

HOSPITAL PROVINCIAL DOCENTE "MANUEL ASCUNCE' DOMENECH". CAMAGÜEY

Granulomatosis hepática lepromatosa

Por los Dres.:

RAFAEL PILA PEREZ", RAUL MARTELL DE LA ROSA¹⁰ y JOSE LUIS AVELLO SANCHEZ¹¹

Pila Pérez, R. y otros. *Granulomatosis hepática lepromatosa*. Rev Cub Med 19: 6, 1980.

Se investigan 20 pacientes que presentan lepra lepromatosa en un estudio efectuado entre los años 1974 y 1975 y se analiza la repercusión hepática de esta entidad; se observó que sólo la mitad del total presentó granulomas hansenianos lepromatosos (GHL). Igualmente se estudian los exámenes complementarios, cuadro clínico, laparoscopia y biopsia en nuestros pacientes. Se revisa la literatura médica al respecto y se establecen comparaciones con los estudios más notables sobre esta afección.

INTRODUCCION

Progresos considerables se han alcanzado en los últimos años en el campo de la leprología, gracias a investigaciones realizadas, sobre todo, en los aspectos de la patología, inmunología y terapéutica estableciendo nuevos conceptos científicos que permiten clasificar la lepra como una enfermedad trasmisible y de las menos contagiosas.

La lepra es una enfermedad contagiosa y por tanto infecciosa crónica, generalizada, que ataca con predilección a los tegumentos y al sistema nervioso periférico, producida por lo que debe

permanecer entre el común denominador de las enfermedades trasmisibles, a pesar de ser la menos contagiosa, que tiene tratamiento y que cuenta actualmente con medios de prevención.^{1,2}

Para el hombre común esta entidad continúa siendo la más terrible de las enfermedades. Basado en estas consideraciones es el motivo de nuestro trabajo.

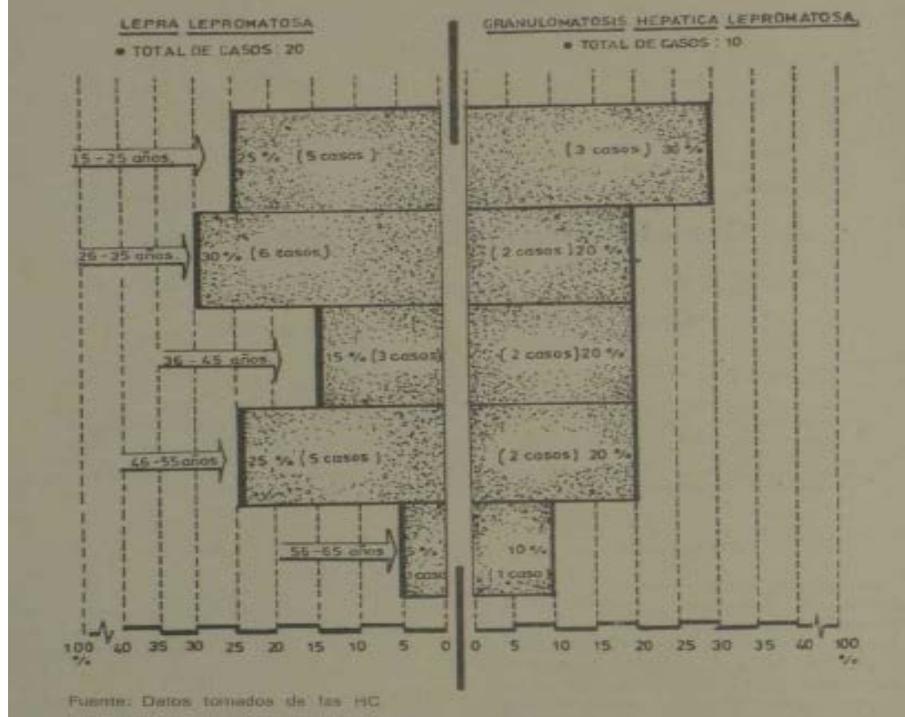
MATERIAL Y METODO

Se presentan 20 casos de pacientes portadores de lepra lepromatosa en un estudio efectuado entre los años 1974- 1975 en el hospital docente "Manuel Ascunce Domenech" de Camagüey. Estos enfermos fueron estudiados desde el punto de vista clínico, bacteriano, endoscópico e hístico. Además se practicaron exámenes complementarios en

Especialista de I grado en dermatología.
Hospital provincial docente "Manuel Ascunce Domenech". Camagüey.

Residente de 2do. año de medicina interna.
Hospital provincial docente "Manuel Ascunce Domenech", Camagüey.

Gráfico 1
COMPARATIVO PORCENTUAL SEGUN GRUPOS DE EDAD DE LOS PACIENTES
PORTADORES DE LL Y GHL



relación con la afección visceral estudiada (granulomatosis hepática lepromatosa), así como exámenes que son indispensables en el diagnóstico de esta entidad.

RESULTADOS

Edad

En nuestra estadística el mayor número de pacientes se encuentra en las edades comprendidas entre 26 a 35 años. Le siguió en orden de frecuencia

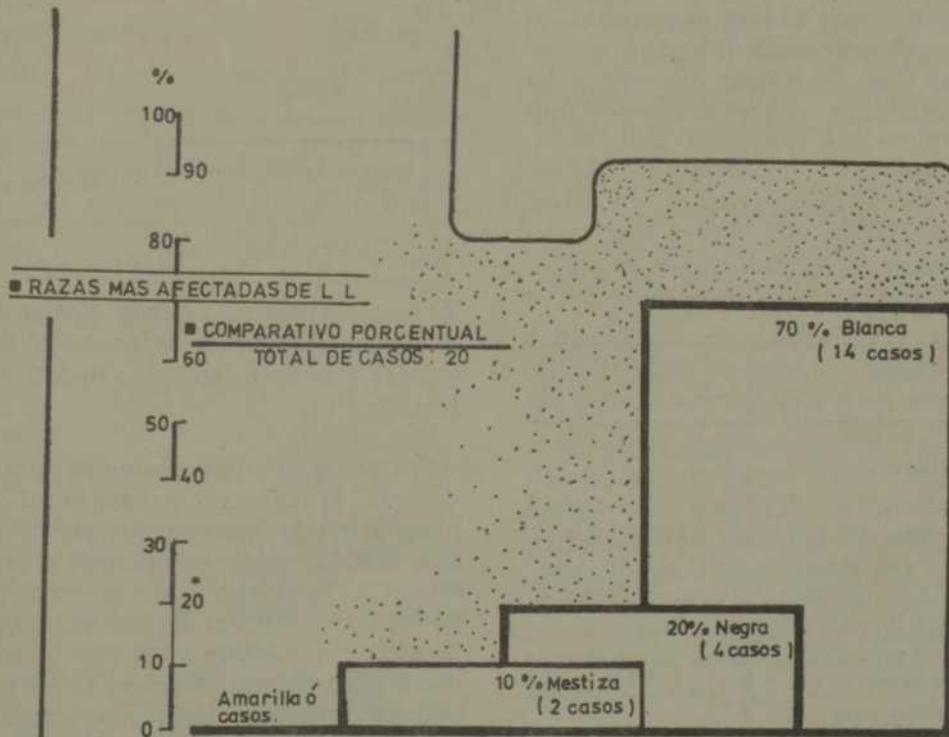
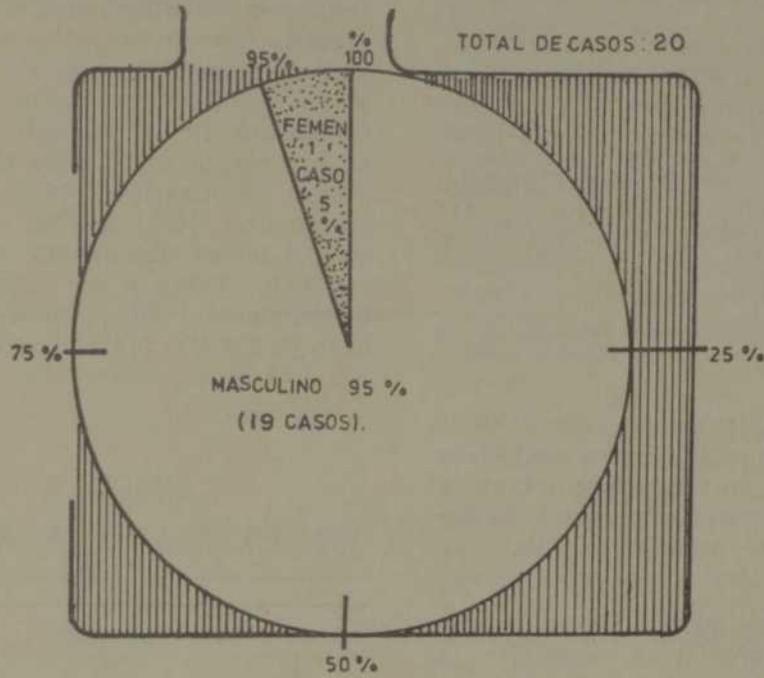
las comprendidas entre 15 a 25 años y entre 46 a 55 años (gráfico 1).

De los 20 pacientes portadores de LL a quienes se les practicó biopsia hepática encontramos que 10 de ellos presentaban granulomas hansenianos lepromatosos(GHL) para el 50% de nuestros casos.

El grupo de edad donde hubo más afectados fue el comprendido entre 15 a 25 años con 3 casos; los demás pre-

Gráfico 2

SEXO MAS AFECTADO DE LL
COMPARATIVO PORCENTUAL



Fuente: Datos tomados de las HC.

sentaron 2 per cápita y el de 56 a 65 años, 1 solo caso.

Sexo y raza

Los hombres fueron más afectados, ya que del sexo masculino hubo 19 pacientes (95%); mientras que del sexo femenino sólo hubo un paciente (5%).

La raza blanca con 14 casos (70%) fue la predominante, seguida de la raza negra con 4 (20%) y la mestiza con 2 (10%) (gráfico 2).

Relación de las formas clínicas de la LL con la GHL

De los 10 pacientes con GHL, 6 (60%) correspondieron a la forma nodular y 4 (40%) a la forma clínica infiltrada. Como observamos, en ninguna de las otras formas se presentó el GHL (cuadro I).

Es de señalar que de las variedades de la lepra lepromatosa estudiadas, la de mayor incidencia fue la forma nodular con 9 casos (45%) seguido de la forma infiltrada con 8 (40%).

Formas clínicas	No. de casos	%
Macular	0	0
Nodular	6	60,0
Infiltrada	4	40,0
Total	10	100,0
<i>Fenómenos</i>		
Necrotizantes	0	0
Neurítica pura	0	0
Difusa	0	0

Fuente: Datos tomados de las HC.

Relación de la terapia antileprosa y el GHL

De los 20 pacientes, 16 presentaron tratamiento antileproso y 4 fueron ingresados por la sospecha de la enfermedad, la cual fue comprobada siguiendo los 4 parámetros seguidos por todos los autores. De los pacientes a quienes se administró terapia para dicha enfermedad, 7 tenían GHL (44%), y 9 no lo presentaron (56%). De los 4 pacientes que no tenían tratamiento, 3 presentaban GHL (75%) y uno sólo presentó balonamiento e hiperplasia de las células de Küpffer (15%) (cuadro II).

No. de casos	Con terapia	Sin terapia
20	16	4
Pacientes	Con GHL	Sin GHL
Con tratamiento	7	9
Sin tratamiento	3	1

Fuente: Datos tomados de las HC.

Tiempo transcurrido desde que se hace el diagnóstico de la enfermedad lepromatosa y el de la afección hepática por biopsia

El tiempo que haya transcurrido desde que el enfermo presentó el GHL hasta que los mismos fueron detectados hísticamente, es imposible determinar. Sin embargo, conocemos el tiempo de la evolución de la enfermedad como tal y podemos afirmar; que de 0 a 2 años de evolución de la enfermedad se presentó GHL en 4 pacientes (40%), siguiendo en orden de frecuencia el transcurrido de 3 a 4 años, con 3 casos (30%) (cuadro III).

CUADRO III

TIEMPO TRANSCURRIDO DESDE QUE SE HACE EL DIAGNOSTICO DE LA ENFERMEDAD LEPRMATOSA Y EL DE LA AFECTACION HEPATICA POR BIOPSIA

Años	No. de casos	%
0 - 2	4	40,0
3 - 4	3	30,0
5 - 6	0	0
7 - 8	1	10,0
9 - 10	1	10,0
11 o más	1	10,0

Fuente: Datos tomados de las HC.

CUADRO IV

OTROS HALLAZGOS HISTOPATOLOGICOS

Hallazgos	No. de casos	%
Esteatosis	3	15,0
Balonamiento	4	20,0
Fibrosis	2	10,0
Vacuolización glucogénica	1	5,0
HCK*	4	20,0
C. epitelioidé	1	5,0
Inflamación crónica	2	10,0
Normal	2	10,0

Fuente: Datos tomados de las HC.
* Hiperplasia de las células de Kúpffer.

Otros hallazgos histopatológicos

La prueba de mayor valor diagnóstico ha sido la histopatológica, ya que afirma la presencia de GHL, además de hacer evidente que no todos los casos de LL evolucionan con toma hística al nivel hepático como sucede en los pacientes de nuestra casuística. Ella muestra, además, alteraciones al nivel de dicha glándula, como son: esteatosis, fibrosis, balonamiento, etc. (cuadro IV).

Exámenes especiales y de laboratorio

La biopsia hepática, previa laparoscopia, presentó el 50% de positividad, y es ésta la prueba de mayor valor diagnóstico (figuras 1 a la 5).

La electroforesis de proteínas se presentó anormal en el 65% de los casos estudiados, ya que mostró hipergammaglobulinemia, pero con cifras sólo ligeramente elevadas.

Asimismo fueron positivas la bromosulfaleína, la transaminasa glutamicopirúvica, la transaminasa glutamicoxalacética, la eritrosedimentación y el VDRL, aunque en menor cuantía (cuadro V).

En cuanto al hemograma con diferencial, sólo 7 pacientes presentaron la hemoglobina inferior a 12 gramos % (75%), y el diferencial fue anormal sólo en 5 (25%); de éstos, cinco pacientes presentaron leucocitosis entre 11000 a 22 000, y lo más frecuente fue la linfopenia y el predominio de los polinucleares.

Otros exámenes de laboratorio como la leprominorreacción que fue realizada a los 20 pacientes, fue negativa. También el exudado nasal buscando BAAR, fue negativo; sin embargo, el exudado linfoauricular fue positivo de BAAR en 1 caso. El hecho de que no se obtuvo mayor porcentaje de positividad en estos dos últimos exámenes pudiera ser debido al tratamiento.

El informe de la biopsia de piel fue de lepra lepromatosa en todos los casos.

Debemos destacar que de los 20 pacientes atendidos por nosotros, 3 tenían hepatoesplenomegalia, 9 hepatomegalia y 3 esplenomegalia. Esto fue detectado, tanto por la clínica como por la ayuda laparoscópica, es decir, que esta técnica nos ayuda, tanto al diagnóstico histopatológico como a determinar la afectación visceral.

Además de los pacientes que presentaban GHL, 3 presentaban hepatomegalia, 2, esplenomegalia, y 1, hepatoesple-

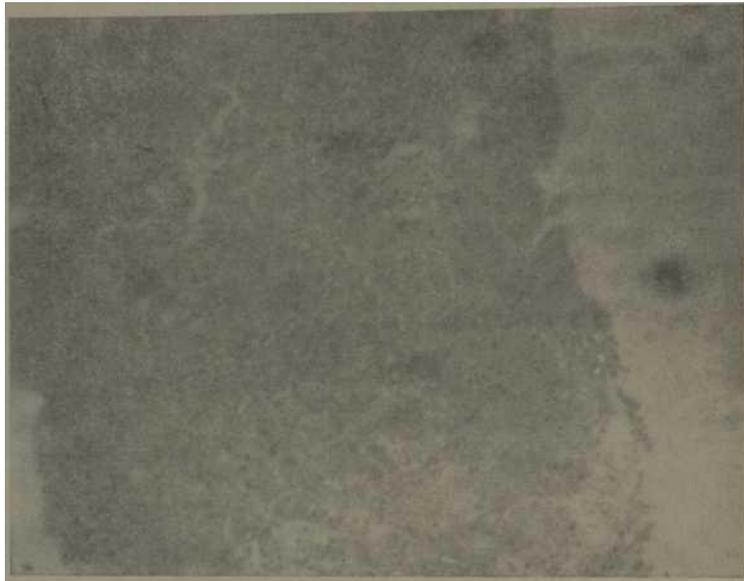


Figura 1. (4 × 7). Fotografía a pequeño aumento de una biopsia hepática realizada a uno de nuestros pacientes en la cual pueden observarse netamente los granulomas hansenianos lepromatosos (GHL), en el que predominan las células de Virchow.

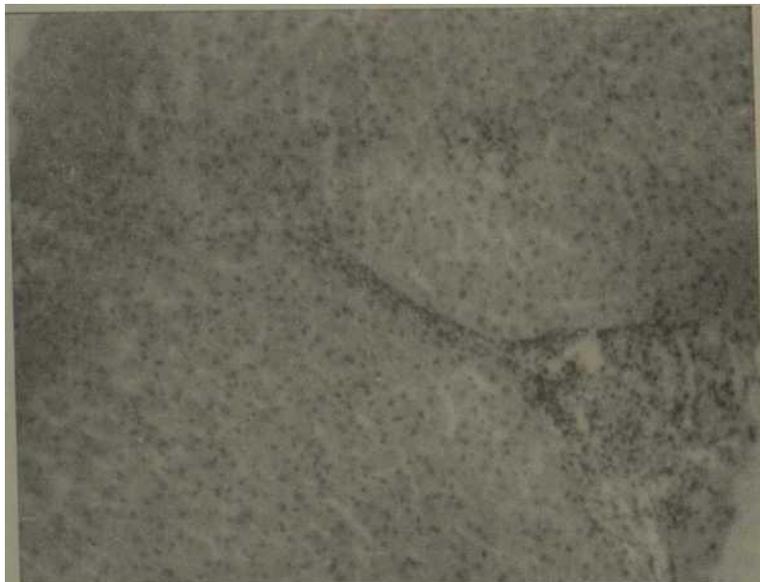


Figura 2. (10 × 7). Otra imagen histica de biopsia hepática; hacia la parte inferior del campo puede observarse un granuloma de forma triangular en el que resaltan las células de citoplasma claro entremezcladas con un infiltrado inflamatorio linfohistiocitario.

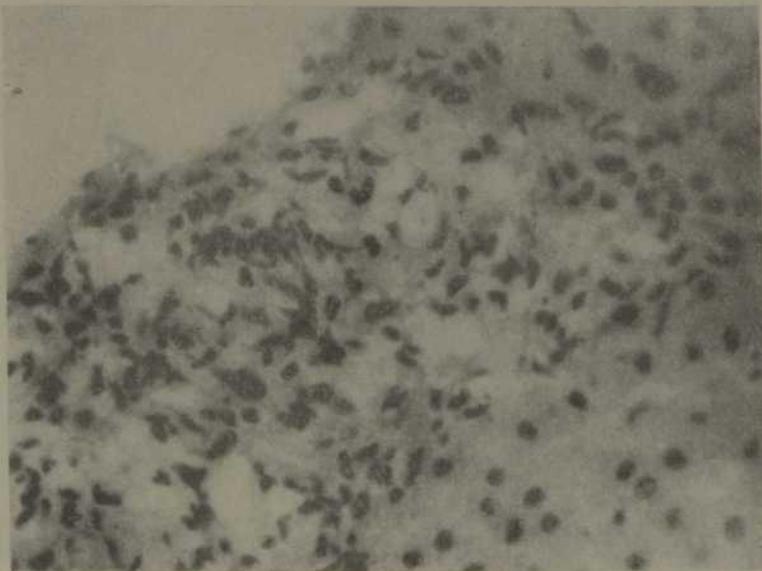


Figura 3. (40 × 7). Imagen a gran aumento de otro granuloma de iguales características.

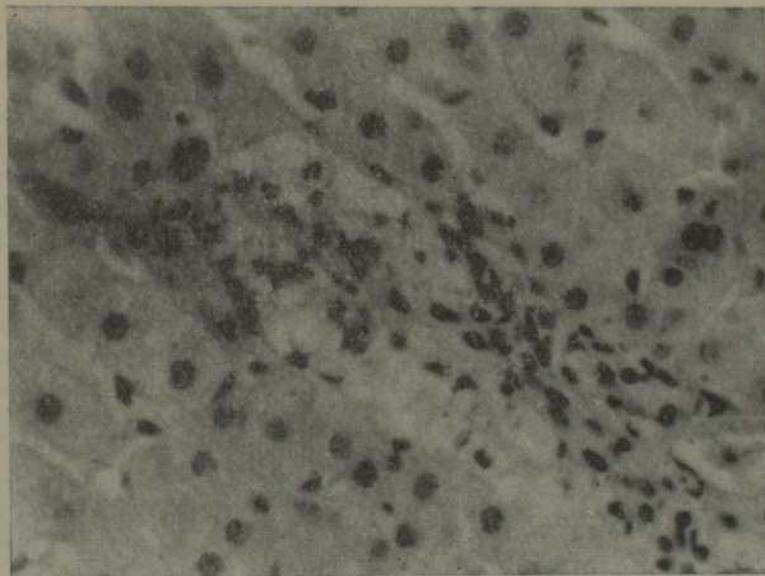
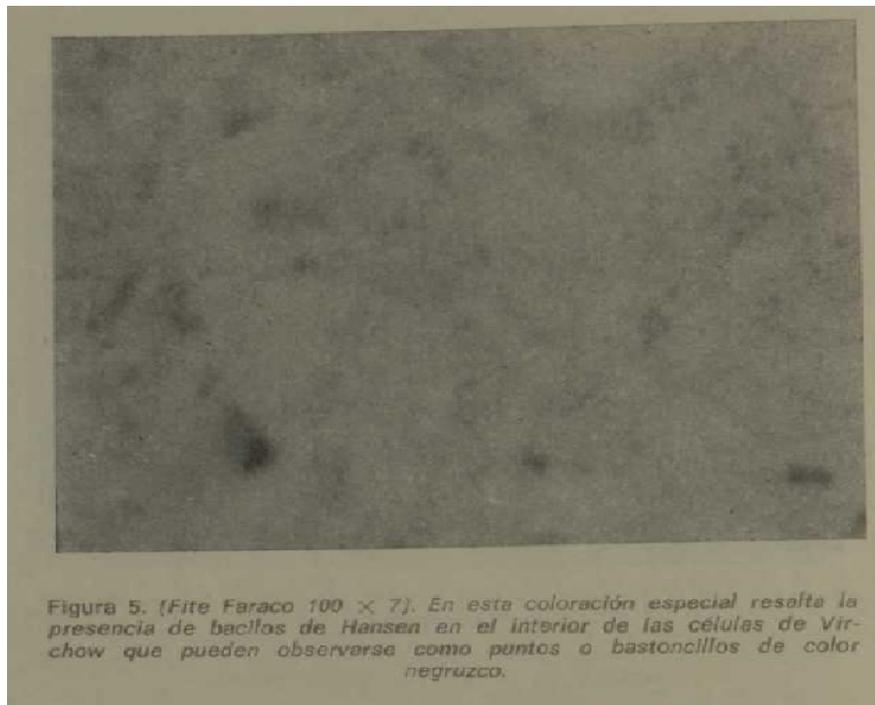


Figura 4. (40 × 7). Imagen a mayor aumento de un granuloma; obsérvese el predominio de las células de Virchow.



CUADRO V
EXAMENES ESPECIALES Y DE LABORATORIO

Examen	No. de casos	% (positividad)
Biopsia hepática	20	50
BSP*	20	15
TGP**	20	5
TGO***	20	5
Electroforesis de las proteínas	20	65
Fosfatasa alcalina	20	0
Eritro	20	45
Glicemia	20	0
Urea	20	10
Cristal violeta	11	0
VDRL	20	10

Fuente: Datos tomados de las HC.
 * Bromosulfataleína.
 ** Transaminasa glutamicopirúvica.
 *** Transaminasa glutamicoxalacética.

nomegalia; los 4 restantes no presentaron estas signologías, pero se les constataron

Igualmente debemos señalar que las enfermedades que más se asociaron a la lepra lepromatosa fueron los trastornos psiquiátricos en 9 pacientes (45%); les siguieron en orden de frecuencia: las nefritis intersticiales, en 5 pacientes (25%) y el poliparasitismo en 4 (20%). Con referencia a los trastornos psiquiátricos no podemos comprobar si realmente son debidos a la enfermedad por sí misma o a las drogas que se emplean en esta afección, las cuales, según múltiples autores producen trastornos en la esfera psíquica, lo que depende de la sensibilidad al medicamento.

DISCUSION

Si las diferentes respuestas del organismo frente al bacilo de Hansen

condicionan las distintas manifestaciones clínicas de la lepra, pudiéramos decir, que la variedad lepromatosa es la máxima expresión de una marcada depresión de la inmunidad mediada por células, este caso es el de las llamadas células T de la inmunidad retardada o células linfáticas timodependientes.^M

Habida cuenta de las observaciones llevadas a cabo hasta ahora, se acuerda considerar a la lepra como un modelo de enfermedad inmunológica.^{4,5}

Como es de considerar, son múltiples las manifestaciones de esta entidad, ya que son varios los aparatos y sistemas que son infiltrados por esta enfermedad; asimismo existen manifestaciones nasales, entre las que se destaca la coriza, congestión, secreciones y costras; en estadios más avanzados hay erosiones y epistaxis.® La destrucción del tabique da lugar a la nariz en hoja de trébol o cañón de escopeta; la laringe y la faringe son igualmente afectadas, lo que produce trastornos en la fonación, sensación de hormigueo, obstrucción nasal.^u

La lepra afecta sobre todo el polo anterior del ojo, produciendo escleritis, epiescleritis, queratitis e iritis.⁷

K.V. Disekan y C.K. Job informan alteraciones renales, tales como pielonefritis y nefrosis. La retención ureica va aumentando a lo largo de los meses e incluso de años, hasta que en un momento dado aparece el coma urémico Jento, mortal en varios días.⁸ Puede haber nefritis intersticial.

Se han citado manifestaciones endocrinas dadas por alopecia, gerodermia, ginecomastia, amenorrea, etc.¹⁰

Siguiendo a *Orbaneja*, los trastornos óseos y articulares que podemos estudiar en sus aspectos clínicos, estructurales y radiográficos, son el resultado, ya de una infección nerviosa, causante de trastornos tróficos y en los que son importantes los vasomotores, o de una lesión producida directamente por el agente infectante. Hay pérdida o reducción de las falanges de los dedos, y

puede haber periostitis hiperplástica y exostosis. En ocasiones hay osteoartritis con anquilosis.^{11,12}

La erosión de la espina nasal anterior y de los procesos alveolares de los maxilares constituyen el llamado síndrome de Bergen.¹¹

Los nervios periféricos son afectados en todas las formas clínicas de la lepra. Por observaciones comparativas en la neuritis de la lepra humana se invoca una especial evidencia de que tal defecto pudiera deberse a una alteración inmunológica.⁴ Con frecuencia aparece malperforante plantar.¹¹

G. Hernández y colaboradores estudiando 15 casos de LL señalan que la biopsia hepática les permitió llegar a conclusiones sobre la existencia de lesiones específicas en el hígado, distintas al de la amiloidosis.

Esta última afección era la explicación de la hepatoesplenomegalia en el desarrollo de la LL. En este trabajo se hace evidente la importancia práctica y la utilidad que puede tener la biopsia hepática, así como la laparoscopia para llegar a diagnosticar esta enfermedad.¹³

Gómez Orbaneja diferencia tres síndromes clínicos:

- a) Hepatoesplenomegalia simple.
- b) Cirrosis.
- c) Hepatitis aguda, icterica o subic- térica.

En la hepatoesplenomegalia simple el enfermo no aqueja nada, el hígado se encuentra aumentado de tamaño, acompañado de esplenomegalia, la función hepática está conservada, aunque se encuentra en estos enfermos una relación relativamente elevada de positividad en determinadas PFH, las que se interpretan como inespecíficas. Tenemos que señalar que dichas pruebas funcionales hepáticas no son las que modernamente se usan. La cirrosis, segundo síndrome clínico, es hipertrófica, generalmente anictérica, y se presenta una gran hepatomegalia dura, de superficie granulosa e indolora, con esplenomegalia. La hepatitis reaccional

se presenta como síndrome acompañante de brotes nodulares, en el 13% de los pacientes

estudiados por este autor. Este último síndrome aparece con hepatoesplenomegalia ligera, sin producirse alteración de la función hepática. Menos frecuentemente puede presentarse hepatitis epidémica y colelitiasis.¹²¹³ Históricamente la cirrosis coincide con la cirrosis clínica, así como la hepatitis intersticial con la hepatitis reaccional clínica. La mitad de los fallecidos autopsiados muestra lesiones granuloma hepáticas, y se encuentran células histiocitarias, espumosas, ricas en BAAR en los espacios porta; las células de Küpffer son grandes y contienen gran cantidad de bacilos.¹⁴¹⁵

Otros hallazgos son los lepromas hepáticos y la amiloidosis.¹⁸

Andrew señala infiltración lepromatosa hepática en el 95% de los pacientes estudiados y el 50% con esplenomegalia.¹⁷

Para algunos autores los pacientes con historias de la enfermedad más larga exhiben un predominio mayor de la lesión visceral, aunque sostienen que la fase bacilémica se produce precozmente en la enfermedad. La función hepática se alteraría sólo después que la presencia de bacilos haya ocasionado la formación de granulomas;¹³¹⁵¹⁶ asimismo, cuanto más alta sea la sobrecarga bacteriana mayor será la cifra de globulinas en la sangre, y que este aumento de las globulinas ocasionan una alteración en las PFH, por lo que ello indicaría modificaciones en las globulinas y, por tanto, no son debidas a una lesión parenquimatosa del hígado.⁵¹³¹⁴ El bazo también muestra lesiones en los lepromatosos, no así en los que no lo son.¹⁸⁻²⁰

Frente a una granulomatosis hepática, siempre debemos tener presente los diagnósticos diferenciales con: sífilis, tuberculosis, sarcoidosis, brucelosis e infecciones (nicóticas, como histoplasmosis y actinomicosis)²¹

CONCLUSIONES

1. En nuestra casuística la edad donde más afectados de LL hubo, es la comprendida entre los 26 y 35 años, dato que coincide con el de la mayoría de los autores.
2. El sexo masculino y la raza blanca ocuparon el primer lugar, lo cual coincide con el estudio y composición étnica de nuestro país.
3. El de edad donde hubo más afectados con el GHL fue el comprendido entre los 15 a 25 años.
4. De nuestros 20 pacientes, 10 presentaron el GHL, para el 50%, lo que coincide con informes de diferentes autores.
5. La forma clínica de LL que más se constató en nuestra casuística fue la nodular en 9 pacientes (45%), seguida de la infiltrada, en 8 (40%).
6. El GHL ocurrió, en su mayoría, en la forma clínica nodular en 6 (60%), seguida de la infiltrada, en 3 pacientes (40%).
7. La terapéutica antileprosa influye poco en la toma hepática con el GHL.
8. El período de tiempo transcurrido desde que se constató la enfermedad de Hansen y la afectación de la glándula hepática vemos que el de mayor incidencia fue el de 0 a 2 años, lo cual parece indicar que la toma de dicha viscera no está en relación directa con el tiempo de evolución de la enfermedad leprosa como tal.
9. Los hallazgos histiósicos al nivel hepático, de mayor incidencia fueron la hiperplasia de células de Küpffer, balonamiento, fibrosis y esteatosis. Dos pacientes mostraron histología normal, lo cual sugiere que en muchos enfermos esta enfermedad no evoluciona con toma hepática.
10. Las formas clínicas de LL con mayor daño hepático fueron: la no-

- dular, la Infiltrada y la macular.
11. El examen más importante para el diagnóstico de GHL es la biopsia hepática auxiliada por la laparoscopia. La BSP y la TGP se alteraron poco en nuestros pacientes, por lo que no existe gran toma de la función hepática en los pacientes con GHL.
 12. No existe relación entre las manifestaciones clínicas y la afección de la glándula estudiada.
 13. El examen de laboratorio que más alteraciones presentó fue la electroforesis de las proteínas, ya que
 14. La laparoscopia reveló afección visceral más o menos marcada en la mayoría de nuestros pacientes, y al mismo tiempo, en no todos los pacientes con GHL, se desarrollan visceromegalias.
 15. La afección asociada de mayor incidencia fueron los trastornos psiquiátricos, lo cual es propio de esta entidad, de su terapéutica o de ambas a la vez.

SUMMARY

Pila Pérez, R. et al. *Lepromatous liver granulomatosis*. Rev Cub Med 19: 6, 1980.

20 patients with lepromatous leprosy are investigated in a study made in 1974-75 and liver repercussions of this disorder are analyzed. It was found that only one half all patients had lepromatous Hansen granulomas (LHG). Similarly, supplementary examinations, clinical picture, laparoscopy, and biopsy in our patients are studied. Relevant medical literature is reviewed and comparisons with the most outstanding studies of this disorder are made.

RÉSUMÉ

Pila Pérez, R. et al. *Granulomatose hépatique lépromateuse*. Rev Cub Med 19: 6, 1980.

Vingt patients qui ont présenté lépre lépromateuse pendant une étude réalisée au cours des années 1974-1975 sont étudiés; l'analyse a porté sur la répercussion hépatique de cette entité. Il a été constaté que seulement la moitié du total des cas a présenté granulomes hanseniens lépromateux (GHL). De même, on a étudié les examens complémentaires, le tableau clinique, la coelioscopie et la biopsie des patients. La littérature médicale concernant ce sujet est étudiée, et des comparaisons sont établies avec les études les plus notables réalisées à propos de cette affection.

PE3KME

ИИЖиа Илепеч, Р. и ап. ЈИенр0МаТ03ННК ренаранециариі рпаНyno-
MST03. Rer Cub Med 191 6, 1980

В НасТонмefи паооТе pe¹?!» jwst oó ocymscTBJieHHOM HccjienoBaHZH
20 nau⁴eHTOB, KQj'optie npeacTasum Jienp0MaT03Hyx) Jienpy; sto
HccjiefIOBaraie npQBOffiiJiocB b nepno,n 1974 a 1975 romoB. IlpoBo-
aHajffl3 renaTHHeckHX ocJioHHeHHfi,- ocTEBJieMHx sthm 3atio JieBcu-meM. Ilpn stom HaOJnoaajiocB, hto tojjbko
o% m nauneHT • hs" oómero ^cjia, npaacTaami aHceroiaHOBy® jienp0MaT03HyB
rpaHy.ro My [AJT). KpoMe loro HCCJieflymTCH aono^HHTejn>HHe
npobeaeHime aHajiH3H, a Tarase jicTopH.fi ÓOJie3HH, JianapockonM h iipobojchtch
BCKpHTze yMepmHX naixueHTOB. IlpocMaTphBaeTCH MejoieUEHCkan jm- TeraTypa no BonpocaM, KacaromuMOfl
£aHHoro 3aóoJieBaHHH. JIjsja- ETCH epaBHeHHH C HaHOOJiee 3Ha^HTEJEBHUMH HCCJiefIOBaHHMH, npo
BeaeHHUMH apynimH aBTopaMH b oTHomeHZH 8Toro nopaaeHHg.

BIBLIOGRAFIA

1. Conferencia Nacional sobre Normas de Control de Lepra. Vol. I, No. 6, Nov.-Dic., 1962.
2. X Congreso Internacional de Lepra. Serie Información de Ciencias Médicas (CNICM) 1ra. parte. Págs. 7, 8, 11, 12, 13, 19, 32, 35, 38 y 41. 1974.
3. *Soc-Duk-Lyn et al.* Quantitation of immune globulins (IgG, IgA and IgM) in leprosy serums. *Kopf Andrade Year Book of Dermatology*. Pp. 346, 350-352. 1969.
4. *Joost, J.; Oppenheim.* Serie de Información Temática Inmunología 2, págs. 44-45, 1971.
5. Crónica de la OMS. Progresos y problemas de la lepra. 25 (4): 131-82. Abril, 1971.
6. *Berendes, J.fi.; F. Luck. Zollner.* Tratado de OLR. Tomo I, págs. 397-398, Editorial Científico-Médica, Barcelona, 1969
7. *Prendergast, J.; J. Sorsky.* Patología Médica Oftalmológica. Págs. 185-190. Ediciones Toray, S.A., Barcelona, España, 1962.
8. *ADU, D. et al.* Tenal transplantation in leprosy. *Br Med J* No. T-18, pp. 26-27, Saturday, 5 May, 1973.
9. *Cañizares, O.* Diagnóstico y tratamiento de la lepra en los Estados Unidos. *Med Clin North Am* 49 (3): 808-809, 1965.
10. *Lever Walter, F.* Histopatología de la piel. 3ra. edición, págs. 295-299, Editorial Española, 1964.
11. *Max Lance.* Acroosteolosis en la lepra. Afecciones del aparato locomotor. Vol. II, pág. 67, 1969.
12. *Gómez Orbaneja.* Tratado de lepra. Págs. 173, 182. Editorial Pay Montalvo, Madrid, 1953.
13. *Hernández Guio, C. y otros.* Granulomatosis hepática en procesos infecciosos. Aspectos clínicos y analíticos. *Rev Clínica Española* 133: 42, 1, 1974.
14. *Saúl, A. y otros.* Alteraciones hepáticas en lepra. *Dermatología Ibero-latinoamericana*. Año XI, No. 2, pág. 199, 1969.
15. El hígado en la lepra. Tomo 124: 93, 1, 1973. *Revista Clínica Española*.
16. *Batule, M.* Granulomatosis hepática. *Temas de las Residencias*. Vol. 2, págs. 126, 130, 137, 152, 155, 161, 164. La Habana, 1967.
17. *Andrew y otros.* Enfermedades de la piel. Tomo I, pág. 506, Unidad 9. Imprenta Nacional de Cuba, 1961.
18. *Conn.* Terapéutica 1973. Págs. 52-53. Salvat. Edición Revolucionaria, Instituto Cubano del Libro, 1973.
19. Crónica de la OMS. Terapéutica de la lepra. Vol. 24, No. 8, pág. 392. Agosto, 1970.
20. *Beck, K.* Atlas de laparoscopia. Págs. 58, 59. Edificio Científico Médico. Barcelona. 1969.
21. *Pila, P.Fi.* Sarcoidosis. Su diagnóstico clínico. Tesis de grado en medicina interna. Págs. 81-82. Camagüey, 1974.

Recibido. abril 30, 1979

Aprobado. enero 14, 1980.

Dr. Rafael Pila Perez.
Hospital Provincial Manuel Ascunce
Domenech
Carretera Central, Oeste Camagüey