de estos factores queremos crear cierto orden metodológico en el disperso panorama de la psicoterapia de grupo, identificando los elementos que pudieran ser básicamente curativos para cada una de las patologías a tratar y buscando así una interacción más específica para cada caso. Esquema que, por otra parte, queda abierto a las predicciones e hipótesis científicas emitidas dentro de la dinámica de grupo y su posterior validación, tal como sucedería en toda situación experimental.

RESUMEN

En el presente trabajo, el autor hace un análisis de los elementos curativos en la psicoterapia de grupo, basado en la experiencia adquirida de su entrenamiento en la Tavistock Clinic de Londres y posterior experiencia personal.

En un intento de hacer los procedimientos psicoterapéuticos más científicos, se identifican, dentro de la psicoterapia de grupo, elementos curativos básicos con los que cuenta el terapeuta, pasando a enumerar cada uno de ellos:

1) Reconstrucción del grupo familiar primario.- 2) Concienciación de la problemática individual "Insight".- 3) Cohesión grupal.- 4) Catarsis y liberación de emociones.- 5) Imitación de formas de conductas sanas.- 6) Adaptación socio-ambiental.

A partir del análisis detallado de cada uno de estos elementos, se logra la creación de un esquema referencial, dentro del cual se puede utilizar una metodología de trabajo, abierta a hipótesis y validaciones científicas que daría un cierto orden al disperso panorama de la interacción psicoterapéutica grupal.

REFERENCIAS

- 1 PROPP V. "Morfología del cuento". Ed. Fundamentos.
- 2 LEVI - STRAUSS, CL. "Antropologie Structurale" Plon, Paris 1959.
- 3 GEAR Y LIENDO "Psicoanálisis del paciente y del ambiente". Ed. Nueva Visión, 1976.
- 4 YALOM, I. D "The theory and practice of group psychotherapy". Basic Books, London 1970.
- 5 BION W. R. "Experiences in groups". Tavistock Publications.
- 6 GOLDSTEIN A. P. "Therapist patient expectancies in Psychotherapy". Pergamon Press, N. Y. 1962.
- 7 EZRIELI, H. "A psychoanalytic approach to groups treatment" British Journal of Medical Psychotherapy 123,59.



MD-LAB, C.A.

MATERIAL MEDICO y DE LABORATORIO

Distribuidores Autorizados de:

KENDALL (Productos Hospitalarios)

3M (División de Productos Médicos)

TERUMO

Prolongación Av. Principal de La Carlota, entre Av. Fco. de Miranda
y Av. Rómulo Gallegos, Local No. 2 - Anexo al Colegio Madre Emilia
Los Dos Caminos, Caracas
Teléfono: 35.45.14

superior eficacia con máxima comodidad: sólo una dosis cada 12 horas

La original concepción de TASSIONEX® suspensión ha permitido lograr un efectivo antitusivo de acción rápida y prolongada, de características propias y exclusivas, unido a una excelente tolerancia.

Estas propiedades de TASSIONEX® se deben a que las sustancias activas están en forma de complejos resinosos, lo cual permite una liberación predecible, continua y controlada de las sustancias activas a lo largo del tracto gastro-intestinal.

En la práctica, el uso de TASSIONEX® suspensión presenta las siguientes ventajas:

- Una sola dosis controla la tos por 8 a 12 horas.
- La acción se manifiesta ya a los 30 minutos.
- Se puede utilizar en niños y adultos.
- Es particularmente útil en el tratamiento de la tos nocturna.

- Activo en todo tipo de tos.
- No inhibe el reflejo productivo de la tos.
- Muy buena tolerancia.

Posología:

Adultos: 1 cucharadita (5 ml) cada 8 a 12 horas.

Niños:

De 1 a 5 años: 1/2 cucharadita (2,5 ml) cada 12 horas.

Más de 5 años: 1 cucharadita (5 ml) cada 12 horas.

Composición:

Cada cucharadita (5 ml) de TASSIONEX® suspensión, contiene las siguientes sustancias activas, como complejo de resina:

5 mg de dihidrocodeína (antitusivo)
10 mg de feniltoloxamina (como potencializador del antitusivo)

TASSIONEX

el antitusivo de acción prolongada

® Marca registrada
de Pennwalt Corp.
Bajo licencia de
Pennwalt Corp., Roch., N.Y.

Para mayor información
dirigirse al
Servicio Médico de Sandoz
Venezuela, S. A.,
Apartado 1526
Caracas - Venezuela



AFASIAS, AGNOSIAS y APRAXIAS

(Revisión de Conceptos)

Dr. Abraham Krivoy *

La complejidad de los problemas sobre el tema ha aumentado debido a los aportes clínicos y de investigación que las ciencias conexas han realizado. La necesidad de poseer un sistema de abordaje y clasificación para una mejor comprensión de estos problemas queda justificada aun cuando asumir uno de estos sistemas, sea cual fuere, involucre grandes imperfecciones y susceptibilidad a la crítica.

El concepto de afasia puede ser englobado dentro de los conceptos de agnosia y apraxia, pues bien es sabido que una afasia expresiva es en realidad una apraxia de los músculos del lenguaje, de la escritura, etc., y que toda apraxia motora debe considerarse un defecto de la auto-expresión. En la otra forma, las afasias sensoriales son formas de agnosias auditivas, visuales, etc., desde que toda agnosia involucra una falla en la interpretación de los estímulos e irregularidades en los campos de recepción (DE JONG, 1955). Con la introducción anterior se puede intentar una clasificación en la siguiente forma:

AGNOSIA:

- a) Del lenguaje: afasia (sensorial, visual, amimia, amusia, etc.)
- b) Sin relación con el lenguaje: astereognosia, anosognosia, autotopagnosia.

APRAXIA:

- a) Del lenguaje: afasia (verbal, agrafia, asimbolia, amimia, etc.)
- b) Sin relación con el lenguaje: apraxia cinética, apraxia ideocinética, apraxia ideacional.

APRAXIA:

Es un defecto en la habilidad de expresar los propósitos, hábitos y actos hábiles, más si éstos son complicados. Hay una pérdida en la capacidad de usar

* Neurocirujano, Miembro del Departamento de Cirugía del Centro Médico de Caracas.

objetos correctamente. Es una inhabilidad de mover cierta parte del cuerpo en armonía al propósito concebido. La realización de un acto requiere movimientos motores complejos coordinados, tonos y sensaciones adecuadas y un plan psíquico previo. La realización del acto se llama eupraxia y su alteración (en ausencia de paresia, ataxia, rigidez, akinesia, hiperkinesia, pérdida de la sensibilidad, dificultad en la comprensión, defectos auditivos y visuales) se llama apraxia.

1º **APRAXIA KINETICA O MOTORA:** El gesto 'detorna grosero, inhábil, desincronizado, pero el enfermo concibe perfectamente lo que no puede realizar o realiza mal (Auriaguerra y Colaboradores, 1960". Los límites con los trastornos paréticos no están claramente definidos; generalmente es unilateral y regional. Las áreas capaces de producir este tipo de alteración son: 4 y 6 del lóbulo frontal y el cuerpo calloso. Suele ser contralateral cuando la lesión asienta en el hemisferio no dominante y bilateral cuando asienta en el dominante.

2º **APRAXIA IDEOCINETICA O IDEOMOTORA:** Se debe a la interrupción entre los centros de formulación del acto y su ejecución. la idea es correctamente formulada, el paciente sabe lo que desea hacer, lo describe pero no lo efectúa, porque la llegada de los estímulos a los centros de formulación del acto falla; por lo que el paciente puede expresar los actos espontáneos o automáticos, pero no los voluntarios ni los imitativos; así puede dar cuerda al reloj, peinarse, encender un cigarrillo cuando los realiza espontáneamente como parte de sus hábitos, pero no cuando son requeridos. Los movimientos de la apraxia kinética e ideokinética son crudos e incoordinados. La localización de las lesiones se ha hallado en el giro supramarginal (área 40) o en sus conexiones subcorticales, en el tercio medio del cuerpo calloso que interrumpe las vías comisurales y produce en los diestros apraxia del lado izquierdo.

3º **APRAXIA IDEACIONAL O SENSORIAL:** Comporta un elemento agnóstico debido a un déficit conceptual, no acerca de aquello para lo que sirve el objeto sino en la forma como se sirve de él; es decir, no es una agnosia del uso sino de la utilización, es una verdadera ceguera mental. Aunque se le atribuye a lesiones del lóbulo parietal, giro supramarginal izquierdo y cuerpo calloso, suele resultar de lesiones difusas, tóxicas o degenerativas.

TABLA 1

ESQUEMATIZACION DE LAS CARACTERISTICAS DE LAS APRAXIAS

Tipo de Apraxia	Movimientos	Actos Habituales	Plan Psíquico	Centro Lesionado
Motora	Torpes	Ausentes	Conservado	Centro de ejecución
Ideokinética	Torpes	Presentes	Conservado	Asociación
Ideacional	Torpes	Presentes	Alterado	Centro de Formulación Psíquica

Vale mencionar la variedad de apraxia constructiva, una de las más frecuentes, que aparece al dibujar un objeto espontáneamente o por modelo, al armar rompecabeza, modelar con barro, construir con cubos, palillos, etc.

Respecto al dibujo, según la intensidad de la apraxia, se observa así, de menor a mayor:

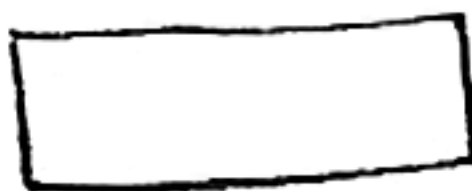
- a) Fallo en la realización de figuras tridimensionales complejas.



- b) Fallo en figuras planas más complejas con poca o ninguna perspectiva.



- c) Fracaso de las copias de figuras simples planas.



- d) Máxima intensidad: falla en el intento de cualquier trazo simple.



Tiene importancia la lateralidad de la lesión, y ésto obliga a realizar una revisión respecto al concepto de dominancia hemisférica; vale decir, las lesiones del hemisferio derecho presentan dificultades visoconstructivas más severas y el fenómeno de "closing in" descrito por Mayer-Gross, el cual representa la tendencia acusada a aproximar o sobreponer la copia al modelo o a cubrir éste con la copia, se presenta más en las lesiones del hemisferio izquierdo; la negligencia unilateral visual izquierda es más frecuente en estas lesiones derechas al paso que en las lesiones izquierdas el "closing in" es frecuente, con restos del síndrome de Gertsman y la apraxia es menos severa. (Ajuriaguerra y Hecaen, 1960).

Existen otras formas de apraxias (del vestirse, del tronco, de la marcha, etc.), que son asimilables a las descritas y que no detallaremos por el carácter divulgativo del tema.

AGNOSIA:

Es la pérdida de la habilidad de comprender el significado de los estímulos; son defectos receptivos. Las agnosias son las más altas síntesis de los impulsos sensoriales. Las agnosias visuales y auditivas están relacionadas con los trastornos del lenguaje y serán detalladas más adelante.

1º **ASTEREOGNOSIA.** Es un defecto en la habilidad de percibir la naturaleza y forma de los objetos, lo que se traduce por una dificultad para identificarlos mediante el contacto de su superficie: existe un defecto de las correlaciones propioceptivas y táctiles. La localización suele ser parietal y no existe dominancia.

2º **ANOSOGNOSIA:** Es el defecto de la consciencia de enfermedad que se ha utilizado más para expresar la falla en percibir la hemiplejia o parálisis de cualquier parte del cuerpo. La lesión suele localizarse en la región parietal inferior, contralateral a la paresia, aún cuando se ve más frecuente en lesiones del hemisferio derecho.

3º **AUTOTOPAGNOSIA:** Es la pérdida de la facultad de localizar las partes del cuerpo o de orientar parte del mismo en relación al mismo cuerpo. Es un verdadero trastorno del esquema corporal dentro del cual pueda hallarse el síndrome de Gertsman que involucra 4 síntomas: a) pérdida de la distinción derecha-izquierda; b) agnosia digital bilateral; c) acalculia; y d) trastornos de la escritura (disgrafía) independiente de trastornos afásicos, siendo la indistinción derecha-izquierda el signo más constante y persistente. Las lesiones se suelen hallar en las vías tálamo-parietales o corticales cerca del girus angular contralateral a la alteración, aún cuando el síndrome de Gertsman se manifiesta en las lesiones del hemisferio dominante. (Barraquer Bordás, 1963).

AFASIA:

Definición: Son realizaciones defectuosas en la esfera del lenguaje centradas en determinados disturbios psicofisiológicos relativos al reconocimiento, elaboración, formulación, utilización, etc., de los símbolos lingüísticos y de su valor semántico, dependientes de una lesión cerebral; quedando excluidos, por lo tanto, los defectos de la inervación de la musculatura necesaria para la articulación de la palabra (disartrias), las afecciones de los órganos de los sentidos (ceguera, sordera, etc.), y los trastornos mentales (oligofrenias, autismo esquizofrénico, simulaciones, etc.).

Lenguaje: Función psíquica compleja de orden cortical que constituye el conjunto de signos mediante los cuales el hombre manifiesta sus pensamientos; es la divisa con el cual trabaja.

Articulación de la palabra: Función de orden bulbar que comprende la serie de movimientos coordinados necesarios para la emisión correcta de consonantes y vocales que forman sílabas y palabras; comprende dos mecanismos: periférico y central.

Estructuras que intervienen en el mecanismo de la articulación de la palabra:

a) PERIFERICAS;

1.—No nerviosas: Fuelle pulmonar, glotis (disfonia), el resonador (dislalia).

2.—Nerviosas: Pares craneanos VII, IX, X y XII, nervios respiratorios y sus núcleos.

b) CENTRALES:

Conexiones supranucleares de los nervios periféricos con sus reguladores (cerebelo, núcleos basales, etc.).

Las diferentes lesiones o patologías que alteren las estructuras antes mencionadas producen disartria (lesiones de la cápsula interna, del cuerpo estriado, de los músculos de la articulación, miopatías, P.G.P., esclerosis múltiples, ataxia de Friedreich, etc.). Cuando la lesión asienta en las cuerdas vocales se suelen llamar disfonía o afonía según la intensidad y cuando asientan en los resonadores (conjunto de cavidades faringo-laríngeas y buco-nasales) se suele llamar dislalia.

CLASIFICACION DE LAS AFASIAS: Entendiendo que existe una dominancia hemisférica que está en relación con el lenguaje y que se exterioriza con una preferencia manual, en los individuos zurdos y ambidiestros, la organización cerebral es más compleja, menos diferenciada que el manidextro. Está demostrado que un 6 por ciento de personas tienen su área predominante de lenguaje homolateral a su mano más hábil, porcentaje a tomar en cuenta en las evaluaciones clínicas y las probables intervenciones neuroquirúrgicas.

CLASIFICACION DE LAS AFASIAS

Clasificación anatómica

En superficie:

- a) afasia motora por lesión del pie de la tercera circunvolución frontal.
- b) afasia sensorial por lesión temporal superior, girus supramarginal, etc.

En profundidad:

- a) Corticales
- b) Subcorticales
- c) Transcorticales (en vías de asociación).

Clasificación funcional:

1) De Head:

- a) afasia verbal.
- b) afasia sintáctica.
- c) afasia nominal.
- d) afasia semántica.

Clasificación anatomo-funcional:

2) De la Gestalt:

- a) predominantemente expresivas.
- b) predominantemente receptoras.
- c) afasias mixtas.
- d) afasias amnésicas.

En cuanto a la clasificación funcional de Head, la afasia verbal se refiere a una dificultad en el lenguaje con restricción del mismo. La afasia nominal se

refiere al olvido de la significación de las palabras. La sintáctica posee un trastorno en el ordenamiento de sílabas y palabras y en la afasia semántica el enfermo puede comprender las palabras aisladas pero no la concepción del conjunto. La verbal corresponde a la afasia motriz clásica y las tres últimas son predominantemente sensoriales.

Para la Gestalt no se percibe el patrón total sino partes; es decir, hay una distorsión entre la reacción inmediata o figura y el campo periférico de la actividad o fondo. Para comprender mejor esto, recordemos que la psicología clásica o asociacionista decía que la percepción (en nuestro ejemplo visual) (Fig. No. 1) es el resultado de una suma de sensaciones aisladas, pero que dicha escuela fue incapaz de explicar la ilusión óptica en la cual vemos algo que no existe objetivamente y donde cabría preguntarse de dónde provienen los estímulos para percibir dichos fenómenos (ver Fig. 1) donde existen cuadros (2) idénticos); por lo que la Gestalt combatió dicha escuela presentando un nuevo aspecto del fenómeno de percepción, estableciendo que nuestras primeras sensaciones no son aditivas o de asociación sino globales unificadas. Un rectángulo nos parece mayor porque ambos son vistos en la dependencia de su posición dentro del ángulo. No vemos partes aisladas sino dependencias de parte en relación a otra, cuyo resultado es la sensación global donde las partes son inseparables del todo y son otra cosa cuando son consideradas aisladas de ese todo.

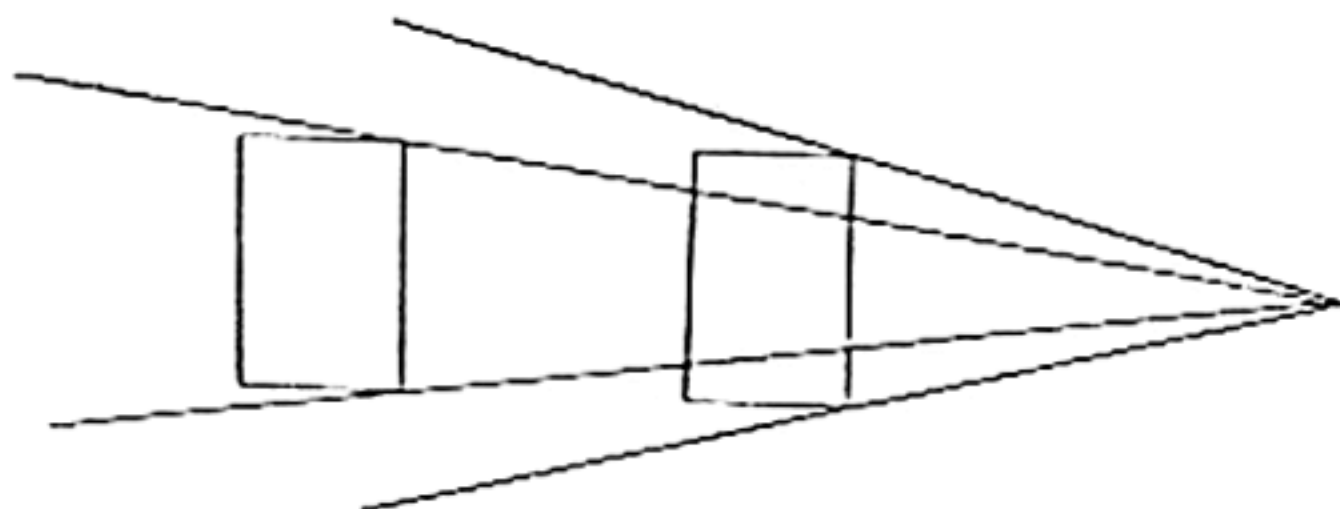


Fig. No. 1.- Ilusión óptica, donde existen dos rectángulos de iguales dimensiones y donde el de la derecha parece mayor; ilusión debida a su apreciación en relación al ángulo que los engloba.

El postulado de la Gestalt, en lo que se refiere a las relaciones psicológicas, se define así: toda forma psicológicamente percibida está estrechamente relacionada con las fuerzas integradoras del proceso psicológico cerebral. Dichas fuerzas constituyen un dinamismo autorregulador que tiende a organizar las formas en todos coherentes y unificados, fuerzas que son inconscientes e involuntarias (Köhler y Wertheimer, 1955).

Según Goldstein (1952) si el organismo funciona como un todo, las excitaciones que obran sobre él producen una modificación del sistema entero que ese organismo representa. En realidad es pura apariencia el que las reacciones parezcan localizadas en zonas circunscritas del organismo. La modificación total del organismo se caracteriza siempre por una "articulación" interna que al mismo tiempo determina el modo cómo la excitación se extiende por todo el sistema orgánico. La articulación y por ende la distribución de la excitación, varía con las

operaciones de cada caso, por lo que los efectos son más visibles en unos puntos que en otros, ya que lo esencial de la articulación es favorecer cierta región más o menos extensa en relación al resto del organismo. Se llama proceso dominante, o figura, lo que ocurre en la región privilegiada, que actúa de manera específica y que es el centro de la acción total. La reacción del resto del organismo se llama proceso de segundo término, o fondo, y lejos de ser indiferente le proporciona la tónica o ámbito donde se desenvuelve el primero.

El valor de un estímulo para el organismo tiende a distribuir la excitación en tal forma que garantiza la mejor realización posible. La diferenciación entre figura y fondo es tanto más difícil cuanto más rico sea el material a diferenciarse. Cuando la capacidad de un substrato está perjudicada, desaparece primero la posibilidad de realizar reacciones aisladas, mientras que las relaciones globales, que corresponden a una diferenciación menos precisa de figura y fondo pueden subsistir, por lo que la diferenciación interna de las operaciones pierde precisión y nitidez y puede producirse una especie de oscilación entre figura y fondo. Al aniquilarse algunas estructuras normales, el tenor de las reacciones se empobrece, y algunas superiores pueden faltar totalmente, hay más rigidez o limitación en las respuestas y pérdida de la libertad.

Antes de considerar los diferentes tipos de afasia valga mencionar algunos conceptos en relación a las mismas.

NIVELES CORTICALES (recepción del estímulo):

- 1 Nivel de llegada.
- 2 Nivel gnóstico.
- 3 Nivel simbólico.

Si tomamos como ejemplo las funciones visuales, encontraremos que el nivel de llegada de los estímulos es el área 17 de Brodman, es decir el estímulo visual llega sin diferenciación del mismo; una lesión en este nivel produce una pérdida visual o ceguera que se circunscribe a la extensión de la lesión. El área 18 constituye el nivel gnóstico, es decir, con el área 17 se ve y con la 18 se sabe lo que se ve; una lesión a este nivel produciría una ceguera psíquica o mental ya que el paciente ve el objeto pero no puede identificarlo. El área 19 constituye el nivel simbólico, que es importante en la revisualización, percepción espacial, etc. Una lesión a este nivel produce una pérdida de la habilidad para revisualizar o describir un objeto después de haberlo visto.

NIVELES DE FUNCION DEL LENGUAJE:

- 1 Nivel emocional.
- 2 Nivel automático.
- 3 Nivel volicional o intelectual.

En el nivel emocional, el paciente puede responder a estímulos dolorosos, gritos, etc., en ausencia de toda otra manifestación de lenguaje. En el nivel automático puede decir sí o no y algunas cosas aprendidas por hábito y en el nivel intelectual, nuestro lenguaje cotidiano es el primero en afectarse y el último en regresar. El paciente está capacitado para repetir palabras o decir frases que requieren cierto grado de concentración. Es interesante destacar que durante la recuperación del lenguaje, aquellas lenguas que fueron aprendidas

primero son las primeras en usarse. En cuanto a la clasificación anatomofuncional (Weinsenburg 1935) tenemos lo siguiente:

1º **Afasias predominantemente expresivas:** variedad de apraxia que consiste en la pérdida de la habilidad de expresar actos intencionales (hablar, escritura, gestos, etc.) en ausencia de parálisis persistiendo la comprensión. Las áreas más comprometidas suelen ser 44, 45, 46, 47 y sus conexiones, siempre en el hemisferio dominante. Los trastornos neurológicos concomitantes suelen ser además la disartria, hemiplejía, homianestesia de tipo cortical raras veces y no se hallan hemianopsias.

Entre las variedades de afasias motoras se mencionan: a) afasia expresiva oral, donde el paciente está incapacitado para formar palabras o combinarlas; sabe lo que desea pero no lo puede expresar; comprende lo que se le dice y lo escrito pero no puede repetir lo que oye o lee; identifica los objetos pero no sabe su nombre, conservar expresiones de lenguas aprendidas en la infancia pero no de la reciente; el lenguaje volicional está perdido pero el automático y emocional suelen estar conservados; b) agrafia: inhabilidad para la expresión escrita de palabras y frases tanto en letras cursivas como en imprenta, en ausencia de parálisis de los miembros superiores. Suele acompañar a la afasia oral y representar una lesión más extensa que toma el llamado centro de la escritura de Exner en la circunvolución frontal media. c) Asimbolia expresiva: que es la inhabilidad de expresar símbolos, gestos, mimica, etc., que según la gravedad, se llega hasta perder el movimiento del sí y no de la cabeza.

2º **Afasias predominantemente receptivas:** constituyen una variedad de agnosias o pérdida del poder de reconocimiento de la importancia de estímulos sensoriales. Se pierde la habilidad de comprender el lenguaje, oído, escrito y correspondiente a los gestos.

Los trastornos neurológicos asociados son: aparte de la ausencia de la disartria, suele haber hemianopsia, hemianestesia, apraxia ideatoria, raras veces hemiparesia.

a) **Agnosia visual:** inhabilidad en la comprensión del lenguaje escrito, pintado con visión conservada (alexia o ceguera a las palabras). Las áreas comprometidas suelen ser 18, 19 y 39 o girus angular y sus conexiones.

b) **Afasia auditiva o sensorial:** es la pérdida de la habilidad de la comprensión del significado de la palabra oída en ausencia de sordera. Las áreas comprometidas son 41 y 42 de la circunvolución temporal superior y sus conexiones y en cuyo tercio posterior se encuentra el área de Wernicke. El afásico sensorial puede oír, pero no conocerá el significado de la palabra; no puede repetir lo que oye; puede leer sin dificultad y hasta hablar adecuadamente, pero no comprende el significado de lo que dice, por lo cual sufre, frecuentemente, olvido de las palabras, intoxicación o perseveración, deformación y substitución, lo que suele producir un lenguaje ininteligible denominado parafasia o jergafasia.

c) Existen asimbolias (falla en la comprensión de los gestos y mimicas) y amusia comprensiva (falla en la comprensión de la música).

3º **Afasia mixta:** constituye una falla tanto en la producción como en la interpretación del lenguaje: se le conoce también como afasia global, total. La zona anatómica más frecuentemente alterada es la llamada el cuadrilátero de Pierre Marie, situado entre la corteza por fuera, la cápsula interna por dentro y los límites anteriores y posteriores de la ínsula; en este sitio se interrumpen las

vías de asociación que pasan justo por encima, debajo y afuera de la cápsula interna y núcleos basales (ver figuras 2, 3, y 4).

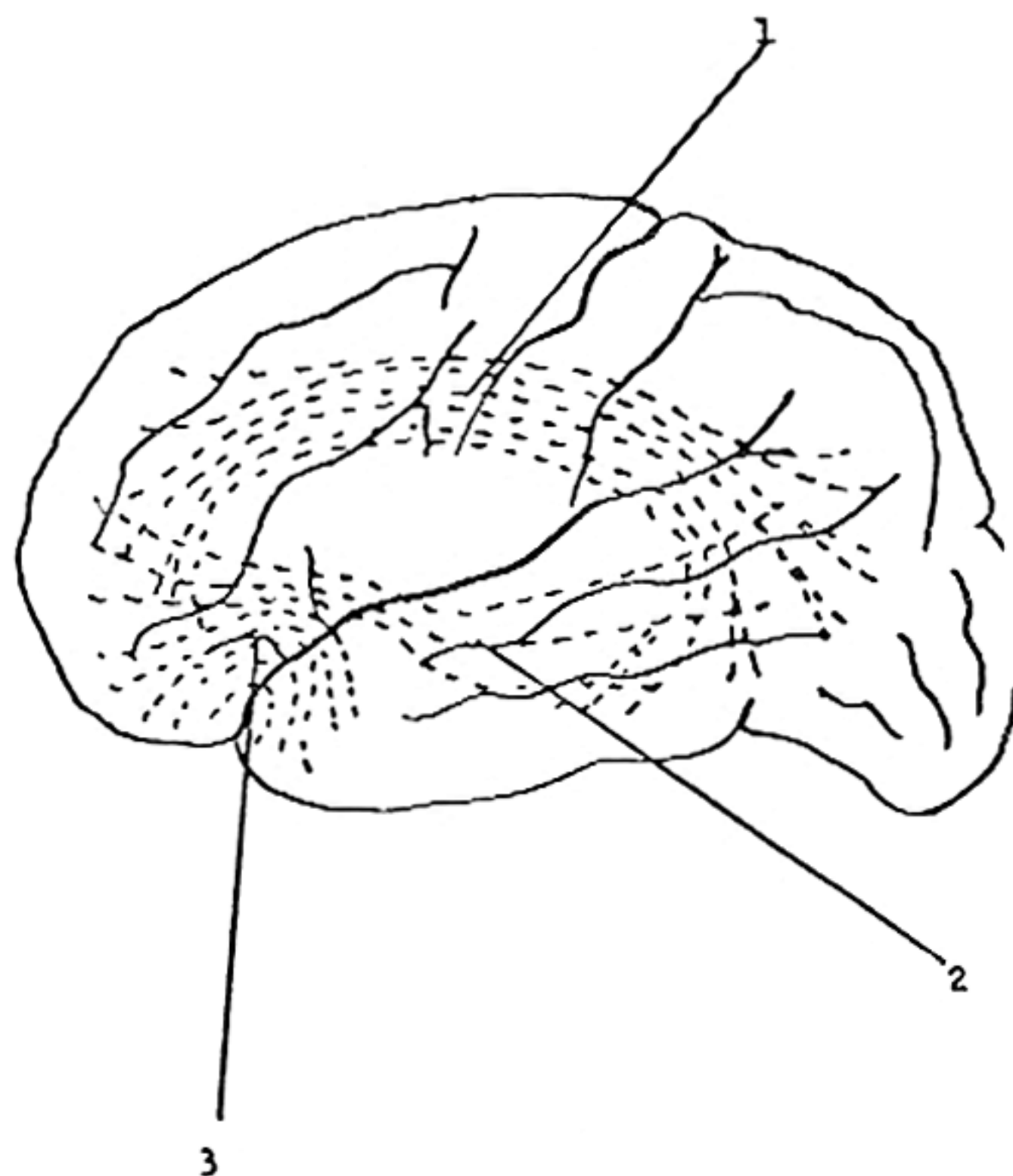


Fig. No. 2.-Esquema donde puede observarse la proyección sobre la convexidad hemisférica de las haces de asociación; 1.- fascículo longitudinal superior; 2.- fascículo fronto-occipital inferior; 3.- fascículo uncinado.

4º **Afasia amnésica:** se define como la dificultad de evocar el nombre de objetos o sus cualidades con limitación del lenguaje hablado o escrito. Se diferencia de la afasia expresiva en que en el amnésico el lenguaje es libre, correctamente articulado, pero dudoso y fragmentario debido a la falla de recordar el nombre. La comprensión del lenguaje oído y escrito es satisfactoria. El paciente sabe lo que desea, pero olvida el nombre del objeto que reconoce correctamente si se le nombran varios vocablos dentro de los cuales se halle el necesario. La mayoría de las afasias amnésicas son producidas por lesiones difusas, de tipo senil, tóxicas, aunque pueden participar las áreas 32, 37 y 39.

La exploración del afásico se resume en:

1º exploración de la palabra espontánea y repetida; 2º exploración de la compren-

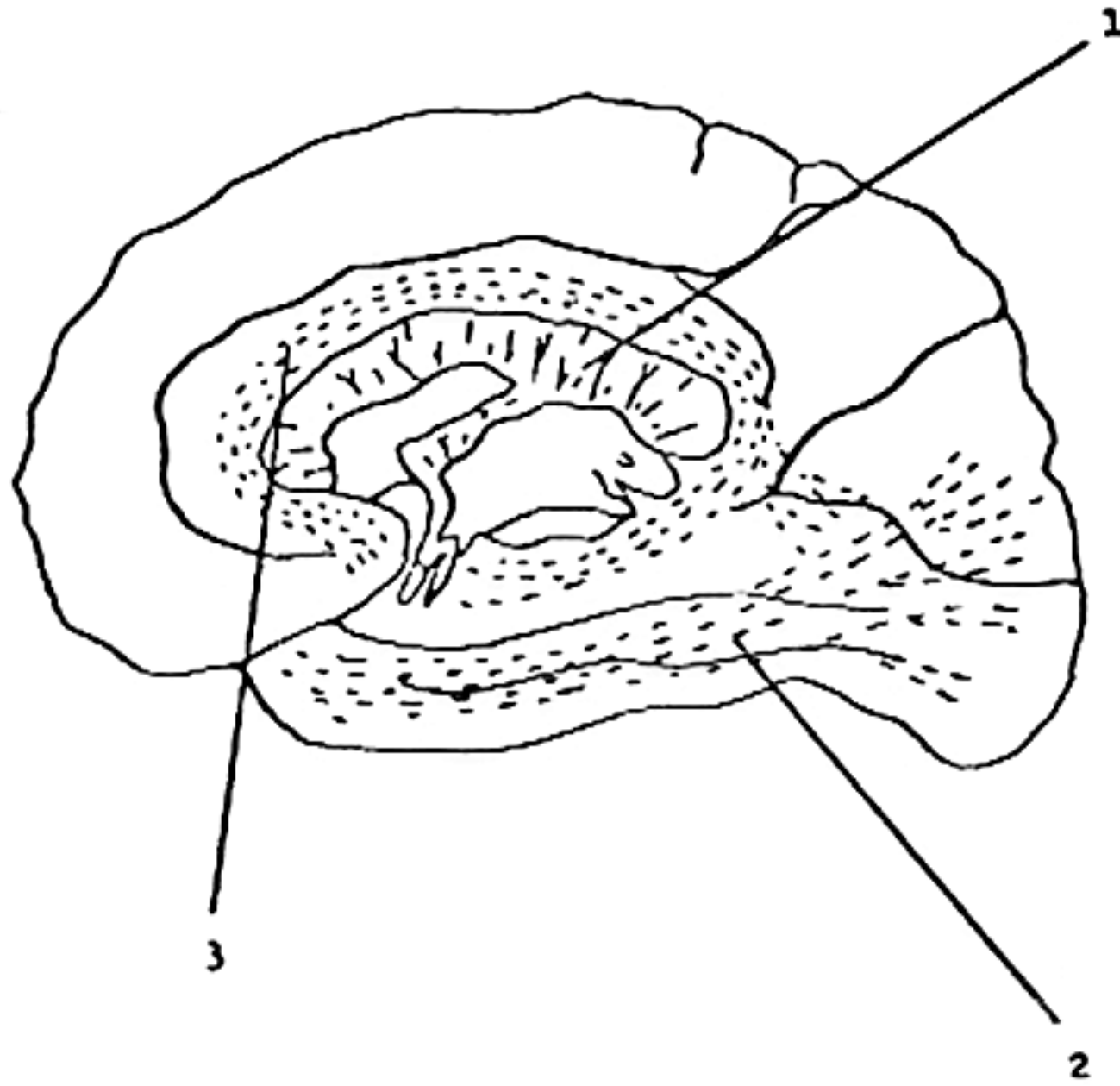


Fig. No.3.- Esquema donde puede observarse la proyección sobre la superficie interna del hemisferio de las haces de asociación; 1: cíngulo; 2: fascículo longitudinal inferior; 3: cuerpo calloso.

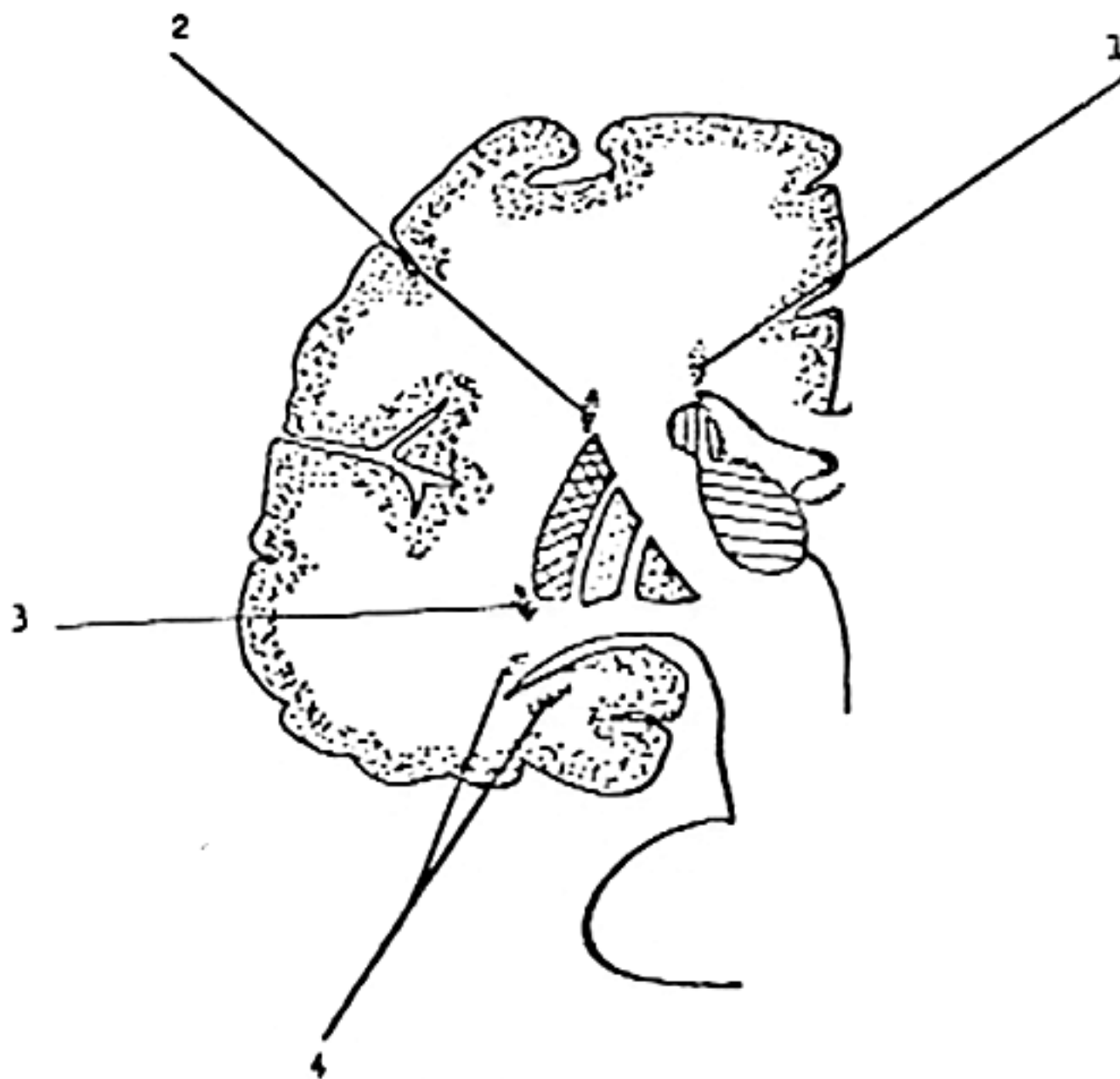


Fig. No. 4.- Esquema de un corte verticotraversal del hemisferio derecho, donde se señalan las vías de asociación y su relación con la cápsula interna y núcleos basales; 1: fascículo fronto-occipital superior, 2: fascículo longitudinal superior; 3: fascículo fronto-occipital inferior; 4: fascículo uncinado.

sión de la palabra con órdenes simples y complicadas (prueba de los tres papeles de Pierre Marie); 3º exploración de la lectura por órdenes escritas y haciéndolo leer; 4º exploración de la lectura, al dictado y por copia.

Finalmente, la importancia que posee el conocimiento de las afasias en clínica neurológica es la orientación localizadora que nos facilita; así, el 95 por ciento de lesiones con afasias suelen encontrarse en el hemisferio dominante y, dentro de este hemisferio, en todas las afasias predominantemente expresivas, la lesión asienta por delante de la cisura de Rolando y en todas las predominantemente receptivas, están situadas por detrás de esta cisura y según su variedad, si es visual, estará en región del giro angular o adyacente; si es auditiva en la circunvolución temporal superior; si es un defecto mixto, suele hallarse sobre las vías de asociación. Las agnosias y las apraxias no lingüísticas no tienen dominancia hemisférica. En la práctica se ha visto que lesiones muy pequeñas son capaces de producir un gran daño afásico y, viceversa, lesiones extensas apenas alteran el lenguaje. El problema de las afasias sigue siendo muy complejo aún y está lejos de homogeneizarse, pero desde el punto de vista práctico, debe asumirse algunas de las orientaciones conocidas ante el enfermo afásico, y en este trabajo tan sólo se ha esbozado una de ellas.

RESUMEN:

Se realiza una breve introducción ante el problema de las agnosias apraxias y afasias. Se mencionan algunas clasificaciones anatómicas, funcionales y mixtas, recomendándose esta última, reconociéndose las imperfecciones de todas ellas.

SUMMARY

Brief considerations about agnosia, apraxia and aphasia are commented. The anatomical, functional, and other classifications were reviewed. The Weinsenburg classifications is recommended.

BIBLIOGRAFIA

- 1 AJURIAGUERRA, J. de, HECAEN, H. y ANGELERGUES, E.: Les apraxies. Variétés cliniques et latéralisation lésionelle. *Revue neurologique*. 102 (6): 566, 1960.
- 2 BARRAQUER BORDAS, L.: *Neurología Fundamental*. Ediciones Toray, Barcelona, 1963.
- 3 DEJONG, R.: Aphasia, Agnosia, Apraxia. Their importance in localization of intracranial disease. *Correlative Neurosurgery*. Charles C. Thomas, Publisher, Springfield, Illinois, 1955.
- 4 GOLDSTEIN, K.: *Psicología del Lenguaje*. Editorial Paidós. Buenos Aires, 1962.
- 5 KOHLER, W. y WERTHEIMER, M.: *Principios de Psicología de la Forma*. Editorial Paidós, 1953.
- 6 WEINSENBURG, T. H. and McBRIDE, K. E.: *Aphasia: A Clinical and Psychological Study*. New York. The Commonwealth Fund 1935.

Sistalcín[®] compositu

Espasmolítico (Musculotropo-Neuro)
Anticolinérgico
Analgésico
Ampollas y Grageas

Analgésia
rápida



Excelente tole

Sistalcín[®]

Espasmolítico
(Musculotropo-Neurotropo)
Anticolinérgico
Ampollas y Tabletas

Espasmólisis segura

MERCK-COFASA S. A.

Apartado 2020

Caracas 101

MER

DOTACION

MEDICA

COMPañIA ANONIMA
Capital Bs. 2.000.000

Instrumentos Quirúrgicos

Equipos de Rayos X

Productos Químicos

Mobiliario Clínico

Av. Cagigal, Residencias Danubio - San Bernardino, Caracas

TELEFONO: 52.13.66 (serial)

Cables: Domedica



El más grande
avance en
ANESTESIA desde . . .

. . . el beso
de buenas
noches

Fluothane



Imperial Chemical Industries Limited,
Pharmaceuticals Division,
Alderley Park, Macclesfield,
Cheshire, Inglaterra



Distribuidores en Venezuela:
H. KERN & Co., S.A.
Edif. Kern - Avda. Ppal. Los Cortijos de Lourdes
Apartado 1567 - Telfs.: 34.05.11 y 38.21.22 - Caracas

DISFUNCION ENDOCRINA Y ESPIRONOLACTONA.- D. L. Loriaux, R. Menard, A. Taylor, J. C. Pita y R. Santen. Ann. Int. Méd. 85:630-636, Nov. 1976.

La espironolactona interfiere con la biosíntesis de Testosterona en el testículo de la rata mediante la reducción de la actividad de 17-Hidroxilasa (mediante la destrucción del Citocromo P-450 microsómico). Esto resulta en una disminución de la Testosterona plasmática en estas especies. Dosis elevadas de Espironolactona en niños disminuye la rata de producción de Testosterona y por lo consiguiente de los niveles plasmáticos. Esto lleva a un aumento en la secreción pituitaria de hormona luteinizante.

Las dosis terapéuticas usuales usadas en el adulto no producen cambios en los niveles plasmáticos de Testosterona ni Estradiol. Se puede hipotetizar que los adultos que reciben dosis terapéuticas de Espironolactona desarrollan un bloqueo parcial de 17 Hidroxilasa y que los niveles normales de Testosterona y Estradiol se mantienen. Los estudios sugieren que a pesar de que la Espironolactona afecta la biosíntesis de Testosterona en el ser humano, los efectos secundarios tipo estrógenicos no pueden ser explicados por cambios de la Testosterona y Estradiol plasmáticos.

La actividad antiandrogénica de esta droga a nivel de receptores puede ofrecer una explicación más convincente. La Espironolactona actúa como antiandrogéno inhibiendo el acoplamiento de Dihidrotestosterona a su receptor protéico. Este efecto ha sido demostrado en tejidos de rata y humanos. En el hombre, el tratamiento con un Antiandrógeno tiene el mismo mecanismo de acción. El uso de 17 metil 19 Nortestosterona resulta en una mayor incidencia de Ginecomastía, disminución de libido e impotencia.

Por otro lado la irregularidad menstrual inducida por la Espironolactona puede explicarse por reducción de la actividad 17 hidroxilasa. Es conocido que en la deficiencia congénita de ésta enzima el ovario contiene solo foliculos primarios y por ende anovulación.

Aunque, el mecanismo exacto por el cual la Espironolactona causa sus efectos secundarios aún no se conoce, sus efectos sobre la biosíntesis esteroidea y acción androgénica están claras.

CIMETIDINA ORAL EN ULCERA DUODENAL SEVERA.- G. R. Gray, I. S. Smith, I. McKenzie, G. P. Grean, G. Gillespie. The Lancet 1:4-7, Enero 1, 1977.

40 adultos ambulatorios con Úlcera duodenal activa con comprobación endoscópica que pudiesen haber sido candidatos para cirugía selectiva, fueron incluidos en estudio terapéutico doble ciego con Cimetidina (1 gramo/día) o placebo. Después de 28 días, 17 de 20 pacientes (85%) que recibieron Cimetidina mostraron cicatrización de la úlcera, comparado con 5 de 20 pacientes que recibieron placebo ($P < 0,0005$). Los pacientes que recibieron Cimetidina tuvieron significativamente más días libres de dolor y noches libres de dolor que aquellos en Placebo. Hubo buena correlación ante la cicatrización de la úlcera y la mejoría sintomática ($P < 0,0005$).

SECUELAS DE CONTUSION OCACIONADA POR TRAUMATISMOS CRANEANOS MENORES.- W. Rutherford, J. D. Merret, J. R. McDonald. The Lancet, 1:1-4, Enero 1, 1977.

De 145 pacientes con contusión por traumatismo menor de cráneo admitidos al Hospital Royal Victoria de Belfast en 1 año, 49% no tuvieron síntomas, 38,9% tuvieron entre 1 y 6 síntomas y 2.1% tuvo más de 6 síntomas después de 6 semanas del accidente.

Síntomas más comunes	Pacientes	Porcentaje
Cefálea	36	24,8
Ansiedad	28	19,3
Insomnio	22	15,2
Mareos	21	14,5
Irritabilidad	13	9,0
Fatiga	13	9,0
Falta de concentración	12	8,3
Pérdida de memoria	12	8,3
Defecto Auditivo	10	6,9

Hubo correlación significativamente entre aquellos con muchos síntomas a las 6 semanas y el hallazgo de signos neurológicos a las 24 horas del accidente, los síntomas post contusión fueron más frecuentes en mujeres, en traumatizadas por caídas y en aquellos que acusaban a sus empleadores como responsables del accidente.

Los resultados sugieren que tanto factores orgánicos como neuróticos son responsables de la patogénesis de síntomas 6 semanas después de la contusión.

EFFECTO DE LA ADMINISTRACION DE ALCOHOL (ETANOL) EN EL METABOLISMO DE LAS HORMONAS SEXUALES EN HOMBRES NORMALES.- G. Gordon, K. Altaman, L. Southren, E. Rubin, C. Lieber. New Eng. J. Med. 295:793-797. 7 de Octubre. 1976.

Para determinar si el alcohol por si mismo afecta el Metabolismo de Testosterona, se administró Etanol a voluntarios normales por periodos de hasta 4 semanas, resultando en una disminución inicial de la secreción episódica de Testosterona, seguido de una disminución de la concentración plasmática y de la rata de producción de dicha hormona. Los voluntarios recibieron nutrición adecuada y ninguno perdió peso durante el estudio lo cual tiende a excluir un disturbio nutricional como la causa de los niveles plasmáticos bajos de testosterona.

Los cambios en la hormona luteinizante plasmática, sugieren un efecto central (Hipotalamo-Hipófisis) y genadiol del alcohol. Por otro lado el consumo de alcohol aumentó el clearance Metabólico de Testosterona en la mayoría de los casos estudiados, probablemente por el efecto combinado de una disminución en la capacidad ligadora de la hormona y un aumento en la actividad enzimática en el hígado.

Los resultados indican que el alcohol afecta en grandes proporciones el metabolismo de la Testosterona independientemente de cirrosis o factores nutricionales.

TRATAMIENTO CON ANTIACIDO EN GASTRITIS HEMORRAGICA. Simonian, S. J. Curtis, L. E. Ann. Surg. 184:429, 1976.

Tanto el origen como la perpetuación de las hemorragias agudas y masivas de la mucosa gástrica depende de la presencia de ácido clorhídrico; por lo tanto, es lógico que el tratamiento consista en neutralizarlo completamente hasta un pH de 7. El método consiste en introducir antiacido en el estómago en forma intermitente vía tubo nasogástrico para mantener el pH del liquido aspirado en 7. El procedimiento controló la hemorragia en el 89% de un grupo de 49 pacientes.

LA CATEGORIZACION DE LA EXTENSION DE LA INVASION DEL CARCINOMA DEL RECTO SEGUN DUKES A, B y C. Goligher, J. C., S.G.O. 143: 793, 1976.

Numerosas publicaciones hacen referencia a la clasificación diseñada entre 1930 y 1940 por Cuthbert Dukes para establecer pronóstico en base a hallazgos operatorios. Lamentablemente es frecuente observar cierta disparidad conceptual en cuanto a los diferentes tipos. Goligher aclara que, según Dukes, en el tipo A el tumor está confinado a la pared rectal sin alcanzar los tejidos perirrectales; en el tipo B, el tumor se ha extendido más allá de la pared pero no ha invadido los ganglios linfáticos regionales lo cual si sucede en el tipo C. La categoría C1 indica que hay algunos ganglios libres de tumor a lo largo de la cadena hemorroidal superior y mesentericas inferior mientras que en la C2 todos están tomados. Es muy importante mantener unanimidad en la categorización no solo para que la cita bibliografica sea correcta sino para que la evaluación de los resultados sea comparable.

ANTIBIOTICOS PROFILACTICOS EN CIRUGIA GASTRICA, BILIAR Y COLONICA. Stone, H. H. Hooper, C. A. Kolb, L. D. Goheber, C. E. Dawkins, E. J. Ann Surg. 184:443, 1976.

Basándose en un estudio prospectivo, doble ciego y al azar de 400 pacientes sometidos a cirugía electiva, los autores encontraron una reducción significativa de la incidencia de infección de 22% a 4% en Cirugía Gástrica, 11% a 2% en Vías Biliares y 10% a 6% en Colon al administrar antibióticos profilácticos. Estos fueron iniciados 12 horas antes de la operación, inmediatamente antes de empezar, post-operatoriamente o no fueron administrados en grupos similares de pacientes. El iniciarlos en el post-operatorio fue lo mismo que si no se administraran en cuanto a la incidencia de infección.

**CAFETERIA Y FUENTE DE SODA
DEL HOSPITAL PRIVADO
CENTRO MEDICO DE CARACAS**

Abierto desde las 7 a. m. hasta las 11 p. m.
todos los días
inclusive Sábados, Domingos y Feriados

T E L E F O N O S :

52.09.19 (Directo) y 52.22.22 - Extensión 156

Contratista Responsable:

H E R M A N N P E R G E R