

local de la misma, porque hay un notable exceso en la sangre y porque se produce en todos los casos de obstrucción intra o extrahepática, aunque no haya formaciones reticulares similares; por otra parte, se puede producir experimentalmente suministrando ácido cólico o ligando el colédoco. Lo primario aquí nos parece sin duda la reticulosis, originándose la hiperlipemia secundariamente a la localización hepática con colangioclasis, etc.

Revisando literatura antigua hemos encontrado algunas observaciones que podrían interpretarse como nosotros interpretamos la nuestra. Entre ellas nos sorprendió la de GREMER¹⁷, que titula "reticulosis con xantomatosi hepática". La idea que acerca de las xantomatosi se solía aceptar, de un trastorno metabólico de la colesterina con depósitos secundarios y formación en los tejidos en las zonas de depósito de los infiltrados reticulares (CHIARI, NATALI, CHESTER, etc.), fue discutida y rechazada por las observaciones de WATGJEN¹⁸ porque observó, en algunos casos, los infiltrados reticulares sin depósito de colesterina, demostrándose que lo primario es la reticulosis y lo secundario y eventual es el depósito lipídico. La interpretación coincide con el concepto que debió tener VIRCHOW cuando empleó el término de "fibroma lipomatoide", o de VICENTI, "endiotelioma adiposo"; uno y otro expresan claramente la convicción de ser lo primario la proliferación de tejido, y secundario, el depósito. CREMER¹⁷ interpreta su caso en una forma similar a como nosotros, sin conocer su publicación, lo habíamos hecho, como una reticulosis que en el hígado da lugar a una cirrosis icterica que es la causa de la hiperlipidemia, con lo que las lesiones similares a las del caso de LETTERER¹⁹ toman el carácter xantomatoso.

Nosotros creemos, por consiguiente, que deben reconocerse tres tipos de cirrosis con xantomatosi:

1) La que acompaña a las obstrucciones biliares extrahepáticas, cirrosis colestático-colangiolítica.

2) La que con apariencia de primaria se desarrolla en el seno de una ictericia por obstrucción intrahepática (seudoobstrucción): cirrosis colangiolítica, pericolangítica o colangioclásica.

3) La cirrosis reticular, en la que puede originarse ictericia y xantomatosi secundaria.

BIBLIOGRAFIA

1. THANHAUSSER, S. J.—Conferencia en la Universidad de la Magdalena. Santander, 1934.
2. THANHAUSSER, S. J., y MAGENDANTZ, H.—Ann. Int. Med., 11, 1662, 1938.
3. CHWOSTEK, F.—Zeit. f. klin. Med., 73, 479, 1911.
4. JIMÉNEZ DÍAZ, C.—Problemas de la Medicina Interna. V. I, 224, 1944.
5. JIMÉNEZ DÍAZ, C., y CASTRO MENDOZA, H.—Rev. Clin. Esp., 2, 128 y 132, 1941; 4, 398, 1942, y 7, 318, 1942.
6. FRIEDMAN, M., y BYERS, S. O.—Proc. soc. exp. Biol. y Med., 78, 528, 1951; Am. J. Physiol., 168, 299, 1952.
7. CASTRO MENDOZA, H.; JIMÉNEZ DÍAZ, C., y ORTEGA, R.—Rev. Clin. Españ., 56, 159, 1955.
8. McMAHON, H. E., y THANHAUSSER, S. J.—Ann. Int. Med., 30, 121, 1949.
9. ROESEL, R.—Handb. spez. pathol. Anat. u. Histol. Hemke-Lubarsch. T. V. I., 243, 1930. Ed. Springer.
10. WATSON, C. J., y HOFFBAUER, F. W.—Ann. Int. Med., 25, 195, 1946.
11. AHRENS, E. H.; PAYNE, H. G.; KUNKEL, W. J.; EISENMEGER, W. J., a. BLINDHEIM, S. H.—Medicine, 29, 223, 1950.
12. SHAY, H., y HARRIS, C.—Am. J. Med. Sci., 223, 286, 1952.
13. FAHLANDER, H.—Gastroenterología, 82, 65, 1956.
14. MCPHEE, I. W.—Lancet, 271, 109, 1956.
15. MOWIT, E. R.—Ann. Int. Med., 45, 242, 1956.
16. CAROLI, J.—Les icteres par rétention. París, 1956. Ed. Masson.
17. CREMER, J.—Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat., 68, 289, 1937.
18. WATTJEN, J.—Ziegler's Beitr., 96, c. 3 (cit. en 17).

ADENOCARCINOMA DE LA AMPOLLA DE VATER

F. M. RABADÁN MELGAR, R. DE GÓRGOLAS MARTÍN, J. M. CASTELLS DE SANTIAGO, M. MORALES PLEGUEUELO.

Hospital Provincial de Madrid.

Servicio del Prof. C. JIMÉNEZ DÍAZ.

Presentamos un caso de adenocarcinoma de la ampolla de Vater, tumor que, aunque no es excepcional, se presenta muy pocas veces en la clínica, y consideramos merece la pena publicarse para un mejor conocimiento de sus síntomas y para que, pensando en esta posibilidad, se tenga en cuenta para su diagnóstico. Como dice R. CRISMER, no hace mucho tiempo todavía que toda ictericia obstructiva, en un sujeto de más de 45 años de edad, era considerada por los clínicos como un cáncer de la cabeza del páncreas. Sin embargo, el progreso de la medicina nos ha hecho reconocer que este diagnóstico no era siempre exacto y que la importancia del tumor primitivo de las grandes vías biliares y de la ampolla de Vater era subestimado por los clínicos. Y, según dice UPPCOT, no hay un tumor en el organismo humano, fuera del sistema nervioso, que en su pequeñez, dé tantos síntomas como el tumor de la ampolla de Vater. Por lo cual, creemos se deben valorar una serie de pequeños síntomas que por sí ninguno de ellos puede conducirnos al diagnóstico, pero que su conjunto, así como algunos datos de la exploración, nos pueden acercar y conducir a su reconocimiento.

Enfermo J. A. M., de setenta y un años de edad, casado, natural de Frejenal de la Sierra (Badajoz), ingresado en el Servicio el 27-XI-1957. Refiriendo que hace un año aproximadamente tuvo repentinamente náuseas y vómitos en poca cantidad, escalofríos y fiebre, apareciéndole una ictericia con coluria y acolia. El cuadro descrito le duraba 24-48 horas, volviendo a repetirle cada 8-10 días, en los intervalos el tinte icterico desaparecía, así como el resto de sus molestias. En algunas ocasiones, y coincidiendo con sus brotes, ha tenido las heces manchadas de sangre roja, en poca cantidad. Tiene pérdida de apetito y desde el comienzo de su enfermedad ha perdido 15 kilogramos de peso.

En los antecedentes personales existió hace 20 años

la eliminación, por uretra, de un cálculo; en los familiares, nada que resaltar.

Se trata de un enfermo con tinte icterico de piel y conjuntivas. No hay adenopatías palpables. Pulmón y corazón, normales. En el abdomen se palpa el hígado, aumentado 3 traveses de dedo por debajo del reborde costal derecho, de regular consistencia, por debajo de la vesícula distendida. El resto de la exploración es normal.

Pruebas de laboratorio:

Sangre; hematies, 5.000.000. Hb, 105 por 100. V. G. 1,05. V. S. G., 72 a la primera hora, 104 a la segunda y

aumentado unos 3 traveses de dedo por debajo del reborde costal derecho, ligeramente doloroso, palpándose la vesícula biliar distendida. Resto de la exploración resulta normal.

Sangre, no tiene anemia; la V. S. G. es de 110 a la primera hora, 125 a la segunda hora. Leucocitos, 13.000. N. ad., 65. N. cay., 11. E. I. B. o L., 16. M., 7.

Orina, con tres cruces de pigmentos y urobilina, sin sales biliares.

Pruebas de función hepática son negativas. Colinesterasa, de 104. Colemia total, de 29,8; con la directa, de 19,8. La fosfatasa alcalina es de 96 unidades.

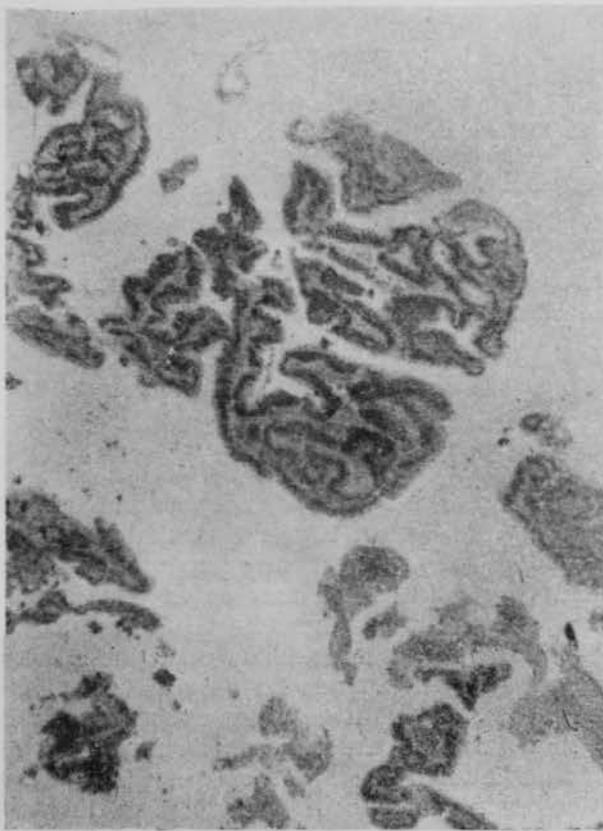


Fig. 1.

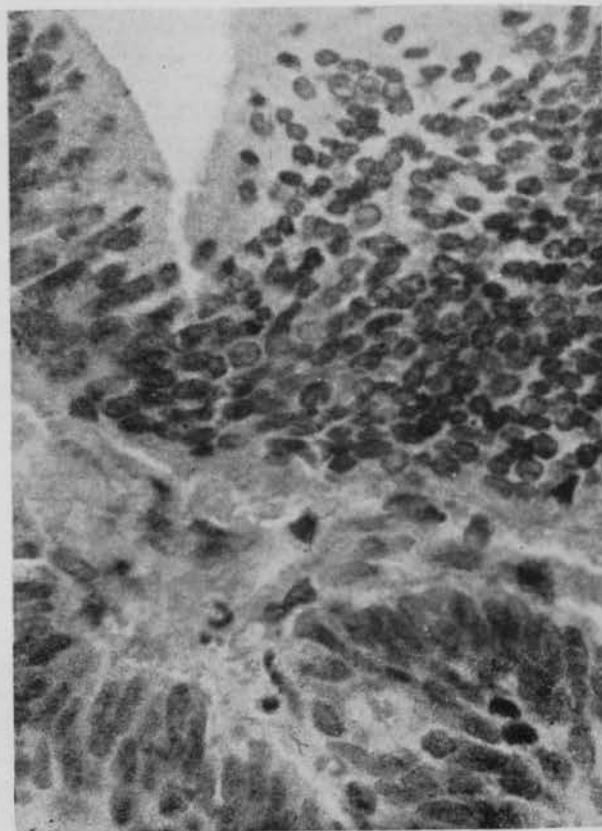


Fig. 2.

62 de índice. Leucocitos, 7.000. N. ad., 66. N. cay., 7. E. o. B. o. L., 24. M., 23.

La orina es normal.

Las pruebas de función hepática son discretamente positivas (Hanger, de 2 cruces; Maclagan, de 9,5, y Kunkel, de 23). La colinesterasa es de $192 \text{ mm}^3 \text{ CO}_2$ por 100 mm³ de suero. Fosfatasa alcalina de 77 unidades.

La exploración radiológica: en el tránsito de seófago, estómago y duodeno es normal; la colecistografía, negativa, no rellenándose de contraste la vesícula.

Por todos los datos antedichos se deduce que es una ictericia obstructiva, en la cual se puede descartar el proceso pancreático por la cronicidad de éste. Barajándose dos posibilidades: la colelitiasis, a favor de la cual irían la neutrofilia y el aumento de la V. S. G., y una neoplasia, a favor de la cual irían la V. S. G., el adelgazamiento y la edad del enfermo. En estas condiciones se plantea la intervención; se desiste en vista de la edad del enfermo, la remisión de la ictericia y su buen estado general. Siendo dado de alta en enero de este año, permanece bien hasta primeros de septiembre pasado, en que comienza a notar pesadez epigástrica, náuseas y vómitos, fiebre, ictericia muy intensa, dolor sordo en hipocondrio derecho irradiado a escápula y hombro derecho. Picos intensos en todo el cuerpo.

Ingresado nuevamente el día 19 de septiembre de 1958, con mal estado general, fiebre discontinua, ictericia intensa y dolores que se van intensificando, prurito generalizado. En la exploración se encuentra el hígado

en esta situación, y previo tratamiento médico, es trasladado al Servicio del Prof. C. González Bueno, siendo intervenido por el Dr. M. Hidalgo Huertas.

Anestesia pentotal, éter-oxígeno, curare. Incisión transrectal derecha superior. Vesícula biliar dilatada, no a demasiada tensión. Hígado aumentado, duro, oscuro, con aspecto de las cirrosis de estasis. Punción de la vesícula y extracción de bilis oscura, de aspecto normal. Colecistectomía. Colédoco muy dilatado, que se incide transversalmente, se explora, se lava y no se observan cálculos. Se pasan sondas de Baker hacia el esfínter de Oddi, logrando pasar las más finas. Se palpa una pequeña tumoración en la ampolla de Vater, que se extirpa. Se practica coledocoduodenostomía. Cierre por planos. Alta, a petición de los familiares, el día 13 de octubre de 1958. Habiendo tenido noticias de su fallecimiento poco después.

El tumor de la ampolla de Vater es un nodulito de unos 5 mm., de superficie irregular, con asperezas, más por un lado. Su estructura era la de un adenocarcinoma no secretor que, según las regiones, presenta estructura glandular, con cavidades irregulares, o papilar (fig. 1), con finos ejes conectivos que se revisten por las células neoplásicas. Estas son cilíndricas, altas, muchas veces se poliestratifican (fig. 2). No presentan monstruosidades muy acusadas, aunque se ven en algunos elementos que destacan por su mayor tamaño o por una tingibilidad más acusada que en los demás. (fig. 3). Los núcleos ovales suelen estar hacia la porción basal o media de

las células, a distintas alturas. Las mitosis son pocas. El estroma, escaso, está bastante bien adaptado al epitelio; en algunas partes es sumamente fino. Su infiltración inflamatoria es pequeña. Existen regiones en las que el aspecto recuerda a los pólipos vellosos intestinales, sobre todo del recto. Desde el punto de vista histológico, la malignidad es pequeña.

La biopsia hepática era un trocito de menos del centímetro, verde, en parte revestida por cápsula; al corte, bastante uniforme. Al microscopio se comprueba una muy intensa retención biliar, con trombos pigmentarios en los canalículos (fig. 4). Las células de Kupffer, también

origen de los tumores de la porción intraduodenal del hepático común, la papila de Vater, el duodeno y el páncreas, en cuanto ha habido invasión de los alrededores. También conviene recordar que no hay unanimidad en señalar cuál es el origen de los tumores de la ampolla de Vater más corrientes. SCHENKEL y BURN piensan que son de origen biliar; BOCKUS cree que el carcinoma de la ampolla de Vater no se distingue del de los grandes conductos biliares

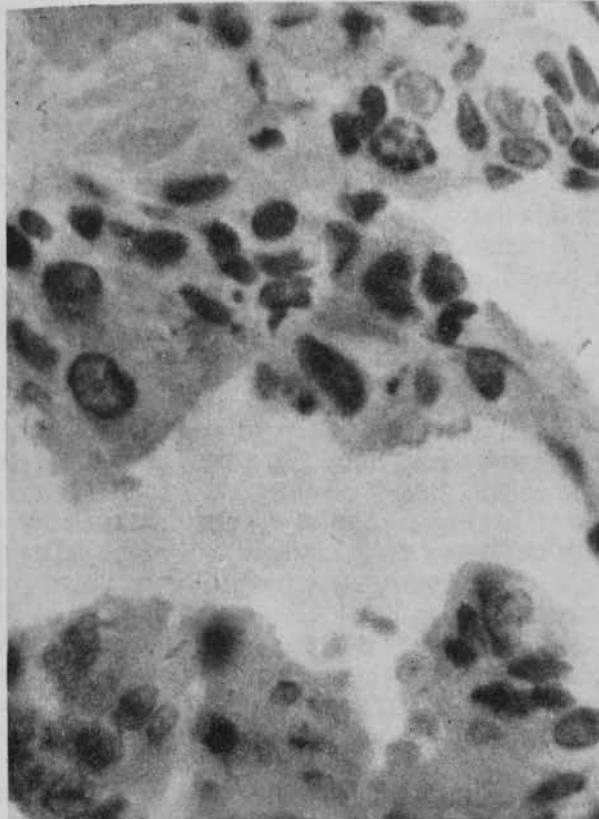


Fig. 3.

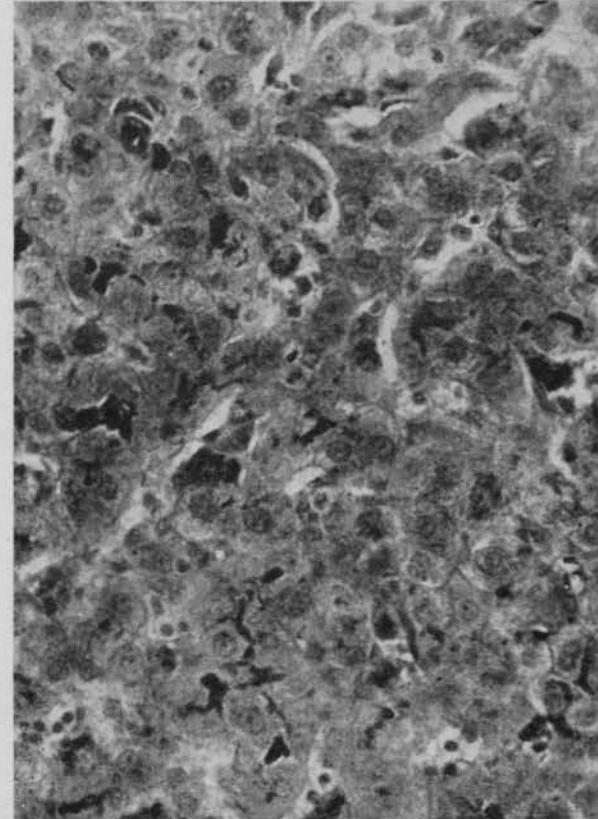


Fig. 4.

con pigmento, resaltan mucho. Los espacios porta, amplios y fibrosos, se ven algo infiltrados. El cuadro histológico corresponde con el de una ictericia obstructiva.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.

Dejando aparte los tumores no epiteliales y las formas más difíciles de ver de los epiteliales, como, por ejemplo, el carcinoide, y refiriéndose de modo preferente a los tumores epiteliales más comunes, conviene dar más importancia, para pensar en ellos, a los de las grandes vías biliares extrahepáticas y de la ampolla de Vater. Hay distintos autores modernos que piensan que el carcinoma de los grandes conductos extrahepáticos es tan frecuente como el de la vesícula biliar. También, como en este artículo se sostiene, la ampolla de Vater es lugar preferente de los tumores de la zona, lo que hace que pierda en importancia numérica el cáncer primitivo de la cabeza del páncreas. Bueno será, sin embargo, tener presente lo que dice HALPERT: que es difícil discriminar el punto de

extrahepáticos. Otros los consideran tumores del duodeno. Un tanto académico es querer generalizar y dar el mismo origen a todos los blastomas epiteliales de la zona. Lo que más importa es tener en cuenta sus características morfológicas y biológicas.

Desde el punto de vista de la forma, y sin entrar en detalles, demuéstrese en ellos secreción mucosa o no, interesa que en esta región se dan el tipo fundamental, glandular, el sólido, por anaplasia y el papilar. Claro que entre estos tipos hay transiciones que incluso permitirán su graduación, según el esquema de DUKES, por ejemplo. La disposición papilar, ya reconocida por HAUSER hace 30 años en los tumores de la vesícula y las grandes vías biliares, puesto que es relativamente rara en los tumores intestinales, fuera de los vellosos del recto, pudiera ser indicio del origen biliar de muchas neoplasias de la ampolla de Vater.

La otra característica es la biológica. En general, se trata de tumores poco invasores, con un tiempo de evolución muy largo, que tardan

mucho en metastatizar, pareciendo que en esta zona hubiese una relativa inhibición a la carcinogénesis, o como si fuera un lugar poco adecuado para el crecimiento de tumores. De aquí se deduce la gran importancia de hacer a su debido tiempo el diagnóstico exacto, ya que una intervención quirúrgica a su tiempo puede evitar al enfermo una muerte segura.

SINTOMATOLOGÍA.

Como describe J. CAROLI, estos tumores, en general, dan una sintomatología que puede dividirse en dos períodos: período preictérico, con trastornos vagos, como pesadez en epigastrio, anorexia, vómitos, alternativas de períodos de estreñimiento y diarreas grasas (que denotan la obstrucción del conducto de Wirsung), dolores en hipocondrio derecho, accesos febriles y, a veces, crisis de cólicos hepáticos e intenso prurito, que precede a la retención biliar. Hay que recordar que no es infrecuente la existencia de una litiasis concomitante. El segundo período, caracterizado por la aparición de la ictericia obstrutiva con prurito, coluria y acolia, que puede presentarse acompañada de un dolor violento en hipocondrio derecho, con irradiación a la escápula, que hace muy difícil su diferenciación con el cólico hepático de la colecistitis calculosa, pudiendo presentarse también la ictericia, de forma indolora y con carácter progresivo, que hace para el clínico muy sospechoso de tumor de cabeza de páncreas. Lo que suele dar carácter a esta afección es la remisión de la ictericia, de tal forma que muchos enfermos, como el nuestro, fueron dados de alta después de estar ingresados en una clínica para el tratamiento quirúrgico de su obstrucción. En otras ocasiones, puede presentarse esto mismo, con fiebres y escalofríos, que le dan un carácter de verdadera angicolitis, como serían los 5 casos publicados por BY PAUL y R. VON EIGEN, como fiebre intermitente de Charcot. Otro síntoma muy significativo es el de la hemorragia intestinal, síntoma que tenía nuestro enfermo, que puede presentarse en un mismo caso, una o varias veces. La suma de los síntomas anteriores con esta hemorragia intestinal hace muy verosímil el diagnóstico de tumor de la ampolla de Vater. En la exploración encontramos un hígado aumentado de tamaño, así como si se palpa detenidamente se encuentra el aumento, en general grande, de la vesícula biliar, "signo de Courvoisier"; este signo, casi patognomónico, por desgracia, se descubre con mucha dificultad, pues es difícil la palpación de estas tumoraciones por la delgadez de la pared biliar y la facilidad con que se desplazan al comprimirlos desde la parte anterior; como es natural, este signo no se da en la colecistitis calculosa, pues al estar engrosada la pared vesicular y endurecida ésta no puede distenderse.

PRUEBAS DE LABORATORIO.

En general, suele existir una anemia más o menos profunda, la velocidad de sedimentación suele ser elevada, como en nuestro caso, y puede de haber un aumento o estar normales los leucocitos. Las pruebas de función hepática Hanger, Maclagan y Kunkel suelen ser negativas o ligeramente positivas. La colesterolemia está aumentada. La colinesterasa suele ser baja y aun normal. La fosfatasa alcalina, como en nuestro caso, suele estar aumentada. En la orina, durante la fase icterica, hay aumento de pigmentos. Deben buscarse las hemorragias ocultas, que en general son positivas. En el sondaje duodenal podemos encontrar sangre microscópica, y últimamente se preconiza hacer un estudio en este jugo duodenal por el método de Papanicolaou para la búsqueda de células tumorales, que naturalmente nos conducen a un diagnóstico más exacto.

PRUEBAS RADIOLÓGICAS.

Debe explorarse con papilla de bario y con sumo cuidado el duodeno, pues en algún caso, como el de AUSTIN y BOLEMAN, se puede encontrar en la región papilar un pequeño nicho o laguna en forma de 3 invertido; a nivel del estómago o duodeno, una pequeña laguna; otras veces, una infiltración de la segunda porción del duodeno, y, en ocasiones, puede encontrarse el duodeno deformado, en forma de C, que hace sospechar un tumor de cabeza de páncreas o metástasis. La colecistografía, en general, es negativa, no rellenándose de contraste la vesícula. Una de las exploraciones que recientemente se han utilizado ha sido la colangiografía transcutáneohepática; propuesta en su comienzo por CARTER y SAYPOL y utilizada por LEGER, viene a aportar una contribución importante, antes de la intervención quirúrgica, en un diagnóstico que antes era raramente sospechado. Y en el acto operatorio, la radiomanometría, con medio de contraste, permite también descubrir la situación exacta de la tumoración.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO.

Como es lógico, el único tratamiento útil a estos enfermos es el quirúrgico. Cuando se practica la laparotomía, suele verse el colédoco muy agrandado (en nuestro caso era del tamaño de un dedo) y la vesícula biliar distendida. En otras ocasiones puede encontrarse metástasis en hígado o infiltraciones y tumores en la cabeza de páncreas.

Queremos aquí llamar la atención de los cirujanos, por la frecuencia con que puede darse la coexistencia de una litiasis biliar, para que no se limiten a quitar sólo los cálculos de las vías biliares, sino a hacer, en lo que les sea posible,

una investigación sobre la permeabilidad de las vías biliares, ya que podrían quitar los cálculos y dejar un tumor, que dada su extrema pequeña puede pasar desapercibido aun en manos de los más expertos.

Aun en los casos en que hubiera un tumor bastante extendido, ya que con dificultad metastatizan lejos, debe tratarse de hacer una extirpación amplia (cabeza de páncreas, duodeno, porción inferior de estómago). Cuando haya una masa tumoral prácticamente inextirpable, debe procurarse, siempre que sea posible, hacer un drenaje de las vías biliares al intestino para, al menos, solucionar su ictericia obstructiva, ya que en algún caso ha habido supervivencias que han sobrepasado el año y medio. Debe, en todo caso de localización difícil, utilizarse el método de la radiomanometría.

Tipos de operación.—Fueron WHIPPLE, PARSONS y MULLINS los primeros en extirpar una porción del duodeno y la cabeza del páncreas por el carcinoma de la ampolla de Vater en 1934. Despues de los relativos éxitos obtenidos con este proceder quirúrgico, varios grupos de cirujanos se animaron a hacer una serie de intervenciones más o menos radicales sobre esta zona del aparato digestivo. Nos parece útil citar el trabajo de CLARENCE DENNIS, en el que publica 5 casos, 3 por tumores de la ampolla de Vater y 2 por tumor de la cabeza de páncreas, con una supervivencia superior a los 5 años. Proponiendo para casos no diseminados, pero si bastante extendidos, la siguiente intervención: resear de un cuarto a medio estómago, duodeno, cabeza de páncreas, colédoco, vesícula, cístico y una pequeña porción del hepático, con reconstrucción de unión del hepático a yeyuno y éste a estómago. LONGMIRE preconizó la inter-

vención que lleva su nombre en el año 1948, y que consiste en seccionar progresivamente el lóbulo izquierdo del hígado, examinar la extremidad inferior del lóbulo derecho para llegar a descubrir un canal intrahepático de calibre suficientemente largo que permita una anastomosis con un asa yeyunal en Y; publicó, en 1954, los resultados de los 23 primeros casos operados según esta técnica con buenos resultados, utilizando exclusivamente esta intervención de las vías biliares extrahepáticas cuando se hallan invadidas por la tumoración y el estado del enfermo sea suficientemente bueno para poderla hacer. Cuando el tumor es distal y pequeño, puede hacerse la extirpación de la ampolla de Vater, abocando a otro segmento del duodeno o al estómago. Si es mayor la extensión tumoral, se puede efectuar una colecistointerostomía o una colecistogastrostomía.

BIBLIOGRAFIA

- CRISMER, R.; LAMBERTON, J., y DREZE, CH.—Le cancer primitif de la voie biliaire principale. Etude semiologique. Vol. 19, juillet 1956, fasc. 7, pág. 495.
 HALPERT, B., ANDERSON, W.—A. D. Pathology, 2.ª ed., Londres, 1953.
 SCHENKEN, J. R., y BURN, E. L.—En Anderson, W. A. D. Pathology, 2.ª ed., Londres, 1953.
 BOCKUS, H. L.—Gastroenterology. Filadelfia y Londres, 1946.
 HAUSER, R.; HENKE, F., y LUBARSCH, O.—Handb. der Speziellen Pathologischen Anatomie und Histologie, tomo V, 2.ª parte, Berlin, 1929.
 CAROLI, J.; RENE CACHERA, MAC BOLGERT.—Maladies du foie des voies biliaires du pancréas. Collection Médico-Chirurgicale à révision annuelle. 1953.
 PAUL, R., y von EINGEN.—Ann. Int. Méd., 171, 1954.
 AUSTIN, P.; BOLEMAN, JR., y LEONARD BRESLAW.—Gastroenterology, 869, 1954.
 CARTER, R. F., y SAYPOL, J. M.—J. Ann. Med. Ass., 148, 253, 1952.
 LEGER, L.; ZARA, M., y WARGNIER, M.—Arch. Mal. App. Dig., 42, 967, 1953.
 WHIPPLE, A. O.; PARSONS, W. B., y MULLINS, C. R.—Ann. Surgery., 102, 763, 1935.
 CLARENCE DENNIS; BROOKLYN, N. Y., y RICHARD L. VARCO.—Surgery, 39, 92, ja. 1956.
 LONGMIRE, W. P., y SANFORD, M. C.—Surgery., 24, 264, 1948.

REVISIONES TERAPEUTICAS

TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA AÓRTICA CON ANTIRREUMATICOS Y ANTIBIOTICOS DE AMPLIO ESPECTRO

(Presentación de seis casos)

L. M. RODRÍGUEZ, R. SOLÓRZANO N. y HERNANDO ROCHA POSADA.

Bogotá.

Por ser frecuente en la práctica hospitalaria, más frecuente de lo que se cree, y también en la práctica privada, la insuficiencia aórtica, se estudiaron doce casos, con el objeto de hacer en la mayoría de ellos un diagnóstico precoz de la etiología que desencadena la insuficiencia aórtica con su serie de compli-

caciones. Antes era difícil un control que impidiera evolucionar la lesión hasta llevar a la hipertrofia irredimible del ventrículo izquierdo, a la dilatación de la aorta en su porción ascendente o transversa hasta formar aneurismas o una dilatación hemodinámica de la base de la aorta como en la insuficiencia aórtica de etiología reumática, más frecuente hoy en la clínica que la insuficiencia aórtica de etiología luética. La insuficiencia 'cardiaca' congestiva era el desenlace último de esta lesión, que se presenta preferentemente en una edad comprendida de los ocho a los cuarenta años. De acuerdo con los resultados conseguidos en el tratamiento del número de casos presentados, de otros tratados anteriormente y de posteriores casos, que han sido satisfactorios, nos parece de interés dar una orientación precisa terapéutica para favorecer las vidas jóvenes