

## HIPERTERMIA MALIGNA

\*DR. NIEVES IGNACIO RUIZ KUMPIAN

\*\*DRA. MARGARITA ARROYO ALFARO

\*\*\*DRA. ESTELA MELMAN S.

### RESUMEN

Se informa el caso de un paciente atendido en el Hospital Infantil de México, quien tuvo manifestaciones tempranas de hipertermia maligna. Por la rareza de este padecimiento, es muy interesante conocerlo y comunicar los resultados de su estudio.

Se hacen consideraciones preliminares acerca de la frecuencia, los signos y síntomas, la etiopatogenia y el diagnóstico de la enfermedad, que es sumamente grave y de gran mortalidad.

Se trató de un paciente de cinco años de edad, de sexo masculino y 13 Kg. de peso corporal a quien se programó para cirugía para corrección de criptorquidia izquierda. Se anota la historia clínica y se describe la técnica anestésica: atropina y diazepam como medicación preoperatoria, inducción con tiopental y para facilitar la intubación 13 mg. de succinilcolina. Apareció erupción en la cara, cuello y tórax; espasticidad generalizada con contracción grave de los músculos maseteros. Taquicardia. Se administró un miligramo de bromuro de pancuronio I.V. y se intentó la intubación endotraqueal en seis ocasiones sin conseguirlo. Se interrumpió el acto quirúrgico, el que se efectuó varios meses después con técnica de neuroleptoanestesia sin problemas antes ni después de la intervención.

Se anotan los estudios de laboratorio y gabinete efectuados, así como sus resultados y los comentarios que enfatizan la importancia de descubrir un método para diagnosticar la susceptibilidad de los pacientes a la hipertermia maligna.

### SUMMARY

The authors report a case of a 5 year old boy scheduled for a left orchidopexy who presented after the administration of succinylcholine clinical signs suggestive of susceptibility to malignant hyperpyrexia (rash, generalized muscular spasticity, contracture of the masseterian muscles, tachycardia with marked and diffuse pallor of the skin). Determination of serum CPK calcium, lactic and pyruvic acid,  $PO_2$ ,  $PCO_2$ , pH and LDH were made as well as electromyography and muscular biopsies.

The findings supported the clinical impression. It is advised to stop the surgical procedure when any signs suggestive of this rare entity appear after the administration of a depolarizing muscular relaxant.

### INTRODUCCIÓN

**S**E informa el caso de un paciente tratado en el Hospital Infantil de México que tuvo signos tempranos de hipertermia maligna. La

rareza de este padecimiento hace muy interesante su conocimiento y la comunicación de los resultados del estudio de este caso.

La hipertermia maligna es un padecimiento poco frecuente que se caracteriza por au-

\*Residente del Departamento de Anestesiología y Terapia Respiratoria del Hospital Infantil de México. México, D.F.

\*\*Adscrito al Departamento de Anestesiología y Terapia Respiratoria del Hospital Infantil de México. México, D.F.

\*\*\*Jefe del Departamento de Anestesiología y Terapia Respiratoria del Hospital Infantil de México. México, D.F.

mento progresivo y rápido de la temperatura corporal y se acompaña de cambios bioquímicos complejos que manifiestan una aceleración considerable del metabolismo celular.<sup>1</sup>

El conocimiento de los signos y síntomas que advierten la existencia de este problema es tan importante, que todos los anestesiólogos deben saber identificarlos para actuar de manera rápida y expedita si se desea salvar la vida del paciente que padece esta enfermedad.

Mucho se ha escrito acerca de este tema, actualmente bastante estudiado; sin embargo, aún siguen operándose inadvertidamente pacientes que al recibir algún agente anestésico llegan a presentar este síndrome. En general se ha hecho una división bastante aceptable de este grupo de enfermos: los que reciben succinilcolina durante la inducción de la anestesia y los que no la reciben.<sup>2</sup>

Los síntomas que aparecen después de la administración de succinilcolina a un paciente susceptible son notables: rigidez muscular, arritmias, cambios en la piel, hipertensión, taquicardia; lo que contrasta con lo que sucede a un paciente que no recibe succinilcolina y en quien la aparición de la rigidez muscular no es inmediata sino tardía y progresiva de manera insidiosa.<sup>2</sup>

Se ha descrito que la fiebre es el signo patognomónico de la enfermedad, pero cuando aquélla aparece, ésta ya se ha iniciado, por lo que se le ha catalogado como manifestación tardía del síndrome, de ahí que sea de verdadera importancia vigilar cualquiera de los signos mencionados, ya que de cualquier modo son tempranos y advierten al anestesiólogo acerca de la gravedad del problema que puede presentarse.

Se han informado casos en los que la aplicación intravenosa de un medicamento relajante muscular ha provocado hipertonía generalizada en niños y adultos, en especial en pacientes con trastornos musculares del tipo de las miopatías. En estos casos hubo, además, trastornos del ritmo, cianosis y acidosis con dificultad relativa para la ventilación y la intubación durante la anestesia. Estos agentes relajantes musculares tipo despolarizante han sido acompañados por la aplicación del halotano y tricloroetileno.<sup>4, 5</sup> Por otra parte, se ha hecho énfasis en que los pacientes que tienen esta reacción anormal a la succinilcolina tienen también anomalías morfológicas como criptorquidia, cifoescoliosis,<sup>5</sup> hernias, estrabismo y ptosis palpebral.<sup>1</sup> Así, se ha considerado a esta hipertonía que sigue a la inyección del relajante muscular despolarizante como signo temprano de hipertermia maligna y que los trastornos del

ritmo cianosis, acidosis, etc., son también signos premonitorios de este padecimiento.<sup>6, 7</sup>

Efectivamente, el interés por diagnosticar la susceptibilidad a hipertermia maligna ha permitido descubrir que hay dos miopatías que padecen estos pacientes y que los predisponen al síndrome durante la anestesia.

La más frecuente de ellas es la que constituye una característica mendeliana dominante, por lo general subclínica. En este caso el paciente tiene debilidad muscular de los muslos, generalmente sin trastornos funcionales. La electromiografía no muestra anomalías específicas y sus características eléctricas intrínsecas pueden ser normales. Puede haber anomalías histoquímicas y de microscopia electrónica en el músculo, aunque la histología puede ser normal, lo que sugiere que los cambios histológicos son secundarios a la miopatía en sí. Hay aumento de la CPK en estos pacientes, aunque en otros que evidentemente son susceptibles a hipertermia maligna la CPK es normal.

Otra miopatía que al parecer se adquiere como una característica recesiva, se manifiesta en niños que tienen algunas anomalías ya anotadas y que conviene repetir: poca estatura para su edad, *pectus carinatum*, cifosis, lordosis, cuello alado y debilidad de los músculos serratos, oblicuidad antimongoloide de las fisuras palpebrales, dientes inferiores apiñados, implantación baja de orejas, mandíbula hipoplásica y, algunas veces, ptosis palpebral; todos tienen criptorquidia.<sup>2</sup>

La frecuencia verdadera de la enfermedad se desconoce, pero se ha informado que es de una por 100 000 anestias generales con una mortalidad de 60 a 70 por ciento.<sup>1</sup> Otro autor menciona una frecuencia de una por 14 000 anestias con una mortalidad de 64 por ciento.<sup>8</sup>

**Etiología y patogenia.** Se trata de un padecimiento de etiología desconocida, aunque se sabe que ocurre en pacientes que tienen una enfermedad muscular subyacente<sup>3</sup> que, aunada a la rigidez y la contracción de los músculos masticadores, así como la falla de la succinilcolina para producir relajación muscular, hacen suponer que un metabolismo muscular anormal es el causante de la hipertermia maligna.<sup>2</sup>

Se ha mencionado que durante un episodio de hipertermia maligna hay liberación de Ca del almacén de la membrana y del retículo sarcoplásmico de la célula muscular. Al aumentar el Ca intracelular se activan la fosforilasa cínica y la miosina adenosin trifosfatasa y se inhibe la troponina, acciones que provocan desacoplamiento de la fosforilación oxidativa a nivel mitocondrial. Por otra parte, hay síntesis de actomiosina rígida corta con aceleración importan-

te del metabolismo celular; por consiguiente, hay aumento considerable de la producción de  $\text{CO}_2$  así como del consumo de oxígeno con disminución de la producción de ATP y aceleración de la hidrólisis del mismo. La permeabilidad de la membrana celular está aumentada.<sup>1</sup>

Todo esto condiciona un estado hipermetabólico productor de calor en grado sumo.<sup>11</sup> La participación de los iones y moléculas es activa, hay fuga de mioglobina, enzimas intracelulares, potasio y fosfato, hay disminución del magnesio intracelular que potencia el desacoplamiento de la fosforilación oxidativa.<sup>1</sup> La acidosis de tipo respiratorio y metabólico es consecuencia obligada.<sup>6</sup>

**Cuadro clínico.** Los datos clínicos más notorios y que aparecen con mayor frecuencia son la hipertonía muscular que sigue a la administración del medicamento que condiciona el proceso, fasciculaciones anormales, arritmias, taquipnea, hiperpnea, sudoración y cianosis. Por último, el aumento rápido y continuo de la temperatura corporal (dos grados centígrados por hora).<sup>1, 6, 12</sup>

Como el padecimiento es sumamente grave y pone en peligro la vida, ya que su mortalidad es muy grande, se han hecho esfuerzos para encontrar una manera de identificar a los pacientes en quienes puede aparecer. Desde 1970 Denborough y col. informaron que pacientes con esta enfermedad tenían niveles altos de CPK y que, por otra parte, tenían algunas anomalías morfológicas ya mencionadas. Notificaron aumento continuo de CPK, fosfato y potasio<sup>9, 10</sup> y sugirieron la investigación preanestésica de la CPK en individuos en quienes se sospecha podían tener este problema durante la anestesia. Después se hicieron investigaciones de CPK usando diferentes agentes anestésicos en la inducción y se encontró que los pacientes inducidos con halotano y suxametonio tuvieron aumento mayor de CPK. Se hizo énfasis en la relación existente entre CPK e hipertonía maligna; sin embargo, se encontró que después de una anestesia sin incidentes puede encontrarse aumento de la CPK y se mencionó la investigación del modelo isoenzimático de la CPK en suero.<sup>13</sup>

Otros autores mencionan la gran sensibilidad que tienen los músculos de pacientes susceptibles a hipertonía maligna al halotano, cafeína, succinilcolina, cloruro de potasio y cambios de temperatura.<sup>14</sup> De tal modo que la contractura inducida por cafeína en presencia de halotano u otros agentes causales, ha sido usada como prueba diagnóstica de susceptibilidad a hipertonía maligna, con resultados muy confiables, se encontró que el halotano a 2 MAC aumentó considerablemente las contracciones

inducidas con cafeína y se mencionó la importancia que tienen estos agentes potenciadores de la contractura inducida por cafeína como causantes más potentes de hipertonía maligna.<sup>15</sup>

Sin embargo, Ellis y col. en 1975 anotaron que no existe relación definitiva entre la contractura muscular inducida con halotano, el aumento de los niveles séricos de CPK y la miopatía por estudio anatomopatológico en un mismo grupo familiar de pacientes susceptibles.<sup>16</sup>

En los esfuerzos por diagnosticar la susceptibilidad a hipertonía maligna, se han hecho observaciones de microscopia simple y electrónica en biopsias musculares de pacientes sospechosos. Los hallazgos en la microscopia simple varían de lo normal a un patrón francamente desordenado y de los estudios de microscopia electrónica los hallazgos más frecuentes son: variación del diámetro de las fibras; pequeñas fibras anguladas que contienen acúmulos de núcleos picnóticos y áreas libres de mitocondrias o mitocondrias vacuolizadas. Otras observaciones no tan frecuentes son las fibras musculares en las cuales las bandas Z tienen dimensiones anormales, el retículo sarcoplásmico se encuentra dilatado, el glucógeno se encuentra disminuido y hay infiltración linfocitaria; es raro encontrar grupos de células atroficas. Autores como Issacs y Heffron han mencionado que este tipo de hallazgos pueden ser manifestación de neuropatía primaria. Por otra parte, La Cour encontró en este tipo de pacientes susceptibles, degeneración de las neuronas intramusculares y Harriman describió elongación de las placas motoras.<sup>11, 17, 18</sup>

#### CASO CLÍNICO

Paciente masculino, de cinco años 10 meses de edad, con peso de 13 Kg. y estatura de 93.5 cm. (normal para esa edad 18.2 Kg. y 106.5 cm.) Programado para corrección de criptorquidia izquierda.

Empezó a caminar tardamente y a la exploración clínica mostró: braquicefalia, implantación baja del pelo, frente estrecha, estrabismo OD, epicanto bilateral, *filtrum* largo y columna corta, paladar amplio y alto, micrognatia, asimetría facial y tendencia a tener la cabeza inclinada hacia el lado izquierdo. *Pectus carinatum*, escoliosis dorsolumbar y lordosis. Criptorquidia izquierda y testículo derecho retráctil. Asimetría de miembros superiores e inferiores, manos cortas con clinodactilia y pies con sindactilia moderada (figuras 1, 2 y 3). Sin anomalías cardiopulmonares. TA sistólica de 100;

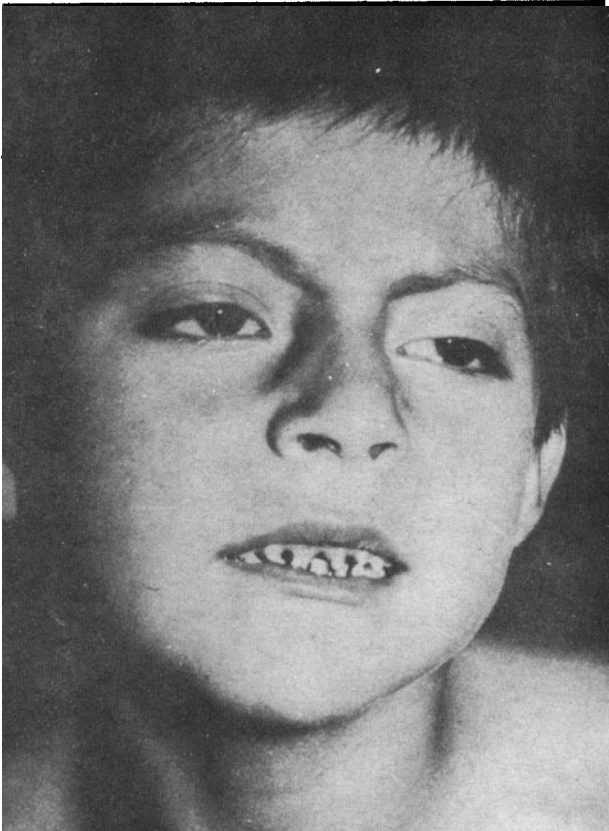


Figura 1.

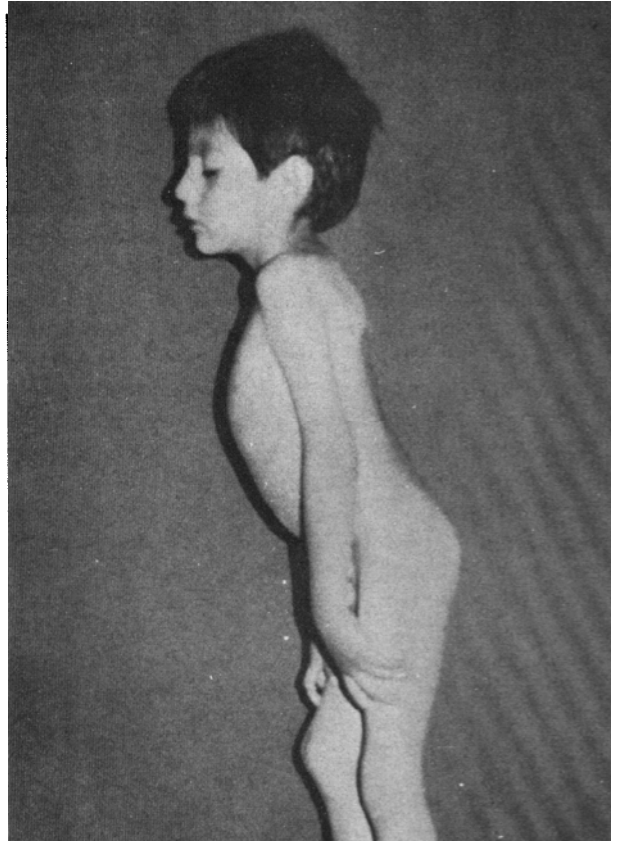


Figura 3.

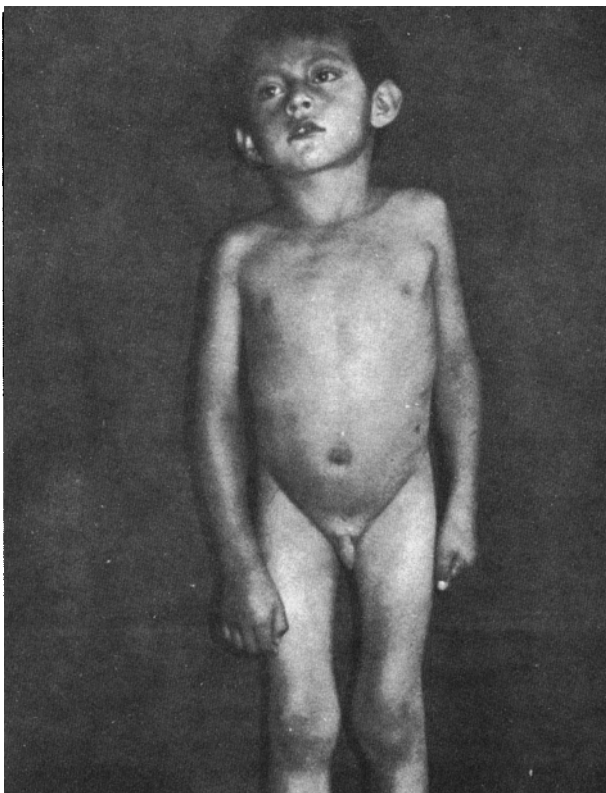


Figura 2.

F.C.: 100 por minuto; F.R.: 24 por minuto y temperatura de 36°C. Medicación preoperatoria: atropina 0.5 mg., diazepam 6 mg. intramuscular. Inducción: tiopental 70 mg. y, para facilitar la intubación bucotraqueal se administraron 13 mg. de succinilcolina. Inmediatamente apareció erupción en la cara, el cuello y la cara anterior del tórax, espasticidad generalizada con contracción grave de los músculos maseteros, lo que impidió la intubación por vía bucotraqueal. Se observó la piel marmórea sin cianosis. Al mismo tiempo tuvo taquicardia (180 por minuto) y la ventilación se asistió con mascarilla con halotano al 1.5 por ciento, óxido nítrico y oxígeno al 50 por ciento para conseguir relajación muscular pensando que no había reacción del paciente a la succinilcolina. No se obtuvo relajación, por lo que se administró un miligramo I.V. de bromuro de pancuronio. En este lapso (40 minutos) se hicieron seis intentos para intubar tráquea por vía nasal a ciegas, sin lograrlo y sin descuidar la asistencia de la ventilación con oxígeno al 100 por ciento. La tensión arterial sistólica no varió (110) y la frecuencia cardíaca disminuyó progresivamente hasta 160 por minuto. Aunque el automatismo respiratorio se conservó irregularmente durante todo el tiempo, se antagonizó la acción del relajante

muscular no despolarizante con atropina 0.2 mg. y prostigmina 40 mcg. IV. La frecuencia cardiaca se conservó en 160 por minuto y la temperatura axilar fue de 37 grados centígrados. Se tomaron muestras sanguíneas para medir gases arteriales y cuantificar electrólitos (ph, 7.20; PC<sub>2</sub>, 33; PO<sub>2</sub>, 240; HCO<sub>3</sub>-21; EB 8; Na, 128; K, 4.6). La cirugía se interrumpió sospechando que el paciente podía ser susceptible a hipertermia maligna. Varios meses después el paciente se operó con la técnica de neuroleptoanestesia sin que tuviera ningún problema durante ni después de la intervención.

**Exámenes efectuados.** Con objeto de conocer la susceptibilidad a hipertermia maligna, se hizo la investigación mediante cuantificación de niveles séricos de creatinofosfoquinasa en tres ocasiones con intervalo de días entre cada muestra, Ca total, ácido láctico, ácido pirúvico. DHL y sus isoenzimas, electromiografía y tres biopsias musculares en las que se buscó potenciación de contractura inducida con cafeína en presencia de halotano y microscopia simple y electrónica.

RESULTADOS

|                    |             |
|--------------------|-------------|
| CPK, muestra 1 ... | 18.5 U/l    |
| CPK, muestra 2 ... | 8.0 U/l     |
| CPK, muestra 3 ... | 16.0 U/l    |
| Ca total .....     | 5.8 mge./l  |
| Ac. láctico .....  | 15.1 mg. %  |
| Ac. pirúvico ..... | 0.61 mg. %  |
| DHL .....          | 199 mu./ml. |

ISOENZIMAS DE LA DHL

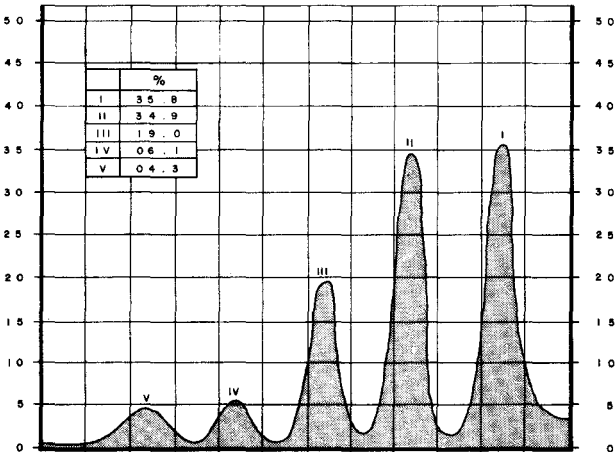


Figura 4. El patrón de las isoenzimas aislado sugiere infarto del miocardio. La gráfica en relación con los síntomas del paciente es característica de las miopatías.

| Isoenzimas de la DHL |        |
|----------------------|--------|
| Fracción I .....     | 35.81% |
| Fracción II .....    | 34.9%  |
| Fracción III .....   | 19.0%  |
| Fracción IV .....    | 6.9%   |
| Fracción V .....     | 4.3%   |

El patrón de las isoenzimas aislado sugiere infarto del miocardio. Representado gráficamente y en relación con los síntomas del paciente, es característico de las miopatías (figura 4).

**Electromiografía.** Los datos informados son compatibles con miopatía primitiva sin lesión de neurona motora periférica.

**Biopsias musculares.** Primera biopsia del recto anterior del muslo izquierdo. Por microscopia simple y electrónica se observó altera-

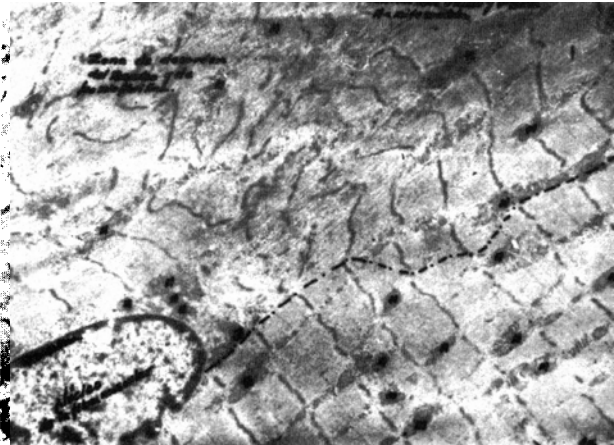


Figura 5. Como en la figura 2, la zona de desorden es notable, además de una interesante limitación en el número de mitocondrias y del glucógeno.

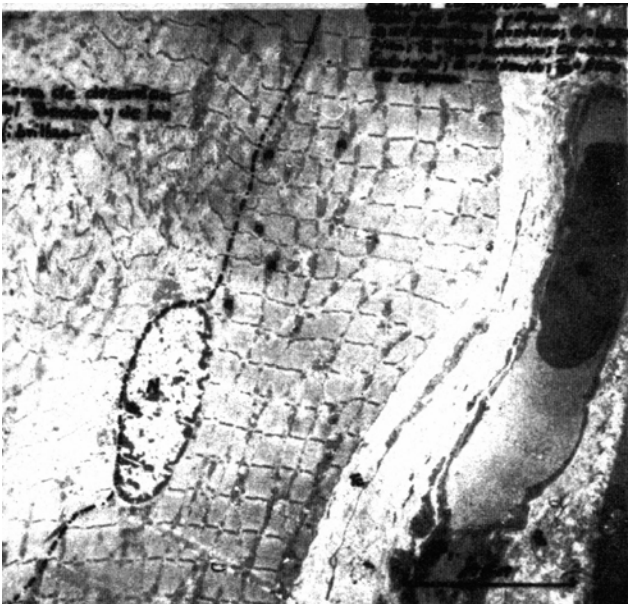


Figura 6. Obsérvese la zona limitada por raya y punto. Zona de desorden del bandeo y de las miofibrillas.

ción del patrón normal de las miofibrillas. Segunda biopsia del recto anterior del muslo derecho; las contracturas inducidas por cafeína en presencia de halotano fueron normales (el estudio control fue músculo de conejo). Tercera biopsia del oblicuo mayor, pared anterior del conducto inguinal derecho e izquierdo; se observó disminución del grosor de la banda I, aumento del número de glóbulos de lípidos, franca desorganización de las bandas y las miofibrillas, vacuolización y disminución del número de mitocondrias (figuras 5 y 6).

#### COMENTARIOS

La importancia de encontrar un método para diagnosticar la susceptibilidad a hipertermia maligna, ha preocupado a diferentes autores. Este caso tuvo varias anomalías corporales semejantes a las que han tenido otros pacientes con reacciones anormales a la succinilcolina y que la literatura informa como datos que hacen sospechar el padecimiento aunque sin claridad.<sup>1,4,5</sup>

Aunque los niveles de CPK en tres ocasiones no se encontraron anormalmente aumentados, no puede desecharse la susceptibilidad a hipertermia maligna porque hay informes de casos en los que la CPK no aumentó y, sin embargo, el síndrome apareció.

Por otra parte, la normalidad en las cifras de Ca total, ácido láctico, ácido pirúvico y DHL tampoco corresponden a la patología, pero el patrón isoenzimático de la DHL y la electromiografía hacen sospechar una miopatía subyacente; estos hallazgos son datos de los pacientes susceptibles en quienes aparece hipertonía al administrárseles succinilcolina para relajación muscular.<sup>5,6,10</sup>

Aunque la contractura inducida por cafeína en presencia de halotano fue normal, en el caso que informamos puede suponerse que tal vez fue ocasionado por la conservación del espécimen durante varias horas en hielo, lo que pudo afectar el procedimiento. Sin embargo, lo verdaderamente sorprendente es la anomalía observada con la microscopia de luz y electrónica que concuerda con lo observado por la mayoría de los autores<sup>11, 17, 18</sup> y que permi-

te considerar al paciente como susceptible a hipertermia maligna. Es razonable analizar con detenimiento estos hallazgos en un caso como éste, en que fueron observados, investigados y comprobados, la reacción anormal a un medicamento relajante muscular despolarizante, el cuadro clínico tan notorio, la electromiografía, las anomalías tan típicas y los hallazgos a la microscopia de luz y electrónica. Parece prudente interrumpir cualquier procedimiento quirúrgico en un paciente que tenga los datos señalados y en quien se planee usar cualquiera de los medicamentos que se conocen como inductores del síndrome de hipertermia maligna.<sup>6, 17</sup> Si éste llega a presentarse, hay esquemas de tratamiento (cuadros I y II) específicos para la hipertermia, la acidosis, la hipoxia, la hipovolemia y los trastornos electrolíticos; condiciones de gran importancia en el paciente afectado y gravemente enfermo.<sup>2, 17</sup>

#### CUADRO I. TRATAMIENTO

---

|                                                                       |                                   |
|-----------------------------------------------------------------------|-----------------------------------|
| Suprimir anestésicos . . .                                            |                                   |
| Hiperventilación . . . . .                                            | Oxígeno al 100 por ciento         |
| Corregir trastornos<br>hidroelectrolíticos . . . .                    | Soluciones con glucosa e insulina |
| Corregir temperatura . . .                                            | Soluciones heladas                |
| Corregir acidosis . . . . .                                           | Bicarbonato de Na                 |
| Corregir arritmias . . . . .                                          | Procainamida                      |
| Corregir hipertonía . . . . .                                         | Dantrolene sódico                 |
| Conservar gasto urinario<br>1 a 2 ml. por Kg. y por<br>hora . . . . . | Diuréticos.                       |

---

#### CUADRO II. CONTROL POR MONITOR EN HIPERTERMIA MALIGNA

---

|                                         |                              |
|-----------------------------------------|------------------------------|
| Electrocardiograma . . . .              | Identificar arritmias        |
| Termómetros rectal y<br>bucal . . . . . | Evitar enfriamiento excesivo |
| Sonda de Foley . . . . .                | Medir gasto urinario         |
| Catéter arterial . . . . .              | Medir gases arteriales       |
| Catéter de pvc . . . . .                | Administrar líquidos         |

---

El paciente susceptible a desarrollar hipertermia maligna deberá tratarse evitando el uso de medicamentos cuya administración es riesgosa. La técnica de neuroleptoanestesia que no tiene los efectos paradójicos de los relajantes musculares en estos casos, es el procedimiento recomendable.<sup>6, 19</sup>

#### REFERENCIAS

1. RELTON, J.E.S.; BRITT, B.A.; STEWARD, D.J.: *Malignant hyperpyrexia*. Brit. J. Anaesth. 45:269, 1973.
2. BRITT, B.A.: *Malignant hyperthermia*. International Anesthesiology Clinics. 17:512, 1979.
3. DENBOROUGH, M.A.: *Malignant hyperpyrexia*. Med. J. Aust. 2:757, 1977.
4. PATERSON, I.S.: *Generalized myotonia following suxamethonium*. Brit. J. Anaesth. 34:340, 1962.
5. CODY, J.R.: *Muscle rigidity following administration of succinylcholine*. Anesthesiology. 29:159, 1968.
6. DONLON, J.V. y COL.: *Implications of masseter spasm after succinylcholine*. Anesthesiology. 49:298, 1978.
7. SAIDMAN, L.J. y COL.: *Hyperthermia during anesthesia*. JAMA. 190:857, 1964.
8. BRITT, B.A.; KALOW, W.: *Malignant hyperthermia: a statistical review*. Can. Anaesth. Soc. J. 17:293, 1970.

9. DENBOROUGH, M.A. Y COL.: *Biochemical changes in malignant hyperpyrexia*. Lancet. 1137:38, 1970.
10. DENBOROUGH, M.A. Y COL.: *Myopathy and malignant hyperpyrexia*. Lancet. 1138:1140, 1970.
11. HULL, M.T. Y COL.: *Morphologic abnormalities in a case of malignant hyperthermia*. Anesthesiology. 48:223, 1978.
12. BARLOW, M.B.; ISAACS, H.: *Malignant hyperpyrexial deaths in a family*. Brit. J. Anaesth. 42: 1072, 1970. §
13. INNES, R.K.R.; STROMME, J.H.: *Rise in serum creatine phosphokinase associated with agents used in anaesthesia*. Brit. J. Anaesth. 45:185, 1973.
14. MOULDS, R.F.W.; DENBOROUGH, M.A.: *Identification of susceptibility to malignant hyperpyrexia*. Brit. Med. J. 245: 247, 1974.
15. REED, S.B.; STROBEL, G.E.: *An in-vitro model of malignant hyperthermia: differential effects of inhalation anesthetics on caffeine-induced muscle contractures*. Anaesthesiology. 48:254, 1978.
16. ELLIS, F.R. Y COL.: *Evaluation of creatinine phosphokinase in screening patients for malignant hyperpyrexia*. Brit. Med. J. 3:511, 1975.
17. HENSCHEL, E.O. Y COL.: *Malignant hyperthermia*. En: Current Concepts. Ed. Appleton Century Crofts. New. York. 1977. Pág. 115.
18. ISAACS, H.; FRERE, G.; MITCHELL, J.: *Histological histochemical and ultramicroscopic findings in muscle biopsies from carriers of the trait for malignant hyperpyrexia*. Brit. J. Anaesth. 45:860, 1973.
19. FAUST, D.K. Y COL.: *Management of suspected malignant hyperpyrexia in an infant*. Anesth. and Anal. 58:97, 1979.

RENATUS DES CARTES  
DE  
H O M I N E  
F I G U R I S,  
ET  
LATINITATE DONATUS

A  
FLORENTIO SCHUYL,  
Inclytæ Urbis Sylvæ-Ducis Senatore, & ibidem  
Philosophiæ Professore.



LVGDVNI BATAVORVM,  
Ex Officinâ HACKIANA,  
c1o1o c LXIV,