

# REVISTA DE LA FACULTAD DE MEDICINA

---

VOLUMEN 32

ABRIL - JUNIO DE 1964

2

---

**Director:** EDUARDO CORTES MENDOZA, Decano de la Facultad.

**Jefe de Redacción:** Andrés Soriano Lleras.

**Administrador:** Rosalba Cufiño.

## COMITE EDITORIAL:

Luis Guillermo Forero Nougués, Andrés Soriano Lleras, Alberto Albornoz Plata, Ernesto Andrade Valderrama, Enrique Núñez Olarte, Carlo Federici Casa, Ernesto Osorno Mesa, Januario Galindo, Guillermo León Restrepo Isaza, Humberto Roselli.

**Dirección:** Facultad de Medicina. Ciudad Universitaria. Bogotá. Apartado Nacional N° 400.  
Tarifa postal reducida. Licencia número 238 del Ministerio de Comunicaciones.

---

## CONTENIDO

	Página
<i>Determinación inmunológica de gonadotropina coriónica.</i> Por Alba Sofía Sánchez C. y Luis Felipe Fajardo L. G. . . . .	19
<i>La autotransfusión en el hemotórax masivo.</i> Por Roberto López Plata . . . . .	27
<i>Estruma linfomatosa (Enfermedad de Hashimoto).</i> Por Guillermo Restrepo, M. D., y Alfonso Bonilla, M. D. . . . .	33
<i>Dilatación aguda. Necrosis y ruptura del estómago, con gastritis flegmonosa, posiblemente a "Clostridium Welchii".</i> Por Jaime Escobar Triana . . . . .	41

# REVISTA DE LA FACULTAD DE MEDICINA

VOLUMEN 32

ABRIL - JUNIO DE 1964

2

## DETERMINACION INMUNOLOGICA DE GONADOTROPINA CORIONICA (Como método para diagnóstico de embarazo)

Por

ALBA SOFÍA SÁNCHEZ C. \*

y

LUIS FELIPE FAJARDO L. G. \*\*

Son varios los métodos clínicos que se han desarrollado para demostrar Gonadotropina Coriónica. Dichos métodos se basan tradicionalmente en la acción biológica de la hormona producida por las vellosidades coriales.

De estos métodos los más conocidos son los que utilizan ratas (*Ascheinzondeck*), conejas (*Friedman*), batracios hembras tales como *Xenopus laevis* y batracios machos tales como *Bufo sp.* (*Galli Mainini*) y *Rana pipiens*.

En los últimos años se han desarrollado pruebas serológicas para la determinación de la Hormona Gonadotropina Coriónica. *Brody* y *Carlstrom* produjeron y demostraron *in vitro* una antigonadotropina coriónica humana

por medio de la fijación del complemento y de pruebas de precipitina (1).

*Bussard* y *Grabar*, *Leathen*, *Rao*, *Shahani*, etc., demostraron que la Gonadotropina Coriónica puede estimular la producción de anticuerpos específicos. Basados en estas observaciones, *Wide* y *Genzell*, *Swiercinska*, *Samochowi*, *Carstron* (2), etc., introdujeron el uso de partículas de látex para diagnóstico inmunológico del embarazo.

De acuerdo con investigaciones de la Fundación Ortho (3), la prueba in-

\* Técnica de Laboratorio, Hospital Militar-Centro Médico, Bogotá.

\*\* Jefe del Departamento de Laboratorios, Hospital Militar-Centro Médico, Bogotá.

munológica humana es sensible aproximadamente 20 U. I. de Gonadotropina Coriónica por ml. de orina; asumiendo una eliminación promedio diaria de 1.000 ml. de orina, esto es, equivalente a 20.000 U. I. por 24 horas. Aunque el primer espécimen de la mañana representa 8 horas de excreción concentrada en 200 ml., un nivel de 12.000 U. I. por 24 horas es necesario para producir una reacción positiva (4).

El antígeno usado contiene partículas de 0.81 de diámetro de poliestireno látex, sensibilizado con gonadotropina coriónica pura que ha sido "standarizado" a fin de que 0,5 ml. de Gonadotropina Coriónica aglutinen 1 ml. de antígeno en las condiciones usuales de la prueba.

Las partículas quedan libres en el caso de una reacción positiva o son aglutinadas en el caso de una reacción negativa.

Los autores encontraron este método bastante interesante y decidieron hacer un estudio comparativo de esta reacción inmunológica con la de Galli Mainini, para conocer su exactitud y sus ventajas; dicho estudio pudo llevarse a cabo gracias a la gentileza de los productores comerciales de los reactivos. \*

## MATERIAL

Se estudiaron 100 pacientes mujeres, repartidas así: 76 del Hospital Militar-Centro Médico; 14 del Instituto Materno Infantil, y 10 del Hospital de San Juan de Dios. En casi todas se sospechaba embarazo, y en cada una se practicó una prueba inmunológica y una reacción de Galli Mainini en suero y orina, para lo cual se le tomó a cada paciente una muestra de sangre y una de orina (la primera de la mañana).

## MÉTODOS

### *Reacción de Galli Mainini en orina.*

Se utilizó el sapo bufo macho (*Bufo americano*) obtenido comercialmente en la región de Armenia (Caldas).

Se inyectaron 10 ml. de la orina de la presunta grávida en uno de los sacos linfáticos laterales. Después de un lapso que varió de una y media a cuatro horas, se obtuvo orina del sapo mediante la introducción de una pipeta en la cloaca. Se colocó una gota de la orina obtenida sobre un porta-objeto.

Se examinó directamente al microscopio con escasa iluminación. Si se comprobó la presencia de espermatozoides se consideró la prueba positiva (5).

### *Reacción de Galli Mainini en suero.*

Se utilizaron machos de *Bufo americano* con un peso aproximado, promedio de 150 grms., a los cuales se inyectaron 2 ml. de suero de la paciente en el saco linfático lateral; las lecturas se hicieron a partir de la primera hora. La obtención de las muestras de orina del contenido cloacal se hizo por micción espontánea del sapo en una lámina. Se examinaron al microscopio y se interpretaron lo mismo que la reacción en orina.

### *Reacción inmunológica.*

#### *Fundamento.*

El suero Anti-Gonadotropina Coriónica Humana (que en adelante llamaremos Anti-GC), que contiene anticuerpos contra la Gonadotropina Coriónica Humana (que en adelante llamaremos GC), es incubado con la

---

\* Ortho Pharmaceutical Co., Raritan, N. J., Estados Unidos.

orina de la paciente. Como la orina de la mujer embarazada contiene GC, dicho espécimen neutraliza los anticuerpos Anti-GC.

En la segunda etapa del examen se agregan partículas de látex recubiertas de Gonadotropina Coriónica (antígeno GC), las cuales no se aglutinan después de la incubación y centrifugación puesto que el anticuerpo ha sido neutralizado por el antígeno presente en la orina. Por lo tanto, las partículas permanecen en suspensión, causando un enturbiamiento del medio y la reacción se lee como *positiva*.

Cuando se usa la orina de una mujer *no* embarazada, los anticuerpos Anti-GC del suero no son neutralizados, ya que dicha orina normalmente no contiene GC. Estos anticuerpos permanecen libres para aglutinar las partículas de látex. En este caso las partículas aglutinadas se coleccionan en el fondo del tubo después de la incubación y centrifugación. El sobrenadante permanece claro, lo cual indica una reacción *negativa*.

### Técnica.

1) Se colocaron 0,5 ml. del antisuero \* (Anti-GC) en un tubo de ensayo de plástico o de vidrio (tubo de Kahn).

2) Se agregaron 0,5 ml. del sobrenadante de la orina centrifugada y se mezcló bien.

3) Se incubó en baño de maría a 37°C por una hora.

4) Se agregó 1 ml. del antígeno GC\* bien agitado y se mezcló.

5) Se incubó en baño de maría a 37°C. durante 2 horas.

6) Se centrifugó por 2 minutos a 3.000 r.p.m.

### Interpretación.

1) Se comparó el sobrenadante con un Patrón de Turbidez \* bien agitado, contra un fondo negro. Si la turbidez fue mayor o igual que el patrón, se leyó como *Reacción Positiva*. Si fue menor que el patrón, se leyó como *Reacción Negativa*.

*Nota.*—Para esta prueba se utilizó solamente la primera muestra de la mañana, y se la usó dentro de las 12 horas siguientes, centrifugándola a alta velocidad durante 3 minutos. Se incluyeron controles adecuados, usando solución salina en lugar de orina para un control negativo, y ocasionalmente una orina positiva conocida, para un control positivo.

### Correlación clínica.

Se revisaron las Historias Clínicas de todas las pacientes buscando todos los datos que permitieran afirmar, sin lugar a duda, la existencia o ausencia de embarazo. Los hallazgos clínicos considerados como diagnósticos de embarazo fueron: historia de parto, evidencia de vida fetal (movimientos, ruidos cardíacos, etc.), la demostración histológica de vellosidades coriales y la afirmación escrita en la historia (por los médicos del Servicio de Obstetricia) de que existía o había existido embarazo.

*Nota.*—Todos los hallazgos clínicos y de laboratorio están minuciosamente consignados en el capítulo III de la Tesis escrita sobre este mismo tema (6).

### HALLAZGOS

Las tablas 1 a 4 resumen los datos observados en el curso de este estudio.

\* Ortho Pharmaceutical Co., Raritan, N. J., Estados Unidos.

T A B L A 1

<i>Métodos</i>	<i>Nº de casos</i>	<i>Casos negativos</i>	<i>Casos positivos</i>
R. de Galli Mainini (orina) . . . . .	100	50	50
R. de Galli Mainini (suero) . . . . .	100	51	49
R. Inmunológica . . . . .	100	40	60

## DISCUSION Y CONCLUSIONES

Se ha afirmado en múltiples ocasiones que la prueba en batracios machos es más específica y produce menos reacciones falsas que los otros métodos, incluyendo el que estudiamos particularmente en este caso. Barnett (4) comparó la prueba inmunológica con la reacción descrita por Hon (7) y encontró la primera menos satisfactoria que la segunda. Si se comparan los antiguos métodos para diagnóstico biológico del embarazo con los métodos que usan batracios machos, se observa que estos últimos indudablemente ofrecen grandes ventajas tales como la sencillez de la técnica, la especificidad de la reacción, la exactitud de los resultados, la velocidad de la respuesta y la economía. Sin embargo, como se puede ver en las tablas 1 a 4, la reacción inmunológica dio un mayor porcentaje de exactitud. Además, la reacción inmunológica permitió el diagnóstico más temprano del embarazo (6), y su positividad continuó en las últimas etapas del embarazo, cuando las reacciones de Galli Mainini en orina y suero se habían negativizado. Inclusive en los casos de aborto se observó que la reacción inmunológica permanecía positiva cuando ya se había negativizado la reacción de Galli Mainini. Esto hace pensar que la reacción inmunológica es muy sensible a la cantidad relativamente pequeña de Gonadotropina Coriónica en la orina. Por otra parte, bien es sabido que las reacciones que muestran un alto índice de sensibilidad son generalmente menos espe-

cíficas. Sin embargo, en el caso presente ninguno de los exámenes efectuados presentó una reacción falsamente positiva (en los casos de mola hidatiforme, la reacción realmente no es falsa positiva, puesto que cumple con su función de demostrar la hormona).

El procedimiento de la reacción inmunológica es extremadamente sencillo, pero desde luego es necesario recordar algunas de las causas de error que podrían encontrarse en la técnica: una dosis excesiva de aspirina antes de la obtención de la muestra puede causar una reacción falsa positiva; en cambio, si se usa orina con densidad inferior a 1.015, se puede producir una reacción falsamente negativa. El uso de orinas que tengan más de 12 horas de emitidas, puede ocasionar resultados falsos. Desde luego, cualquier error en la técnica, tal como pipeteado inexacto, mezcla insuficiente de los reactivos, centrifugación a velocidades diferentes de las anotadas, incubación a temperaturas distintas de 37°C, falta de comparación con patrón o control negativo, etc., producen alteraciones en el resultado. También hay que anotar que en general es preferible efectuar la prueba no antes de 6 semanas de la iniciación del último período menstrual y no después de los 3 primeros meses del embarazo, por la posibilidad de que se produzcan reacciones falsamente negativas. Los productores comerciales de los reactivos hacen mucho énfasis en el uso de tubos de diámetro y tamaño constantes, y consideran imperativo evitar que los tubos presenten "rayaduras".

T A B L A 2

COMPARACION DE LAS REACCIONES INMUNOLOGICA  
Y DE GALLI MAININI (EN ORINA)

	<i>Total de casos</i>	<i>R. Galli + R. Galli +</i>	<i>R. Galli — R. Inmuno.—</i>	<i>% de coin- cidencia</i>	<i>% de discre- pancia</i>
Nº de casos .....	100	50	40	90	10

T A B L A 3

COMPARACION DE LAS REACCIONES INMUNOLOGICA  
Y DE GALLI MAININI (EN SUERO)

	<i>Total de casos</i>	<i>R. Galli. + R. Inmuno. +</i>	<i>R. Galli. — R. Inmuno.—</i>	<i>% de coin- cidencia</i>	<i>% de discre- pancia</i>
Nº de casos .....	100	49	40	89	11

En cuanto se refiere a la rapidez de la reacción, los dos procedimientos son comparables. Sin embargo, en múltiples ocasiones ha sido necesario leer 24 horas más tarde la orina de los batracios, cuando se ha obtenido un resultado negativo en la primera lectura. Desde el punto de vista económico no es posible comparar aún las reacciones, puesto que todavía no se han estable-

cido precios comerciales para los reactivos del procedimiento inmunológico en Colombia. La reacción de Galli Mainini es poco costosa en lo que se refiere a materiales, pero presupone el uso de un área mayor de laboratorio y de un cierto número mayor de horas de trabajo del personal en el cuidado de los animales.

T A B L A 4

## ESPECIFICIDAD DE LAS REACCIONES

<i>Métodos</i>	<i>Nº de casos</i>	<i>Positivos</i>	<i>Evolución a embarazo</i>	<i>Especificidad</i>
R. de Galli (orina) .....	100	50	73	68,49%
R. de Galli (suero) .....	100	49	73	67,12%
R. Inmunológica .....	100	60	73	82,19%

Consideramos que una de las ventajas más significativas del método inmunológico es el hecho de que no utiliza animales. Bien es sabido por todos los que se dedican a la Patología Clínica el problema que constituye la obtención (sujeta a los caprichos de los proveedores y del clima), mantenimiento y "standarización" de los animales de laboratorio, y muy específicamente de los batracios. Las respuestas individuales de los animales y los cambios en el ambiente hacen muy difícil reproducir satisfactoriamente las reacciones. Los reactivos de la prueba inmunológica, en cambio, son estables mientras se les mantenga a la temperatura adecuada (5°C.) y su fecha de expiración es larga.

Por lo tanto, se considera que la prueba (cualitativa) inmunológica para el embarazo, que se ha delineado en

el presente trabajo, es superior a la prueba (cualitativa) de Galli Mainini en suero o en orina para el diagnóstico del embarazo.

Se hace notar desde luego que las reacciones que utilizan batracios siguen siendo el método de escogencia para la determinación *cuantitativa* de Gonadotropina Coriónica en suero o en orina (diagnóstico de mola hidatiforme, corioadenoma destruens y coriocarcinoma femenino o masculino).

Los autores expresan su agradecimiento al personal del Laboratorio Clínico del Hospital Militar-Centro Médico y del Instituto Materno Infantil, por su colaboración valiosa. Especialmente a la señora Cecilia de Striegel y a la señorita Paulina Rodríguez de la Sección de Microbiología de la Institución primero mencionada.

## RESUMEN

A fin de comparar la utilidad de dos métodos diferentes para el diagnóstico del embarazo, se estudian 100 mujeres (73 embarazadas y 27 no embarazadas). En cada una de ellas se lleva a cabo una reacción inmunológica cualitativa (en orina) de tipo aglutinación-inhibición y dos reacciones biológicas, con batracios machos, cualitativas (en orina y suero respectivamente). Los resultados se comparan con la evolución ulterior de las mujeres. Se encuentra que la reacción inmunológica es más sensible y más específica (como prueba cualitativa) que la reacción biológica (Galli Mainini) en suero o en orina. Se hace notar que la reacción inmunológica es más sencilla y no está sujeta a los problemas de mantenimiento y variaciones biológicas de los animales.

*Nota adicional.*—Después de la redacción de este trabajo los autores fueron informados de una modificación de este método, la cual se lleva a cabo en láminas y no en tubo. Esta

## SUMMARY

One-hundred women were studied in order to compare the usefulness of 2 different methods of diagnosing pregnancy (73 were pregnant and 27 were not pregnant).

Each woman had a reaction to qualitative immunology (in urine) showing an agglutination inhibition type. Also, 2 biological reactions and qualitative were had with male batrachia (in urine and serum respectively).

The results are compared with the ulterior evolution of women. It was noted that the reaction to immunology is easier and more specific (as the qualitatatives prove) than a biological reaction (Galli Mainini) in serum or in urine. Notation is made that the immunological reaction is more simple and is not subject to the problems of maintenance and biological variations of animals.

modificación parece ser aún más satisfactoria (hasta 97% de correlación con la evolución de las pacientes) (8).

## BIBLIOGRAFIA

- (1) HENRY, J. B. et al. "Immunologic test for pregnancy" J.A.M.A. 182:230, 1962.
- (2) GOLDIN, M.—"The use of latex particles sensitized with human chorionic gonadotropin in a serologic test for pregnancy". Am. J. Clin. Path. 38: 335. Sept. 1962.
- (3) *Ortho Research Foundation*, Seminar Report N° 568-Pl. Raritan, New Jersey, Estados Unidos.
- (4) BARNETT, R.—"Comparison of an immunologic and a toad test for pregnancy". Tech. Bull. Registry of Med. Technologists (Am. J. Clin. Path.) 33:54. Marzo 1963.
- (5) LEÓN, J.—"Tratado de Obstetricia", pp. 643-654. Ed. Científica Argentina. Buenos Aires, 1956.
- (6) SÁNCHEZ, A. S.—"Diagnóstico del embarazo por medio de la determinación inmunológica de gonadotropina coriónica". Tesis de Grado, Escuela de Bacteriología y Laboratorio Clínico. Colegio Mayor de Cundinamarca. Bogotá. Sept. 1963.
- (7) HON, E.—"A system of pregnancy testing using male toads and frogs". E. H. Hon (Yale University), 1955.
- (8) "Laboratory Notes" Jackson Memorial Hosp., Miami, Fla. 1:1. Mayo 1963.



## LA AUTOTRANSFUSION EN EL HEMOTORAX MASIVO

Por

ROBERTO LÓPEZ PLATA \*

La autohemotransfusión se había empleado desde hace mucho tiempo como un método de tratamiento del shock en los casos de hemorragias internas, en los que la sangre quedaba recolectada en un medio prácticamente aséptico, como en los casos de hemotórax o en los de embarazo ectópico roto. Este sistema fue ampliamente usado, y al parecer con resultados salvadores, pero últimamente ha caído en desuso tal vez debido a la organización sistemática de Bancos de Sangre en los servicios de Urgencia.

Entonces la sangre se recogía directamente de la cavidad abierta (abdomen) con un aparato de succión, y luego era recolectada en frascos de transfusión, o en los casos de hemotórax aplicando la aguja del equipo de

toma de sangre de transfusión directamente a través de la pared torácica.

---

En los últimos seis meses, en el Servicio de Urgencia del Hospital de San Juan de Dios, el método de la Autohemotransfusión se ha empleado en algunos casos de hemotórax masivos, en que había shock del paciente, con buenos resultados. En los primeros casos se empleó como medida de emergencia ante la falta de sangre compatible en el Banco del hospital, y en los otros ya como un sistema.

---

\* Residente Jefe de Cirugía General. Hospital de San Juan de Dios. Facultad de Medicina. Universidad Nacional. Bogotá.

Al hacerse el diagnóstico de hemotórax en un paciente en estado de shock, por traumatismo reciente, se ha procedido a pasar un tubo de tórax, con anestesia local. En las primeras horas la sangre en la cavidad torácica no se coagula, de manera que al introducir el tubo, la sangre tiende a salir

por él; se coloca entonces una pinza que ocluye la sonda en su parte media, y en la parte de la sonda proximal a la pinza se introduce la aguja del equipo de toma de sangre para transfusión, que conecta con el frasco al vacío con anticoagulante, recolectándose así la sangre que luego se aplicará al pa-

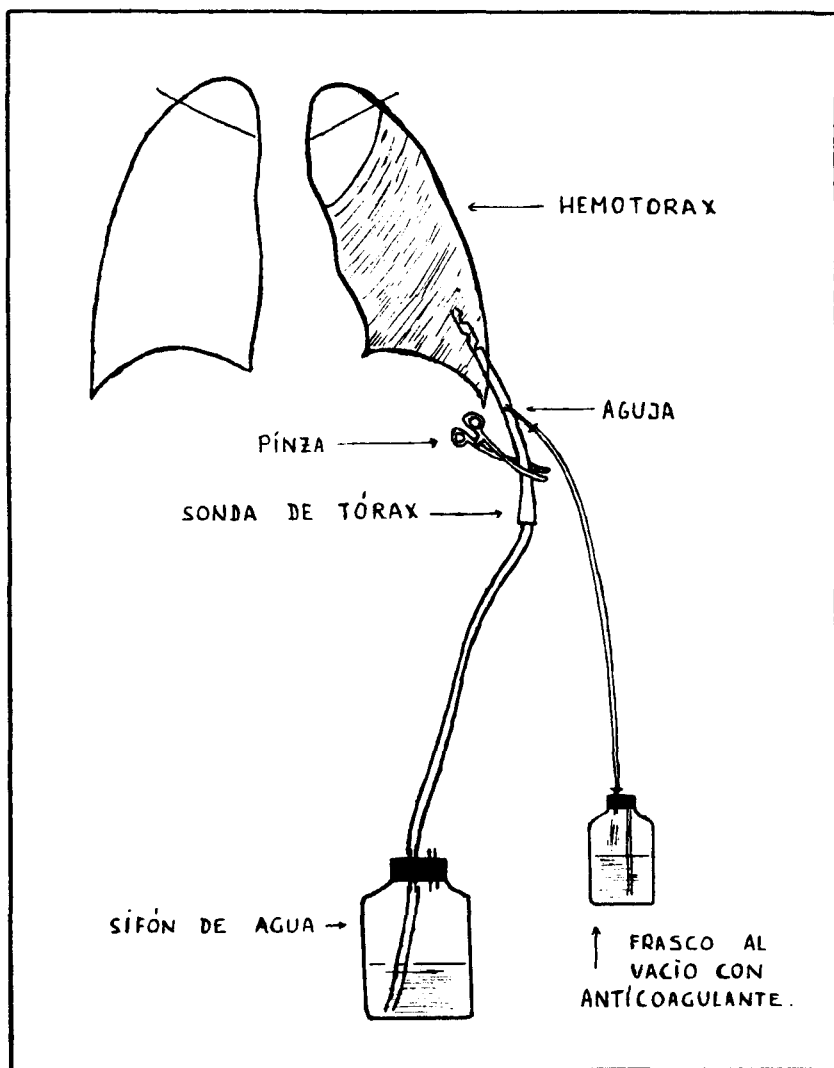


FIGURA 1

ciente. En el caso de que la aguja se colocara directamente en la pared torácica, se presentarían dificultades, porque el mismo parénquima pulmonar, al expandirse, puede obliterar la aguja, y, además, la punta de ésta produciría con facilidad pequeños pero múltiples desgarros en el parénquima. En cambio, con el sistema aquí usado, toda la sangre tiende a salir por el tubo, sin producir lesión en el pulmón.

La sonda se conecta a un sifón de agua, y en el momento en que la sangre deja de salir a presión, se retira la aguja de la sonda, luego se retira la pinza que oblitera dicha sonda, y se permite así la salida del residuo sanguíneo al sifón de agua. En caso de herida de vasos más o menos grandes, en que la hemorragia persiste, se observa la salida de sangre al sifón continua y rápidamente, y se puede entonces aplicar la pinza nuevamente para después de algún tiempo volver a recolectar la sangre en el frasco con anticoagulante, para nuevas autotransfusiones; o en el caso de que sea muy poca la hemorragia y haya salido el paciente del shock, se deja la sonda conectada al frasco sifón. (Fig. 1).

del shock, pero al retirar la pinza de la sonda, se observa que hay salida de sangre al sifón rápida y continuamente, por lo que se oblitera la sonda nuevamente con la pinza y se extrae otra vez sangre para autotransfundirla (otros 1.000 cc. aproximadamente). En vista de que después de un tiempo prudencial de observación la hemorragia no disminuye de intensidad, se practica una rápida toracotomía anterior izquierda (la incisión se practicó con anestesia local, y el paciente fue intubado rápidamente por el anestesta al abrir la cavidad torácica), y se encuentran algunos coágulos que se extraen, y una herida pericárdica que se prolonga, para evacuar unos coágulos de la cavidad pericárdica, y se descubre entonces una herida de unos 2 cms. en el ventrículo izquierdo, la que se sutura. El paciente sale en buenas condiciones de la sala, y solamente dos horas después de haber terminado la intervención se aplican 500 cc. de sangre que son enviados de un Banco de otro hospital. El postoperatorio es satisfactorio, y el paciente sale del hospital el día 7 de diciembre por curación.

---

*Caso N° 1.*—H. C. N° 318379. — S. A. Hombre de 26 años, que ingresa a Urgencia el día 24 de noviembre de 1962, en estado de shock. Media hora antes había sido herido en la cara anterior del hemitórax izquierdo, con arma cortopunzante (III espacio y línea medioclavicular). Se comprueba hemotórax izquierdo y se coloca, con anestesia local, sonda torácica en VII espacio intercostal izquierdo con línea axilar posterior. Se extraen entonces unos 1.000 cc. de sangre, pero en vista de la carencia de ésta en el Banco de sangre, se recogen por el sistema descrito en frascos con anticoagulante, y se autotransfunden. El paciente sale

*Caso N° 2.*—H. C. N° 318356. — I. P. Hombre de 30 años, que ingresa el día 22 de noviembre de 1962 a Urgencia, en estado de shock. Media hora antes había sido herido con arma de fuego en hemitórax derecho. Se comprueba la presencia de hemotórax derecho, y se pasa tubo de tórax a través del VIII espacio intercostal y línea axilar posterior, y se extrae sangre que se autotransfunde (en total unos 1.750 cc.). En vista de que la hemorragia continuaba, se practicó toracotomía derecha, y se encontró herida de una arteria intercostal y de una arteria segmentaria del lóbulo superior derecho, que se ligaron. La evolución postoperatoria es satisfactoria, y sale por curación el día 5 de diciembre de 1962.

*Caso N° 3.*—H. C. N° 320890. — Paciente de 40 años, que ingresa al servicio de Urgencia el día 22 de diciembre de 1962, por herida por arma de fuego en hemitórax derecho. Ingres a en estado de shock, y se comprueba fractura de D IV, con sección medular a este nivel, y un hemotórax derecho. Se pasa sonda de tórax a nivel de VIII espacio intercostal derecho y línea axilar posterior, y se extraen unos 1.200 cc. de sangre que se autotransfunden, saliendo del estado de shock. El paciente, después de dos días, es trasladado al servicio de Neurocirugía y de Rehabilitación, para su tratamiento posterior.

*Caso N° 4.*—H. C. N° 332144. — A. G. Hombre de 33 años, que ingresa al hospital el día 27 de abril de 1963, en estado de shock. Media hora antes había recibido dos heridas cortopunzantes: una en la cara posterior del hemitórax izquierdo, sobre el VIII espacio intercostal y línea escapular, y otra en la región supraclavicular izquierda. Se comprueba hemotórax masivo izquierdo, y se pasa, con anestesia local, un tubo de tórax en VIII espacio intercostal y línea axilar posterior izquierda, y se extraen unos 2.000 cc. de sangre, que se autotransfunden, saliendo el paciente del estado de shock. En el postoperatorio presenta un cuadro de neumonía que cede al tratamiento médico, y sale del hospital por curación el día 8 de mayo de 1963.

*Caso N° 5.*—H. C. N° 337720. — L. R. Mujer de 16 años, que ingresa al servicio de Urgencia por herida con arma de fuego en la cara posterior del hemitórax derecho. Ingres a en estado de shock. Al examen se comprueba hemotórax derecho masivo y una fractura de la clavícula derecha entre cuyos fragmentos se halla alojado el proyectil. Se coloca un tubo de tórax, bajo anestesia local, en el VIII espacio intercostal derecho y línea medioaxi-

lar, y se extraen inicialmente 1.000 cc. de sangre que se autotransfunden, saliendo del estado de shock. Al retirar la pinza de la sonda se observa hemorragia aún más o menos abundante, por lo que se pinza nuevamente la sonda, y después de un tiempo prudencial se extraen otros 750 cc. de sangre, que también se autotransfunden. La evolución es satisfactoria, la hemorragia disminuye luego considerablemente y la paciente se traslada al servicio de Traumatología por la fractura de la clavícula.

*Caso N° 6.*—H. C. N° 339723. — Hombre de 40 años, que ingresa al Servicio de Urgencia después de traumatismo cerrado en hemotórax izquierdo, en estado de shock. Hay varias fracturas costales. Se comprueba hemotórax izquierdo y se pasa sonda de tórax a través del VIII espacio intercostal izquierdo y línea axilar posterior, y se extraen unos 1.000 cc. de sangre, que se autotransfunden, mejorando el estado del paciente y saliendo del shock. Posteriormente se practica inmovilización de las fracturas costales.

## COMENTARIO

Todos los pacientes relatados han evolucionado favorablemente y se ha solucionado su grave problema inicial, el del shock. Ninguno de los seis casos presentó síntomas de hemólisis, de embolias, ni reacciones alérgicas de ningún tipo.

Teniendo en cuenta lo anterior, es posible emplear el método descrito, tanto en los casos de hemotórax masivos en que no haya sangre disponible en el banco de sangre, como en los de accidentes hemorrágicos durante intervenciones de cirugía cardiopulmonar, y tal vez en algunos de hemorragias catastróficas en cirugía abdominal. Es un método de emergencia, que resuelve un problema como es el del shock y es la primera fase de un tratamiento

No se han practicado cultivos de la sangre extraída, ni hemocultivos de los pacientes que han recibido la autotransfusión, pero en todo caso han

evolucionado satisfactoriamente y se ha resuelto el problema inicial, el del shock.

---

## RESUMEN

Se presentan seis casos de autotransfusión en hemotórax masivos, practicadas en el Servicio de Urgencia del Hospital de San Juan de Dios en los últimos seis meses.

Se describe una técnica sencilla para practicar la extracción de la sangre de la cavidad torácica.

Se recomienda emplear este método en los casos de hemotórax masivos en que haya shock, o en los casos de hemorragia grave por accidente durante las intervenciones de cirugía cardiopulmonar.

## SUMMARY

Six cases of autotransfusions in *Hemotórax masivo* are presented, practiced in the Emergency Ward of the San Juan de Dios Hospital in the past six months.

A simple method of extracting the blood from the thoracic cavity is described.

This method is recommended in cases of *Hemotórax masivo* that suffered shock, or in grave cases of hemorrhaging caused during the intervention of heart and lung surgery.

## BIBLIOGRAFIA

1. SANGER, PAUL W.—"Thoracic Trauma": Surg. Clin. N. A., October 1956: 1277.
2. SANGER, P.—"Evacuation Hospital Experiences with war wounds and injuries of the chest". Ann. Surg. 122:147-162. 1945.
3. TESELLI, S.—"Practical blood transfusion in clinics; its usefulness and results". Pág. 532, May. 55. *Journal of International College of Surgeons*.

# ESTRUMA LINFOMATOSA (ENFERMEDAD DE HASHIMOTO)

Presentación de 14 casos

Por

GUILLERMO RESTREPO, M.D. \*

y

ALFONSO BONILLA, M.D., F.A.C.S.

F.I.C.S. \*\*

## INTRODUCCION

La así llamada "enfermedad de Hashimoto" no puede seguir siendo considerada como una entidad nosológica; ha pasado a formar parte del aspecto de desórdenes tiroideanos condicionados inmunológicamente y cuyo factor común es la presencia en el suero de anticuerpos Antitiroideanos. (Trotter, 1962). Este mismo autor considera que una definición inmunológica de este grupo de enfermedades sería más conveniente y práctica que la definición histológica de las mismas, usada previamente.

Witebsky y sus colaboradores (1957) establecieron que algunos animales pueden ser inmunizados contra su propio tejido tiroideano, probando que el proceso se acompaña de la aparición de anticuerpos circulantes y que se asocia con lesiones destructivas de la glándula tiroides, cuya intensidad es

proporcional a los niveles de anticuerpos circulantes.

Peine, Witebsky y otros (1957), establecieron la naturaleza autoinmune de algunos tipos de tiroiditis no específicas, haciendo hincapié en que su material no contenía suficiente evidencia como para asimilar la enfermedad de Hashimoto a los procesos iniciados por este mecanismo de autoinmunidad.

From, G. A., Lascano, E. F. Bur, G. E. y Escalante, D. (1953) describieron por primera vez una elevación sustancial de las gamma-globulinas en tres pacientes con enfermedad de Hashimoto.

Roitt (1956) y Doniach (1957), con sus colaboradores, interesados en la elevación de los niveles de gamma-

\* Profesor Asistente de Patología, Universidad Nacional.

\*\* Profesor Agregado de Cirugía, Universidad Nacional.

globulinas del suero en las anormalidades de las pruebas de floculación para examinar la función hepática, encontradas en pacientes con enfermedad de Hashimoto, y otras tiroiditis demostraron en los mismos, anticuerpos similares a los demostrados por Witelsky en sus animales de experimentación.

Stuart y Allan (1958) observaron que la severa infiltración por linfocitos y plasmocitos que caracteriza a estos procesos se asocia siempre a daños en la membrana basal de los acinos tiroideanos, que pueden aparecer inicial e independientemente de la infiltración celular. Según ellos, el daño de la membrana basal acinar sería proporcional a los niveles de anticuerpos circulantes, postulando que quizás la principal función de la membrana basal sea la de conservar la integridad inmunológica del acino, evitando la salida de tiroglobulina al tejido tiroideo intersticial y por ende el desencadenamiento de una reacción progresiva entre esta sustancia y anticuerpos tiroideanos, como presumiblemente ocurre cuando la membrana se rompe; esta reacción sería capaz de destruir la glándula y de extenderse a los ganglios linfáticos vecinos.

Los mecanismos por los que se rompería esta membrana basal permanecen desconocidos y no ha sido posible reproducir la enfermedad experimentalmente en una forma satisfactoria (Thomson y Cotton, 1962).

Goudie y sus asociados (1957) sugirieron que la proteína tiroidea debe sufrir algunas modificaciones capaces de hacerla antigénica antes de que la reacción de autoinmunidad se produzca, después de que Stavisky (1958) demostró que el anticuerpo no tiene origen simplemente en la desnaturalización de una globulina normal.

Roitt, Campbell y Doniach (1958) establecieron la naturaleza de los anticuerpos tiroideanos en pacientes con enfermedad de Hashimoto.

White (1957), usando anticuerpos marcados de Fluoresceína, demostró un antígeno en los folículos tiroideanos, en las células epiteliales que los bordean y en ganglios linfáticos vecinos al tiroides en pacientes con enfermedad de Hashimoto.

La naturaleza de los antígenos tiroideanos fue exactamente determinada por Roitt y Doniach (1959), siendo la tiroglobulina el principal de los mismos. Ellos mismos describieron y establecieron los métodos inmunológicos usados para la investigación y el diagnóstico de estas enfermedades.

Parece que los fenómenos de autoinmunidad tiroidea pueden tener conexión con enfermedades de etiología desconocida, como son la llamada atrofia suprarrenal primaria (Anderson, Goudie y colaboradores, 1957); ciertas cirrosis, la osteítis deformante de Paget, algunos estados de nefrosis (Roitt y Doniach, 1959). Así como con el Lupus eritematoso disseminado (Houston, Joiner and Trounce, 1962), y con la tirototoxicosis (Buchanan y otros, 1961).

## MATERIAL

Conseguimos reunir 14 casos de enfermedad de Hashimoto diagnosticados en diversos departamentos de Patología de Colombia, mediante el interés y la gentileza del doctor Alfredo Correa Henao, de la Universidad de Antioquia, quien nos envió 8 casos; del doctor Haroldo Calvo Núñez, de la Universidad de Cartagena, quien nos mandó un caso; del doctor Hernando Latorre, quien nos dejó usar un caso previamente publicado (Latorre, 1953); del doctor Luis Felipe Fajardo, quien nos suministró un caso; a los que sumamos dos casos diagnosticados en el Laboratorio del doctor Egon Lichtenberger, y un caso del Hospital de San Juan de Dios, de Bogotá.

El cuadro número 1 sintetiza los casos mencionados.

CUADRO N° 1. 14 CASOS DE ESTRUMA LINFOMATOSA DE HASHIMOTO

Caso N°	Número y procedencia	Edad años	Sexo	Sintomatología principal	Evolución en años	Tratamiento	Peso gms.	Descripción macroscópica	Descripción microscópica
1	M. 22359 Medellín	50	F	—	4	Cirugía	—	Renitante, homogéneo, rosado (fto. $4 \times 2.5 \times 1$ cms.) Cápsula.	Tejido linfóide con folículos; acinos pequeños. Células claras.
2	M. 34361 Medellín	42	F	—	2	Cirugía	—	Firme con pequeños quistes (nódulo $2 \times 3$ cms.) Cápsula.	Tejido linfóide con folículos. Atrofia acinar.
3	M. 27092 Medellín	65	F	—	1	Cirugía	45	Lobulados, duros, superficie pálida (2 lóbulos $5 \times 6$ y $4 \times 6$ cms. cada uno) Cápsula.	Tejido linfóide con folículos, atrofia acinar. Fibrosis.
4	M. 31390 Medellín	53	F	—	pocos	Cirugía	70	Muy vascularizados, rosados. Cápsula (2 lóbulos $5 \times 5 \times 2$ y $5 \times 4.5 \times 3$ cms.)	Tejido linfóide con folículos. Atrofia acinar. Fibrosis.
5	M. 34757 Medellín	40	F	—	4	Cirugía	30	Renitante, rosado, 1 fto. con (nódulo de 2 cms. 2 fto.)	Tejido linfóide. Atrofia acinar.
6	M. 49044 Medellín	58	F	—	10	Cirugía	60	Firme, nodular, con pequeños quistes (2 lóbulos) Cápsula.	Tejido linfóide con folículos atrofia y dilatación acinar.
7	M. 53544 Medellín	35	F	—	10	Cirugía	35	Semiduro, crema (lóbulo $5 \times 2.5$ cms.) Cápsula.	Tejido linfóide. Fibrosis, atrofia y dilatación acinar.
8	M. 55160 Medellín	50	F	—	5	Cirugía	—	Duro, crema (nódulo bilobulado $4.5 \times 4.5$ cms.)	Tejido linfóide con folículos. Atrofia acinar.
9	M. 6361-57 Medellín	35	F	Por crecimiento progresivo	Varios	Cirugía	Lóbulo de 70 recho	Multilobulado $7.5 \times 4.5 \times 4$ cms. Sólido, gris rosado. Cápsula.	Tejido linfóide con folículos. Atrofia acinar.
10	51-58 L.F.F. Bogotá	43	F	—	—	Cirugía	52	Nodular, firme amarillo claro con pequeños quistes. Cápsula.	Tejido linfóide con folículos. Plasmocitos, fibrosis, atrofia acinar.
11	51-58 Sin H.L. Bogotá	47	F	Bocio doloroso	2 meses	Cirugía	?	Firme amarillo pálido (2 lóbulos $4.2 \times 2.9 \times 1.9$ c/u.)	Eosinofilia, metaplasia escamosa. Tejido linfóide con folículos. Plasmocitos. Atrofia acinar. Eosinofilia, células gigantes.
12	1001-58 E.L. Bogotá	40	F	Bocio 30 años 9 años crecimiento y endurecimiento	9	Cirugía	80	Firme, homogéneo gris, calcificación ganglios cervicales grandes (1 lóbulo $8 \times 6 \times 3.5$ cms.) Cápsula.	Tejido linfóide con folículos atrofia acinar, fibrosis.
13	282-53 E.L. Bogotá	57	F	Bocio doloroso	2 meses	Cirugía	70	Firme lobulado, homogéneo rosado amarillo pálido. Cápsula (7.6 y 6.5 cms. de diámetros).	Tejido linfóide con folículos, plasmocitos. Atrofia acinar.
14	990-51 Hospital de San Juan de Dios Bogotá	30	F	—	—	Cirugía	98	Firme lobulado, homogéneo rosado. Quiste nódulos ( $3 \times 5.5$ cms.)	Tejido linfóide con folículos. Epiteo cuboide.



## CUADRO NUMERO 2

FRECUENCIA COMPARADA DE LA ENFERMEDAD  
DE HASHIMOTO

<i>A u t o r</i>	<i>P a í s</i>	<i>Tiroidectomías</i>	<i>Enfermedad de Hashimoto</i>	
Renton et Al. . . . .	Gran Bretaña	418	7	(1.7%)
Keynes . . . . .	Gran Bretaña	1.600	25	(1.6%)
Graham . . . . .	Gran Bretaña	670	6	(0.9%)
Joll . . . . .	Gran Bretaña	5.650	51	(0.9%)
Levitt . . . . .	Gran Bretaña	2.114	30	(1.4%)
Mc Sawin and Moore..	Estados Unidos	1.909	15	(0.8%)
Ficarra . . . . .	Estados Unidos	1.938	9	(0.5%)
Crile . . . . .	Estados Unidos	900	3	(0.3%)
Marshall et Al. . . . .	Estados Unidos	25.000	78	(0.3%)
Lee . . . . .	Estados Unidos	1.800	3	(0.2%)

Todos los casos se presentaron en mujeres. La edad media de las mismas fue de 46 años, teniendo la menor 30 años y la mayor 65. La enfermedad evolucionó entre dos meses y nueve años antes de ser tratada. En dos casos (Nos. sin, H.L. y 282-53 EL) la sintomatología más saliente fue dolor, y en ambos casos se practicó tiroidectomía por sospechar carcinoma, dos meses después de iniciados los síntomas.

Otros siete casos fueron sometidos a lobectomías, porque la enfermedad se inició en un solo glóbulo de la glándula. Uno de estos últimos (Nº 6361-61) fue diagnosticado como enfermedad de Hashimoto en 1954, cuando se extirpó el lóbulo izquierdo por crecimiento progresivo y lento del mismo. Como comenzara a crecer el lóbulo derecho, éste fue extirpado en 1957, encontrándose el mismo cuadro patológico de enfermedad de Hashimoto.

Dos de los casos presentaron signos de hipertiroidismo (Nº sin, H.L.), se quejó de dolor en un lado del cuello, más tarde bilateral, con disfagia y bocio, con temperatura de 37.5°C., seguidos pocos días después de fino temblor fibrilar de las manos con taqui-

cardia (116 pulsaciones por minuto), hipertensión arterial (17 × 10 cms. de Hg); sin exoftalmos y con ligera leucocitosis (9.300 células por mmc.) La fórmula blanca fue normal. Aproximadamente seis semanas más tarde el metabolismo basal fue de + 30 y descendió en diez días a + 23. La paciente fue operada dos meses después de iniciados los primeros síntomas, y una semana más tarde su metabolismo basal fue de + 18. (Caso Nº 1.001-58 EL). Esta paciente presentó desde 30 años antes una masa tiroidea izquierda, dura y móvil, que apareció poco tiempo después de un ataque de tos ferina. 21 años más tarde la misma masa se hizo más dura y menos móvil. Seis meses antes de su lobectomía la paciente experimentó angustia y temblores, con temperatura, pulso y tensión arterial normales, acompañados de un metabolismo basal de -12. A la operación se le extirparon además ganglios cervicales hiperplásicos.

## PATOLOGIA

Las glándulas obtenidas por tiroidectomía total pesaron entre 45 y 98

grs. cada una. De las obtenidas por lobectomía cada lóbulo pesó entre 30 y 80 grs. Siempre se observó cápsula. Ocho glándulas eran duras y cuatro eran además renitentes. Dos contenían un nódulo bien definido y en cuatro se vieron pequeños quistes múltiples.

En todos los casos el órgano era grande, con superficie de corte finalmente lobulada por la presencia de delicadas bandas fibrosas, de color gris rosado, uniforme. En un caso se vio abundante calcio y se encontraron ganglios linfáticos grandes adheridos a la cápsula.

### MICROSCOPICAMENTE

Se ve siempre denso infiltrado linfocitario con formación de grandes centros germinales diseminados por toda la glándula; algunas veces se encuentran abundantes plasmocitos. Las glándulas están cruzadas por bandas fibrosas hialinizadas y a menudo la fibrosis es más difusa y severa. Los acinos son pequeños y no contienen coloide o contienen muy poco.

Las células epiteliales son cuboides, a veces degeneradas y descamadas. En un caso se ven células epiteliales grandes y claras; dos casos tienen eosinofilia del epitelio; en uno de éstos hay células gigantes y en el otro hay áreas de metaplasia escamosa.

### DISCUSION Y COMENTARIOS

La enfermedad de Hashimoto es rara en nuestro medio. Entre 1.970 bocios extirpados en el Hospital de San Juan de Dios de Bogotá durante los últimos diez años, solamente se presentó un caso de la enfermedad. Los 8 casos diagnosticados en el Hospital de San Vicente, de Medellín, constituyen el 0.5% de los bocios examinados allá hasta 1959.

Estos 14 casos se presentaron en mujeres mayores de 30 años de edad.

Todos los autores concuerdan en que la enfermedad es más frecuente en mujeres que en hombres, y expresan diversas relaciones, así: Thomson y Cotton (1962) relación M:F = 1:9; Trotter (1962) relación M:F = 1:20; Mc Clendon y Wright (1937) relación M:F = 1:4.

La incidencia de la enfermedad entre nosotros (probablemente menos de 0.5%) se encuentra dentro de las cifras de incidencia informadas en Norteamérica, pero es definitivamente inferior a la citada por observadores ingleses, como se demuestra en el cuadro N° 2, modificado de la obra de Levitt (1954). Beare (1958) da una incidencia de 1.54% en la revisión de 2.141 tiroidectomías practicadas en el Hospital Middlesex de Londres. Analizando sus últimas 600 tiroidectomías por separado, encontró un aumento de la incidencia a 2.6%.

La baja incidencia de la enfermedad de Hashimoto entre nosotros no parece ser debida a que pase desapercibida por el médico, sino a auténtica rareza de la enfermedad. En los 10 últimos años de consulta endocrinológica en el Instituto Nacional de Cancerología, donde con frecuencia se practican biopsias de tiroiditis, no ha habido un solo caso diagnosticado clínicamente (Otero, 1963).

No contamos con suficiente información clínica como para establecer la forma de presentación de la enfermedad entre nosotros. Nos llama la atención la unilateralidad inicial de la masa en más de la mitad de los casos, así como la ocasional iniciación de la enfermedad con dolor y con signos de toxicidad. No tenemos casos de la enfermedad con mixedema.

Los 14 casos presentados fueron diagnosticados por el patólogo en glándulas extirpadas por bocio, ocasionalmente sospechosas de carcinoma. En ningún caso se practicaron las pruebas diagnósticas necesarias para la identificación de la enfermedad.

Las pruebas de elección para el diagnóstico son las demostraciones serológicas de anticuerpos circulantes. Estos son: a) Las precipitinas anti-tiroglobulinas, y b) Los anticuerpos contra el antígeno microsomal intracelular, identificados mediante pruebas de fijación del complemento. (Thomson y Cotton, 1962, y Trotter, 1962). Este último publica las técnicas de laboratorio más actualizadas en los apéndices A (pág. 164). y D (pág. 179) de su libro. Algunas pruebas con yodo radioactivo también pueden ser útiles (Trotter, 1962); basada la interpretación de las mismas en los siguientes hechos: a) En la enfermedad de Hashimoto la toma inicial de yodo radioactivo por el tiroides puede ser alta, normal o baja, pero en ningún caso está condicionada al estímulo con T.S.H. b) La radioactividad del yodo plasmático ligado a proteínas (o radioyodoproteinemia), es alta 48 horas después de la administración de I 131). Hamlin y Vickery (1956) informaron que el método histológico de la punción biopsia de la glándula, es útil para el diagnóstico.

Hoy se acepta ampliamente la premisa de Joll (1939) de que la enfermedad de Hashimoto no se debe operar cuando responde bien a la administración de hormona tiroidea. Según Houston, Joiner y Trounce (1962) grandes dosis de L - Tiroxina diariamente (60 - 120 mgrs.) son suficientes para reducir el tamaño de la glándula y para restituir las gamma-globulinas del suero a niveles normales. Cuando esto no sucede, la administración de Prednisolona (5-10 mgrs.) tres veces al día, generalmente da buenos resultados (Murray, 1958); Trotter (1962) opina, sin embargo, que este tratamiento no debe ser recomendado sino en aquellos casos excepcionales en los que se justifique correr el riesgo implícito en la terapia con esteroides. La radioterapia a dosis bajas "antiinflamatorias" puede dar buen

resultado cuando falle la administración de corticosteroides.

Beare (1958) dice que la cirugía como tratamiento de la enfermedad de Hashimoto está indicada en: a) Cuando no hay respuesta a ningún tratamiento médico; b) Cuando hay síntomas de presión severos y agudos, y c) Cuando hay duda sobre el diagnóstico y la linfadenopatía cervical es severa.

Todos los pacientes tratados desarrollan hipotiroidismo y necesitan de suplencia tiroidea.

### AGRADECIMIENTOS

Consignamos nuestro agradecimiento para con los doctores Alfredo Correa Henao, Egon Lichtenberger, Hernando Latorre, Haroldo Calvo Núñez y Luis Felipe Fajardo, quienes hicieron posible esta comunicación permitiéndonos usar sus casos.

Los doctores Egon Lichtenberger y Efraín Otero hicieron valiosos comentarios al manuscrito; con ellos estamos particularmente agradecidos.

### RESUMEN

Se informan 14 casos de enfermedad de Hashimoto diagnosticados en Medellín (8), Cartagena (1) y Bogotá (5). La enfermedad es muy rara entre nosotros y parece que su incidencia no alcanza a ser el 0.5% de los bocios extirpados. Se actualizan los conceptos sobre etiopatogenia, diagnóstico y tratamiento de la enfermedad, mediante una revisión parcial de la literatura.

### SUMMARY

The authors report 14 cases of Hashimoto's Disease. The incidence of the disease in Colombia is less than 0.5% of the goiters operated. The literature is reviewed to actualize concepts on the Pathogenesis diagnosis and treatment of the Disease.

## BIBLIOGRAFIA

- 1) ANDERSON, J. R. GOUDIE, R. B. GRAY, K. and TIMBURY, G. C.—"Autoantibodies in Addison's Disease". *Lancet*, I, 1123, 1957.
- 2) BEARE, R. L. B.—"Lymphadenoid Goiter" (Hashimoto's Disease). A Clinico-Pathological Study. *Brit. M. J.* 1, 480, 1958.
- 3) BUCHANAN, W. W. ALEXANDER, W. D. CROOKS, J. KOUTRAS, D. A., WAYNE, E. J. ANDERSON, J. R. GOUDIE, R. B.—"Association of Thyrotoxicosis and autoimmune Thyroiditis". *Brit. M. J.* 1, 843, 1961.
- 4) LONIACH, DEBORAH, HUDSON R. V. "Lymphadenoid Goitre (Hashimoto's Disease) Diagnostic and Biochemical aspects". *Brit. M. J.* 1, 672, 1957.
- 5) FROMM, G. A.; LASCANO, E. F.; BUR, G. E. y ESCALANTE, D.—"Rev. Asoc. Med. Argentina". 67, 162, 1953.
- 6) GOUDIE R. B. ANDERSON, J. R. GRAY, KATHLEEN G. CLARK, D. H. MURRAY, I. P. C. Mc NICOL, G. P.—"Precipitin tests in Thyroid Diseases". *Lancet* 2, 976, 1957.
- 7) HAMLIN, E. VICKERY, A. L.—"Needle biopsy of the Thyroid Gland". *N.E.J. M.* 254, 742, 1956.
- 8) J. C. HOUSTON; C. L. JOINER and J. R. TROUNCE.—"A Short Textbook of Medicine", 1st ed. 1962, "The English University Press Ltd.", London, pg. 390.
- 9) JOLL, C. A.—"The Pathology, Diagnosis and Treatment of Hashimoto's Disease (Struma Lymphomatosa)". *Brit. J. Surg.* 27, 351, 1939.
- 10) LATORRE, H. — "Enfermedad de Hashimoto". *An. Soc. Biol. Bogotá*, 6, 10, 1953.
- 11) T. LEVITT.—"The Thyroid", 1st ed. 1954. Livingstone Ltd. Edinburgh-London, pg. 109.
- 12) MC CLINTON, J. C. WRIGHT, A. W. — "Riedel's Struma and Struma Lymphomatosa (Hashimoto's)". *Ann. Surg.* 106, 11, 1937.
- 13) MURRAY, I. P. C.—"The effect of Prednisolone in Hashimoto's Thyroiditis". *Scot. Med. J.* 3, 341, 1958.
- 14) OTERO-RUIZ E. — "Comunicación Personal", 1963.
- 15) PAINE, J. R., TERPLAN, K., ROSE, N. R., WITEBSKY, E., EGAN, R. W.—"A Clinical Study of Chronic non-infectious Thyroiditis and Autoimmunization, Surgery", 42, 799, 1957.
- 16) ROITT, I. M., DONIACH, DEBORAH, CAMPBELL, P. N. HUDSON, R. V.—"Autoantibodies in Hashimoto's Disease (Lymphadenoid Goitre)". *Lancet*, 2, 820, 1956.
- 17) ROITT, I. M., CAMPBELL, P. N., DONIACH, DEBORAH.—"The Nature of the Thyroid Autoantibodies Present in Patients with Hashimoto's Thyroiditis (Lymphadenoid Goitre)" *Biochem. J.* 69, 248, 1958.
- 18) ROITT, I. M., DONIACH, DEBORAH (1959).—"The Incidence, Nature and Significance of Auto-Antibodies in Thyroid Diseases. In Mechanisms of Hypersensitivity, Henry Ford Hospital, International Symposium". J. & A. Churchill Ltd. London, pg. 325.
- 19) STAVITSKY, A. B.—"Antibody Synthesis by Transplanted cells and Tissues, III Mechanisms of Antibody Synthesis During the Secondary Response in the Recipient Animal". *Brit. J. Exp. Path.* 39, 46, 1958.
- 20) STUART A. E. ALLAN, W. S. A.—"The significance of basement membrane changes in Thyroid Disease". *Lancet*, 2, 1204, 1959.
- 21) A. D. THOMSON and R. E. COTTON.—"Lecture notes on Pathology" 1st ed. 1962. "Blackwell Scientific Publications", Oxford, pg. 390.
- 22) W. R. TROTTER.—"Diseases of the Thyroid", 1st ed. 1962. "Blackwell Scientific Publications", Oxford, pg. 146, 164, 179.
- 23) WHITE, R. G.—"An Immunological Investigation of Hashimoto's Disease". *Proc. Roy. Soc. Med.* 50, 953, 1957.
- 24) WITEBSKY, E. ROSE, N. R. TERPLAN, K. PAINE, J. R. EGAN, R. W.—"Chronic Thyroiditis and Autoimmunization" *J. A. M. A.* 164, 1439, 1957.

# **DILATACION AGUDA, NECROSIS Y RUPTURA DEL ESTOMAGO, CON GASTRITIS FLEGMONOSA, POSIBLEMENTE A CLOSTRIDIUM WELCHII**

Por

JAIME ESCOBAR TRIANA \*

El primer caso de dilatación aguda del estómago fue descrito, según Miller y col. (1), por Carson en un escrito médico en 1819, con el título de "Ruptura del Estómago" (4), publicado en 1846 en el *Edinburgh Medical Journal*, y según Byrne y Cahill (2) reconocida primeramente por Duplay en 1883 y explicada anatomopatológicamente por Rokitsansky en 1842 y con bases clínicas por Fagge en 1873. No se han publicado grandes series (3) y en general son casos aislados de diferentes autores. Parece que antes del uso de la succión gástrica era complicación común en los post-operatorios, como lo demuestra Doolin (1918, citado 5).

Los casos de perforación espontánea son mucho menos numerosos aún, según Gastard y Forget H. (6) cerca de treinta casos hasta 1961. En cuanto a la gastritis flegmonosa descrita por Varadneus en 1620, según unos (7), o por Cruveilhier en 1820, según otros autores (8), hasta 1957 se habían publicado 360 casos en la literatura y su etiología en más del 70% se debe al estreptococo. En el resto de los casos se han señalado como causantes, el neumococo, estafilococo, *Proteus vul-*

---

\* Instructor de Cirugía. Facultad de Medicina de la Universidad Nacional. Hospital San Juan de Dios. Bogotá, Colombia.

garis, *Escherichia coli* y *Clostridium welchii* (7-8-9).

*Informe del caso.* — Paciente J. R., Historia Clínica N° 343071, sexo masculino, cincuenta años, natural de Vélez (S.), procedente de Bogotá, albañil de profesión, consulta al Servicio de Urgencias del Hospital de San Juan de Dios el día 16 de agosto de 1963, por dolor abdominal agudo de dos horas de evolución, después de ingerir carne y bebidas gaseosas.

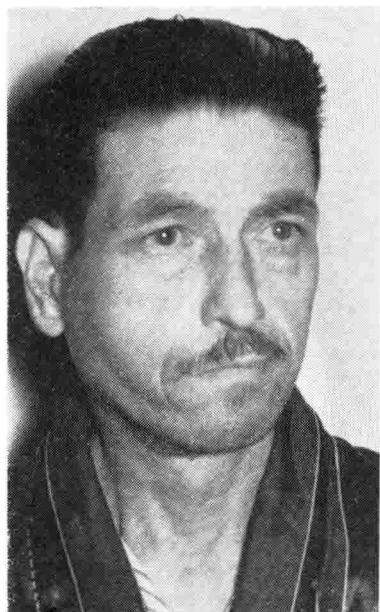
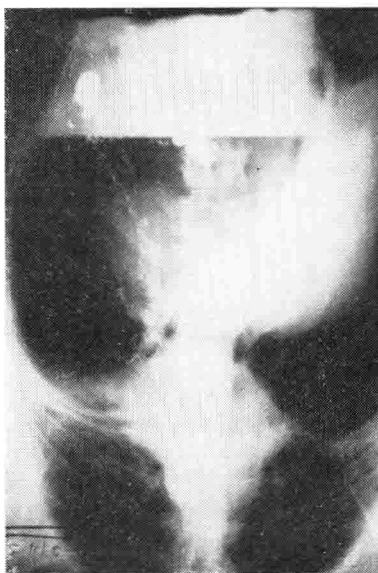
*Antecedentes.* — Diarreas a la edad de 15 años; dolores abdominales ocasionales que cedían con antiespasmódicos. Quirúrgicos y traumáticos negativos.

*Examen físico.* — Paciente que representa su edad, en regular estado general, piel pálida. Pulso, 120 por minuto. T. A. 120/70; temperatura oral, 37,5; respiraciones, 16 por minuto; facies álgida, pupilas iguales que reaccionan normalmente; lengua húmeda,

dentadura incompleta con algunos focos sépticos. Abdomen distendido, especialmente en el epigastrio, muy doloroso y con discreta defensa. Timpanismo marcado en toda la zona gástrica, ruidos intestinales muy escasos y velados.

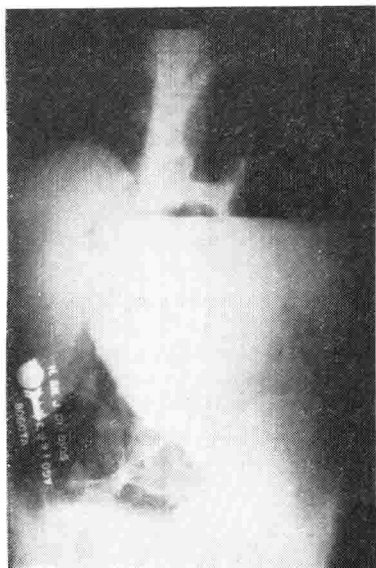
*Tratamiento de urgencia.* — Se ordenan calmantes y se solicita placa simple de abdomen y amilasemia, pues se sospecha dilatación aguda del estómago o pancreatitis aguda.

FIGURA No. 1



La placa simple N° 214315 (fig. 1 y 1A) revela gran dilatación gástrica: asas delgadas dilatadas, sin niveles; el diagnóstico es compatible con dilatación gástrica aguda. La amilasemia es de 112 U. Somogyi. Confirmado el diagnóstico se inicia succión gástrica continua, con la cual cede el dolor: se extrajeron alrededor de 2.000 ml. de líquido de color oscuro. Se aplicaron soluciones parenterales para reparar pérdidas.

FIGURA No. 1-A



El paciente mejoró y se suspendió el tratamiento a las 48 horas. Desapareció el timpanismo, el abdomen se hizo blando, hubo ruidos peristálticos. Un cuadro hemático el día de su ingreso revela: 5.520.000 glóbulos rojos; Hb 15,5; hematocrito 49; leucocitos 10.000; segmentados 82; cayados 1; eosinófilos 1; linfocitos 16; ESD 3 mm. en la hora.

El 19 de agosto, a las 12 horas de suprimida la succión gástrica, presenta nuevamente el cuadro abdominal agudo, con dolor y distensión marcados. Tensión arterial 90 por 60; pulso 120. El estado general empeora rápidamente, con tendencia al shock y al colapso.

Al paciente se le había practicado el día anterior un colon por enema, en el cual no presentaba alteraciones (Fig. 2). Una nueva radiografía simple de abdomen (Fig. 3) mostraba gran dilatación gástrica, con nivel líquido y neumoperitoneo. La amilasa fue de 40 U.

Con la succión establecida nuevamente se extrajeron 1.700 ml. de líquido oscuro. Se aplicaron transfusiones, a pesar de lo cual el paciente entró rápidamente en shock. Se preparó para cirugía y se llevó a la mesa de operaciones con una tensión máxima de 30 mm. Hg.

Se efectuó una laparotomía paramediana izquierda y se hallaron 1.000 ml. de líquido oscuro en la cavidad libre. Hubo gran escape de gas cuando se abrió el peritoneo. El estómago con paredes muy flácidas, crepitantes, daba la sensación del enfisema al palparlo, con amplias zonas de hemorragia y necrosis. En la parte más alta de la gran curvatura, una perforación amplia e irregular, como un desgarro. Las arterias gastroepiploicas trombosadas e igualmente las venas. Infartos extensos en el hilio esplénico. La mucosa gástrica observada a través de una gastrotomía presentaba necrosis en toda su extensión, desde el cardias hasta el píloro.

FIGURA No. 2

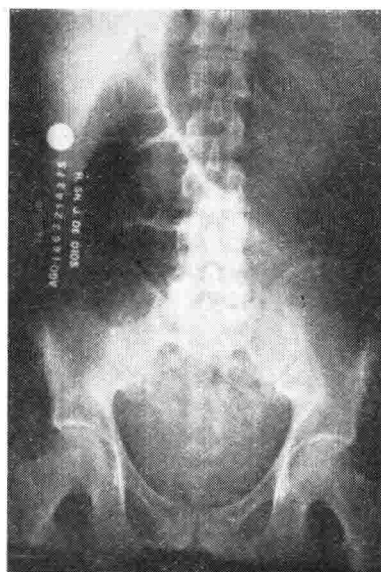


FIGURA No. 3



Se practicó entonces una resección gástrica total y esplenectomía. Se reconstruyó por esófago-yeyunostomía y yeyuno-yeyunostomía. Durante todo el tiempo de la intervención el paciente estuvo en shock, a pesar de las transfusiones y vasopresores.

En el post-operatorio inmediato el paciente recuperó la tensión arterial, y mejoraron las condiciones generales, pero comenzó a presentar oliguria (el primer día sólo eliminó 300 ml. de orina) y luego anuria.

Se solicitó la interconsulta a la Unidad de Nefrología, en donde hicieron el diagnóstico de insuficiencia renal aguda y necrosis tubular.

Se restringieron los líquidos a las necesidades básicas, se aplicaron antibióticos de amplio espectro y demás drogas aconsejadas en estos pacientes.

Al sexto día de anuria presentó intoxicación por potasio y se trató con resina de intercambio catiónico, gluconato de calcio y bicarbonato de sodio.

El nitrógeno ureico subió de 245 mgr. % y la creatinina llegó a 15 mgr., la reserva alcalina 14,2 mEq., el potasio 6 mEq/L, como cifras extremas.

En la fase poliúrica presentó otra complicación, una parotiditis derecha, con posterior absceso, causado por estafilococo, y se drenó quirúrgicamente. Se reanudaron los antibióticos de acuerdo con la sensibilidad, según antibiograma (Fig. 4).

El paciente estuvo con succión durante 8 días, con tubo de Levin; se pasó a dieta líquida y posteriormente a blanda, la cual toleró normalmente. Las deposiciones en raras ocasiones fueron diarreicas, sin pasar de 3 al día.

El peso bajó de 50 kg. hasta 41 el día 18 del post-operatorio, cuando comenzó nuevamente su ascenso, y a los 45 días tenía 45 kilos. Un control radiológico a los 25 días de operado demostró funcionamiento satisfactorio de la anastomosis (Fig. 5) esófago-yeyunal.

FIGURA No. 3-A





## ANATOMIA PATOLOGICA

El protocolo N° 4459-63 es informado como infarto hemorrágico extenso del estómago, que compromete la casi totalidad del fondo y del cuerpo, sólo quedando indemne una zona en la parte más alta del fondo y algunas zonas hacia la curvatura menor. Al corte, la mucosa alta, muy hemorrágica, con extensa necrosis que llega hasta la mucosa del antro pilórico. Epiplón mayor marcadamente hemorrágico, con zonas de infarto hemorrágico. Bazo de 80 gr. de peso, con infartos recientes de 6,5 cms. de extensión. No se encontró úlcera.

Muchos de los grandes vasos de ambas curvaturas presentan trombosis recientes, al igual que algunos vasos del epiplón mayor.

El informe adicional de patología dice que en los cortes del estómago se hallan espacios en medio de tejido necrosos, en el cual se encontraron abundantes bacilos Gram positivos. No se evidencia úlcera péptica. Diagnóstico: Necrosis del estómago, debida a gastritis flegmonosa ocasionada por bacilos Gram positivos esporulados, compatibles con *Clostridium welchii*.

## DISCUSION

Dilatación aguda: Es evidente que el enfermo ingresó con un cuadro clínico y radiológico de dilatación aguda del estómago: Iniciación brusca después de la ingestión de alimentos, dolor epigástrico, náuseas, vómito, distensión abdominal epigástrica, especialmente de evolución muy rápida (1,4, 6,10) y comprobada con la radiografía simple de abdomen.

La producción rápida de gas ha sido una de las causas señaladas como factores de la dilatación aguda del estómago, más específicamente el dióxido de carbono (11-12-13), formado a partir del bicarbonato por acción del

ácido del jugo gástrico. Está claro además que el paciente ingirió una bebida gaseosa en forma rápida antes del cuadro agudo. Otras causas de dilatación aguda del estómago, enumeradas por los diversos autores, tales como: Post-traumáticos del tórax (5); en recién nacidos (3-10), trastornos del sistema nervioso vegetativo (6-13-16); ingestión rápida de grandes volúmenes de alimentos (4); por la administración nasal de oxígeno (14); en amigdalectomía con anestesia local por succión de aire al esófago y estómago (15); lesiones del sistema nervioso central (17); post-operatorios o post-partum (4-13); problemas respiratorios (2), y algunas, por fin, de origen idiopático, las podemos descartar en el caso presentado.

*Necrosis y ruptura:* El paciente mejoró con la succión gástrica, tratamiento que se prolongó por 48 horas, durante las cuales pareció ceder el cuadro, se recuperaron y mejoraron las condiciones del paciente. Suspendido el tratamiento, al cabo de 12 horas, el paciente hizo un episodio alarmante de distensión, dolor, vómito, colapso y shock con presencia de neumoperitoneo.

Es fácil pensar que el cuadro de dilatación recidivó y evolucionó hasta la necrosis y ruptura del estómago, como en casos ya descritos por los autores (1-4-6-17), con localización del desgarró en la parte alta del estómago. Pero puede pensarse también que sobre aquellas paredes isquémicas por la dilatación, proliferó el *Clostridium welchii*, germen habitual en el tubo digestivo, ya que las condiciones le eran muy favorables (19). El cuadro clínico está de acuerdo con esto, ya que las colitis necrozantes por Cl. w. descritas por Killimback y col. (20) tenían iniciación y desarrollo semejantes, e igualmente las enteritis necrozantes de Fick y Wolken (citado 20) y yeyunitis necrozantes con presen-

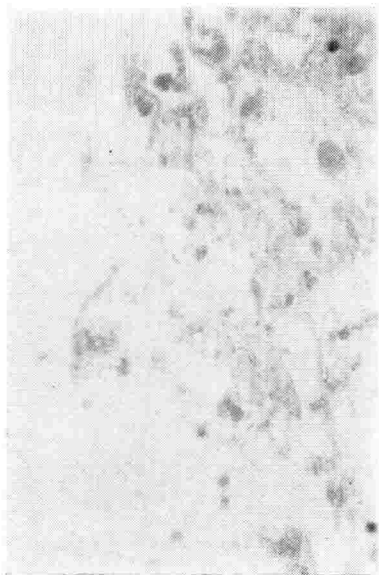
FIGURA No. 4



FIGURA No. 6



FIGURA No. 5



cia de gérmenes Gram positivos esporulados.

*Gastritis flegmonosa*.—Las gastritis flegmonosas tienen sintomatología y evolucionan en forma parecida a las descritas en el caso que presento (21-22), pero generalmente la lesión afecta más la submucosa y progresa hacia la serosa (7).

El *Clostridium welchii* siempre produce gas, debido a sus enzimas y toxinas (23), y es evidente la presencia tanto de bacilos como de burbujas de gas en el estómago reseado (Fig. 6).

Finalmente, en las lesiones renales y retención de urea puede interpretarse de dos maneras: a) Por acción de las toxinas del bacilo sobre el riñón (24-25); b) Por lesiones debidas al shock y desequilibrio electrolítico.

#### TRATAMIENTO

En la dilatación aguda del estómago se ha aconsejado siempre la succión gástrica y reposición parenteral de líquidos, con lo cual generalmente basta.

Cuando ha habido ruptura del estómago, la conducta es quirúrgica, cerrando la perforación o efectuando la resección gástrica, y en esto no están de acuerdo los autores, pues ha habido casos de éxito con la sutura del desgarró, pero al parecer son más los fracasos.

Cuando hay necrosis e infarto hemorrágico, se debe resear (8). Se han efectuado además otras intervenciones tales como gastrostomía, gastroenteroanastomosis, gastrectomías parciales en las gastritis flegmonosas, así como incisiones múltiples en la serosa, con el objeto de drenar, etc.

Los antibióticos deben acompañar el tratamiento, si se sospecha gastritis flegmonosa. Si la necrosis es extensa e invade todo el estómago, no debe vacilarse en practicar la gastrectomía total, como en el caso descrito por

Mousseau y col. (18), y especialmente si se sospecha el *Clostridium welchii*.

#### RESUMEN

1. Se presenta un caso de dilatación aguda, necrosis y ruptura del estómago, tratado con éxito.
2. Se discute su posible etiología y se evidencia el *Clostridium welchii* al microscopio. No se efectuaron hemocultivos.
3. El tratamiento inicial fue la succión gástrica por 48 horas con mejoría, pero a las 12 horas de suspenderla se presentó un cuadro agudo con perforación y necrosis, y fue necesario practicarle una gastrectomía total.
4. El paciente presentó como complicaciones post-operatorias una necrosis tubular en el riñón, una parotiditis que se abscedó posteriormente e intoxicación por potasio, y salió finalmente en buenas condiciones del Hospital a los 40 días de su ingreso.

#### SUMMARY

1. A case of sharp dilatation, necrosis and a rupture of the stomach is presented with a successful treatment.
2. The possibilities of etiologies are discussed and evidence is given of *Clostridium welchii* through the microscope. No hemocultivation were effected.
3. The inicial treatment was gastric pumping for 48 hours, with improvement. But, after 12 hours of suspending it, a sharp picture denoting perforation and necrosis was presented, and it was found

necessary to perform a total gastrotomy.

4. The patient later had post operative complications of necrosis, a tubular in the kidneys, a paratidi-

tis, and finally an intoxication of potassium, which formed an abscess. After 40 days of hospitalization, he was released and in good health.

## BIBLIOGRAFIA

1. MILLER T., BRUCE J. and PATERSON, J. R.: Spontaneous rupture of stomach. *British J. Surg.* 44:513, 1957.
2. BYRNE J., CAHILL U. M.: Acute gastric dilatation. *Am. J. Surgery.* 101:301, 1961.
3. CRUZE K., SNYDER W. Jr.: Acute perforation of the alimentary tract in infancy and childhood. *Ann. Surg.* 154:93 (July) 1961.
4. CRISTOPH R. F., PINKHAM E. W. Jr.: Unexpected rupture of the stomach in the post-partum period: a case report. *Ann. Surg.* 154:100-102 (July) 1961.
5. ELRICK W. L., HEARD G. E.: Acute dilatation of the stomach following thoracic traumatism. *British J. Surgery* XLVI:454, 1959.
6. GASTARD J., FORGET H.: Un cas de distension aigue de l'estomac, avec perforation spontanée et syndrome hémorrhagique. *Archives des maladies de l'appareil digestif et des maladies de la nutrition* 50:646 (Juin) 1961.
7. MILLER B., NUSHAM H.: Phlegmonous gastritis. *American J. of Roentgenology and Radiumtherapy* 67:781, 1952.
8. STARR A., WILSON J. M.: Phlegmonous gastritis. *Ann. Surg.* 145:88-93, 1957.
9. SUDMAK J. J., KEMPNER I.: Acute Phlegmonous gastritis. *N. Y. State J. of Medicine* 54:184, 1954.
10. LINKNER L., BENSON C.: Spontaneous perforation of the stomach in the newborn. Analysis of the thirteen cases. *Ann. Surg.* 149:525, 1959.
11. HARKINS H. N. and NYHUS L. M.: *Surgery of the stomach and duodenum.* Little Brown and Company, Boston 1962.
12. MORRIS Ch., IVY A. C., MADDOCK W. G.: Mechanism of acute abdominal distention. *Archives of Surgery* 55:101, 1947.
13. CARLSON E., ORTIZ C.: The etiology of paralytic ileus and acute dilatation of the stomach: studies of the plasma 17-hydroxycorticoids levels. *Surgery* 47:177 (Feb.) 1960.
14. MARRS J. W., WALKER R. V. Jr., GLAS W. W.: Acute gastric dilatation due to nasal oxygen. *Ann. Surg.* 148:835, 1958.
15. OLSEN V., FOLEY TH.: The air-sucker's rupture syndrome. *The Am. J. of Surg.* 102:602-6 (Oct.), 1961.
16. FRANCILLON J.: Dilatations gastriques idiopathiques au longs cours. *Splachnicectomies. Lyon Chirurgicals* 56:910-12 (Nov.) 1962.
17. ROSENTHAL J., TOBIAS M. J.: Acute phlegmonous gastritis with multiple perforations. *Amer. J. Surg.* 59:1943.
18. MOUSSEAU M., DEVINEAU G., MAGRE J., TOSEER L.: Acute necrosis of the stomach and tail of the pancreas, total gastrectomy and caudal pancreatectomy. Recovery. *Mem. Acad. Chir. Paris.* 88:5658. May 6-Juin, 1962.
19. RINFIND D.: Diagnóstico y tratamiento de la gangrena gaseosa. *Clinicas Quirúrgicas de Norte América*, abril, 1963.
20. KILLIMBACK M. J., WILLIAMS K. W.: Necrotizing colitis. *British J. Surg.* XLIX: 175-85 (Sept.) 1961.
21. STENSTON J. D., HOHELM, G. H.: Phlegmonous gastritis. *Can. Med. Ass. J.* 64: 317, 1951.
22. RUTHERFORD P. S., BERKELY J. A.: Phlegmonous gastritis in a cortisone treated patient. *Can. Med. Ass. J.* 69:68, 1953.
23. ELSON M. W.: Ante-mortem radiographic demonstration gas gangrene of the liver. *Radiology* 74:57-60, 1960.
24. BENNETT J. M., HEALY P.: Spherocytic hemolytic anemia and acute cholecistitis caused by *Clostridium welchii*. *New Eng. J. Med.* 268:1072 (May) 1963.
25. BERG M., LEVINSON S. A.: Nephrotoxic damage by clostridium perfringens toxin. *Archives of Pathology* 59:656 (June) 1955.