

# REVISTA

DE LA

# FACULTAD DE MEDICINA

Vol. XXV, Bogotá, Spbre., Octbre., Nvbre. y Dcbre., 1957 Nos. 9, 10, 11 y 12

## **Symposium Sobre Cirugía de la Válvula Mitral Celebrado en el Hospital de San Juan de Dios de Bogotá, (Colombia)**

**Aspectos Clínicos de la Estenosis Mitral y su  
Tratamiento Quirúrgico**

*Dr. Jorge E. Bernal Tirado*

Profesor de Clínica Semiológica - Hospital de San Juan de Dios  
Facultad de Medicina U. N.

Los progresos de la cirugía del corazón en los últimos años y la experiencia que se ha ganado durante ellos en relación con los métodos que el cirujano utiliza para la corrección de los defectos de tipo estenótico de la válvula mitral, han colocado al cardiólogo frente a un problema que a pesar de los progresos de la técnica de exploración, no está completamente resuelto: el de saber qué casos pueden beneficiarse de la valvuloplastia o de operaciones similares.

En primer lugar, es necesario saber que no todo paciente con estenosis mitral pura o predominante, debe ser sometido al riesgo, comparativamente pequeño, pero significativo, de una operación sobre el corazón.

Según la experiencia de los grupos y escuelas que más han trabajado en este tipo de cirugía: aquellos pacientes que no experimentan molestias subjetivas o en quienes tales molestias son ocasionales, mínimas, o en todo caso sin carácter progresivo, no deben ser sometidos a la intervención, ya que la expectativa mínima con el tratamiento dietético y médico, es relativamente buena. Son estos los grupos I y II de la clasificación funcional de Harken y colaboradores, que preconizada en sus estudios iniciales hace 5 años, ha recibido luego la confirmación de una experiencia de más de mil casos operados.

Cuando los síntomas resultantes de la hipertensión pulmonar o de la falla miocárdica, especialmente de la primera, adquieren

un carácter severo o progresivo, la intervención quirúrgica es de necesidad, casi de urgencia. Los pacientes están colocados entonces en el grupo III de la clasificación funcional y deben ser operados antes de que pasen al grupo siguiente constituido por inválidos cardíacos cuyos riesgos frente a la intervención aumentan grandemente, en la misma proporción en que desmejoran los resultados inmediatos y los resultados lejanos de ella.

Conocida la frecuente ocurrencia de las lesiones mixtas de las válvulas cardíacas, cuando ellas son la consecuencia de un proceso inflamatorio generalmente reumático y sabido que para las insuficiencias de la válvula mitral, las técnicas de posible corrección quirúrgica están todavía en una fase experimental, el problema que deben afrontar conjuntamente el cardiólogo y el cirujano, se circunscribe a la estenosis mitral pura y a la estenosis predominante.

El diagnóstico de estas lesiones debe hacerse sobre la base de un estudio exhaustivo que ha de tener por fundamento un examen clínico cuidadoso.

A este respecto, de los métodos de exploración clínica cardiovascular, los dos más valiosos son la palpación y la auscultación

El hallazgo de un thrill diastólico en la región apexiana o endo-apexiana, en un paciente joven, sobre todo si es de sexo femenino, con antecedentes reumáticos: debe sugerir la posibilidad de una estenosis mitral, especialmente si el choque de la punta es impulsivo y vibrátil o si se palpa un choque diastólico pulmonar.

La auscultación, cuando sus hallazgos son típicos, permite hacer el diagnóstico, pero no hay que olvidar que algunas condiciones patológicas extra-cardíacas como el hipertiroidismo, pueden determinar cambios de los ruidos fundamentales del corazón y la aparición de soplos que pudieran sugerir una lesión valvular inexistente. El mal llamado soplo diastólico de la estenosis mitral, sobre cuyos caracteres y variabilidad ya había insistido en su época Sir Thomas Lewis, es un ruido de tonalidad baja, de timbre frecuentemente retumbante, lo que justifica la denominación de retumbo que le da la Escuela Mexicana y que cuando tiene un carácter "in crescendo" adopta en su última parte (en la pre-sístole) la modalidad de un soplo franco, para terminar en un primer ruido intenso y vibrante. A estos hallazgos se suma habitual-

mente un notable refuerzo del segundo ruido pulmonar y a veces un chasquido de apertura de la mitral que se diferencia del desdoblamiento del segundo ruido por sus caracteres acústicos y por el sitio de máxima percepción: la punta del corazón.

Cuando todos estos elementos se encuentran reunidos, el electrocardiograma y los rayos X no hace habitualmente sino mostrar los hallazgos típicos de la estenosis mitral, a saber: para el E. C. G. una onda P bífida que sugiere crecimiento de aurícula izquierda, bloqueo incompleto de la rama derecha del haz de His y signos de hipertrofia ventricular derecha, y para los rayos X: crecimiento de la aurícula izquierda y del ventrículo derecho, dilatación de la arteria pulmonar y notable aumento de las arborizaciones bronco-vasculares del pulmón, por estasis crónico pasivo.

El problema queda entonces reducido a saber si la estenosis es pura o si se asocia a insuficiencia mitral y de qué grado.

El criterio del grupo de Ellis, Abelman y Harken después de una gran experiencia, es el de que ninguno de los signos diferenciales que se han propuesto por distintos autores para la diferenciación clínica tiene un valor absoluto y que dado que las técnicas más avanzadas de laboratorio, con excepción del cateterismo directo de aurícula y ventrículo izquierdos, se han mostrado inferiores a lo que de ellos se esperaba: es necesario en cada caso, proceder a un estudio de conjunto de todos estos signos, valorando luego sus resultados en debida forma para tratar de establecer un diagnóstico, que puede con todo no ser corroborado en el acto quirúrgico.

Veamos ahora en detalle, el estudio de los signos diferenciales propuestos y sus posibles causas de error.

La presencia de un soplo sistólico mitral agregado, de intensidad III a IV, es seguramente índice de la existencia de una insuficiencia valvular; pero nada dice del grado de ella, ya que es posible encontrar insuficiencias predominantes con soplos pequeños y aún nsin soplos y que por otra parte soplos sistólicos de grado I a II pueden ser oídos en estenosis puras. La presencia de insuficiencias tricuspídeas agregadas, orgánicas o funcionales puede explicar buen número de estos casos.

La presencia de un chasquido de apertura mitral, indica una estenosis predominante, sin excluir al parecer insuficiencias en ocasiones grandes.

Los signos radiológicos, de interpretación difícil cuando existe un crecimiento auricular marcado, tienen por base la presencia de un agrandamiento notable del ventrículo derecho sin agrandamiento del ventrículo izquierdo. Parece con todo definitivamente establecido que las aurículas izquierdas más grandes son la resultante de estenosis asociadas a insuficiencias valvulares graves, frecuentemente predominantes. Lo mismo ocurre cuando quiera que hay evidencia radiológica de agrandamiento del ventrículo izquierdo sin que exista hipertensión arterial o lesiones valvulares aórticas.

En cuanto a la existencia de distensión sistólica auricular evidenciable a la fluoroscopia, hay que decir que sus resultados aún en manos de técnicos con el máximun de dedicación y entrenamiento, han sido esencialmente variables, dando porcentajes muy altos de falsos positivos y negativos. Tampoco el esofagograma auricular ni el electrokimograma han dado los resultados que en un principio se daban por seguros.

El electrocardiograma es el método más sensible para el estudio del agrandamiento relativo de los ventrículos, y así tenemos que como criterio general puede aceptarse que la ausencia de signos francos de hipertrofia ventricular derecha o de bloqueo de la rama derecha del haz de His, con un eje eléctrico normal: debe sugerir crecimiento de ambos ventrículos y por ello insuficiencia mitral agregada de grado severo o predominante.

En cuanto a la diferencia en la semiología funcional de los pacientes, en el sentido de que los que tienen estenosis mitral predominante, presentan sobre todo dispnea con ocasión del esfuerzo; en tanto que aquellos con insuficiencia predominante, como consecuencia de la disminución del débito sistólico ventricular efectivo, presentan sobre todo fatigabilidad fácil. Creemos que en nuestro medio es de muy difícil aplicación e interpretación.

En síntesis: en presencia de signos de estenosis mitral, hay que pensar en insuficiencia mitral asociada, severa o predominante: cuando quiera que se evidencie un crecimiento muy grande de la aurícula izquierda, con o sin regurgitación visible a la fluoroscopia, o cuando quiera que no haya signos electrocardiográficos de hipertrofia ventricular derecha o de bloqueo de la rama derecha del haz de His, o cuando a los rayos X se aprecie cre-



cimiento del ventrículo izquierdo en ausencia de hipertensión arterial o de signos de lesiones aórticas.

**BIBLIOGRAFIA:**

HARKEN DWIGHT., ELLIS LAURENCE B., DEXTER LEWIS., FAR-BAND ROBERT E. and DICKSON JAMES F. **The Responsibility of the Physician in the Selection of Patients with Mitral Stenosis for Surgical Treatment.** Circulation. Vol. V N° 3, March 1952.

ABELMANN WALTHER H., ELLIS LAURENCE B. and HARKEN DWIGHT. **The Diagnosis of Mitral Regurgitation.** The American Journal of Medicine. Vol. XV N° 1, July 1953.

ELLIS LAURENCE B., ABELMANN WALTHER H. and HARKEN DWIGHT E. **Selection of Patients for Mitral and Aortic Valvuloplasty.** Circulatio. Vol. XV N° 6, June 1957.

## **Indicaciones y Contraindicaciones de la Valvuloplastia Mitral**

*Dr. Marcos Duque Gómez*

No pretendemos hacer una clasificación sino una revisión más o menos actualizada de los conceptos modernos sobre el tema.

Broock dice: "No hay más que una indicación para proceder a la cirugía de la Estenosis Mitral: La Estenosis Mitral". Likoff y Geckeller consideran que "La indicación para la cirugía mitral está dada por la presencia de Estenosis Mitral con manifestaciones importantes de anormalidad fisiológica".

Se han elaborado varias clasificaciones para ubicar en grupos a los pacientes con Estenosis Mitral: La de la American para este estudio la de Harken que es la siguiente:

Heart Ass., la de Glover, la de Bayley etc., Nosotros adoptamos

*Grupo I:* Pacientes con Estenosis Mitral Asintomática.

*Grupo II:* Pacientes con Estenosis Mitral y con una sintomatología estática, no progresiva.

*Grupo III:* Pacientes con síntomas progresivos que producen incapacidad en grados variables con evidencia de Insuficiencia Cardíaca derecha que responden a la terapéutica.

*Grupo IV:* Signos y síntomas progresivos e irreversibles de Insuficiencia Cardíaca que producen una invalidez completa bajo tratamiento médico.

La decisión quirúrgica se refiere a los siguientes criterios: 1) Conocimiento del pronóstico médico; 2) Riesgo operatorio; 3) Qué se va a ganar con la cirugía. Debe advertirse de una vez por todas que la Valvuloplastia no es curativa sino paliativa.

Todos los autores están de acuerdo en que los pacientes del Grupo I no deben operarse; eso sí vigilar cuidadosamente para cuando la lesión se vuelva sintomática reconsiderar sus posibilidades quirúrgicas. Los pacientes del Grupo II están sujetos para la decisión quirúrgica a la condición social, situación económica y estado psíquico. En nuestro medio deben tenerse en cuenta principalmente las dos primeras consideraciones pues la mayoría de los pacientes que llegan a las consultas hospitalarias son de pobres recursos económicos y trabajadores materiales que tienen que ofrecer un esfuerzo cotidiano más o menos intenso para allegar su sustento y el de sus familiares, con lo cual se crea un verdadero problema ante la imposibilidad de reajustar su vida a las limitaciones inherentes a su condición patológica.

Para Valvuloplastia el Grupo ideal es el III, considerado como tal por todos los autores porque ganan lo más con el mínimo de riesgo a cambio de un pronóstico médico muy pobre; estos pacientes necesitan urgentemente la intervención y no debe esperarse a que ingresen al Grupo IV porque el riesgo se aumenta en 20 veces. Este hecho hace todos los días menos justificado el aplazamiento de la intervención y crea en el médico una obligación moral y científica de buscar la corrección quirúrgica antes que daños irreparables en el miocardio, hígado y pulmones aparezcan como consecuencia de la enfermedad.

El Grupo IV tiene riesgos mayores pero resultados sorprendentemente buenos. Debe urgirse la operación antes que el paciente pase del Grupo III al Grupo IV.

Como prueba de lo anterior vamos a dar las cifras de los datos estadísticos de Harken sobre mil Comisurotomías practicadas, en las cuales se patentiza la reducción del riesgo quirúrgico y el perfeccionamiento de las técnicas de corrección: En los primeros 100 casos la mortalidad fue del 14% en el Grupo III y del 32% en el Grupo IV; del caso N° 101 al caso N° 500, la mortalidad fue de 3.5% en el Grupo III y del 24% en el Grupo IV; del caso N° 501 al N° 1000, la mortalidad fue de 0.6% en el Grupo III y del 20% en el Grupo IV. Estos datos son semejantes o mejores que los encontrados en la alta Cirugía Abdominal.

De este número de 1000 no hay ninguno del Grupo I; hay 19 del Grupo II que se han incorporado al Grupo III con fines estadísticos; el Grupo III constituye aproximadamente las  $\frac{3}{4}$  partes

del total y el resto corresponde al Grupo IV. Después de cinco años de observación de estos pacientes de los Grupos II y III combinados, se ha establecido una mejoría importante en el 89% y el 56% está llevando prácticamente una vida normal. El Grupo IV ha obtenido una mejoría del 62%. Se ha notado que la mejoría es menor después de los 6 años pero con una diferencia de escasa significación. La mejoría no podría imputarse como creen algunos, a efectos psicológicos o a cuidados médicos más estrictos pues los estudios hemodinámicos han demostrado lo contrario, y como Test final aparece la supervivencia que es mayor en los casos operados. Ellis ha confrontado de una manera muy minuciosa y sistematizada los datos anteriores.

Harken y Col. han encontrado que la mortalidad en 19 pacientes que rehusaron la operación, clasificados en el Grupo IV, la mortalidad fue del 80% en un lapso de 6 meses. Love y Levine de 164 pacientes observados clínicamente, 13% sobrevivieron 9 o más años después de la aparición de los primeros episodios de Insuficiencia Cardíaca o Fibrilación Auricular; es decir una mortalidad del 87% en los no operados. Harken y col. hacen al respecto las siguientes preguntas: Los que sobrevivieron lo hicieron confortablemente? Pudieron hacer vida normal y útil? Cuántos fueron invalidados por embolismo arterial o periférico? Estos enfermos no vivieron bajo la angustia de la disnea, palpitaciones, hemoptisis, disnea paroxística nocturna, infecciones pulmonares recurrentes y todas las demás complicaciones de la Estenosis Mitral? Esto nos lleva a establecer desapasionadamente la diferencia tan flagrante que existe entre los grupos de operados y los no operados.

Las estadísticas de mortalidad con tratamiento médico de Wilson y Greenwood así como las de Olesen en Copenhague, después de la observación de un grupo de 176 pacientes durante 17 años, son así mismo sorprendentemente elevadas.

Los datos suministrados sobre las experiencias quirúrgicas de otros notables cirujanos como Bayley, Glenn, Glover y otros, sobre un considerable número de intervenciones, no tienen una incidencia de mortalidad tan baja como la de Harken pero son también muy halagadoras.

## EVALUACION PRE-OPERATORIA

Cuando hay un candidato para Valvuloplastia debe establecerse hasta dónde los síntomas son debidos a la Estenosis Mitral o a otros factores. Es muy importante por no decir fundamental, calcular el grado de Estenosis Mitral aunando los datos del examen clínico y de los estudios Radiológico, Angiocardiográfico, Electrocardiográfico y de Cateterismo. La insistencia de los síntomas y su carácter progresivo es un buen método de observación para deducir un trastorno hemodinámico importante. No debe olvidarse que la sola Estenosis auscultatoria no autoriza la intervención.

Cuando predomina la Insuficiencia Mitral, existe una franca contraindicación quirúrgica. Tanto que para Keyes la Insuficiencia Mitral constituye el factor más adverso en la tasa de mortalidad. No obstante cuando la Insuficiencia Mitral es mínima o moderada, frente a una Estenosis Mitral predominante, la intervención está indicada y frecuentemente despues de ésta mejora el grado de insuficiencia. Según Parker todas las contraindicaciones a la valvuloplastia son fáciles de reconocer excepto la Insuficiencia Mitral y hace la siguiente clasificación: La Estenosis obvia, la Insuficiencia obvia y la Doble Lesión Mitral en la que no podemos aclarar cual de las dos lesiones es la predominante dada la dificultad por no decir la imposibilidad, para evaluar adecuadamente el grado de insuficiencia. La Corrección definitiva de la Insuficiencia Mitral no ha tenido resultados satisfactorios hasta la fecha.

*Valvulopatía Aórtica Asociada.* — Desde que la lesión no esté produciendo efectos fisiológicos importantes no contraindica la Valvuloplastia Mitral. La Estenosis Aórtica supone: Presión sistólica ventricular elevada y aumento del trabajo del ventrículo izquierdo; si a esto agregamos la corrección aislada de la Estenosis Mitral, estamos aumentando el trabajo cardíaco y elevando considerablemente el riesgo quirúrgico. El cuadro se ensombrece aún más, si agregamos la posibilidad de crear una Insuficiencia Mitral en el acto operatorio. Una vez establecida la coexistencia de la Estenosis Aórtica se debe hacer el ataque quirúrgico a ambas válvulas. Cuando la corrección de la Estenosis Aórtica se hacía por vía Transventricular la mortalidad era del 20%; desde que se ha adoptado la vía Transaórtica la mortalidad ha rebajado

al 10%, lo que va despejando promisoriamente el campo de la cirugía de la válvula aórtica.

En cuanto a la Insuficiencia Aórtica, es rara su coexistencia con la Estenosis Mitral pura. Debe desconfiarse del soplo diastólico que aparece frecuentemente a lo largo del borde izquierdo esternal en casos de Estenosis Mitral, generalmente este fenómeno no es de Insuficiencia Aórtica y corresponde al llamado soplo de Graham Steele.

Cuando las lesiones aórticas son moderadas no contraindican la Valvuloplastia. Tanto la Estenosis Aórtica como la Estenosis Mitral pueden ser corregidas en el mismo acto quirúrgico; cuando existe Insuficiencia Mitral agregada, se aumenta un poco el riesgo quirúrgico pero inclusive puede mejorar con la intervención de la Estenosis Aórtica al producir una baja de la presión en el ventrículo izquierdo. Cuando la Insuficiencia Aórtica aparece predominante con todos sus signos, es una contraindicación para la Valvuloplastia Mitral.

*Valvulopatía Tricuspídea.* — La Insuficiencia Tricuspídea funcional es fenómeno frecuente en la Estenosis Mitral sobre todo cuando ésta se acompaña de fibrilación; su identificación no solo no contraindica la Valvuloplastia Mitral sino que puede mejorarse o hasta desaparecer con ésta. La Insuficiencia Tricuspídea orgánica es rara, pero en caso de existir, también mejoraría con la operación al caer la presión en el ventrículo derecho. En cuanto a la Estenosis Tricuspídea debe hacerse el diagnóstico oportunamente dadas sus condiciones de operabilidad. Muchos aconsejan hacer su corrección en el mismo acto quirúrgico con la Valvuloplastia Mitral; Glenn opina que debe posponerse por un corto plazo.

Las lesiones pulmonares de Estenosis o de Insuficiencia no han tenido importancia en las múltiples y diversas experiencias.

*Embolismo Periférico.* — En un plazo más o menos prolongado todo paciente con Estenosis Mitral cae en fibrilación auricular. La embolización arterial es la mayor causa de mortalidad y morbilidad en la cirugía mitral y son obvias las relaciones entre fibrilación, coágulo y embolización. La fibrilación significa un estado avanzado de la lesión; todavía no se ha podido establecer un tratamiento preventivo satisfactorio y hasta se ha habla-

do de una medicación anticoagulante permanente. En el último informe de Harken, junio de 1957, menciona un porcentaje del 19% sobre sus 1.000 casos, con embolismo periférico previo a la operación. El riesgo de desprender un coágulo por el mismo autor es el 2% en el Grupo III y del 9% en el Grupo IV; estos porcentajes se duplican en caso de embolismo previo. La Valvuloplastia obra favorablemente en casos de embolismo por reducción de la estasis auricular y por la amputación de esa gran fuente de émbolos que es la orejuela. La experiencia de Harken y col. está a horas, días y semanas del fenómeno embolígeno, y anotan que la incidencia del accidente durante la intervención no es mayor que cuando esta se aplaza. Aconsejan como conducta ideal, someter al paciente a terapéutica anticoagulante por tres o cuatro semanas después del fenómeno embólico y luego operar tan pronto como el mecanismo de la coagulación lo permita una vez suspendido el tratamiento.

Debe anotarse que es irracional el intento de revertir el ritmo de los pacientes con fibrilación auricular a ritmo normal, antes de la operación; existe un riesgo definido entre la embolización y la reversión coincidente. Además, tales pacientes desarrollarán casi inevitablemente fibrilación auricular en el inmediato post-operatorio. Es más razonable lavar primero la aurícula de trombos y luego intentar la reversión. Bayley anota un 1.7% de accidentes quirúrgicos mortales por embolismo cerebral.

La cirugía mitral debe hacerse antes de que sobrevenga la fibrilación auricular.

*Actividad Reumática.* — La Insuficiencia Cardíaca y la Actividad Reumática son fenómenos recurrentes, desgraciadamente no hay tests seguros para medir ésta; muchos pacientes no muestran el síndrome clásico de actividad; no existe correlación entre los nódulos de Aschoff en las biopsias y el curso clínico de la enfermedad. Como generalmente los pacientes son adultos se encuentran en un estado subclínico de aquí que los distintos exámenes de laboratorio son de escasa utilidad; los títulos de antiestrep-tolisinas y las determinaciones de la Proteína C Reactiva son normales generalmente; el dato de la Sedimentación tampoco es muy útil: Puede encontrarse aumentada aún sin evidencia de actividad reumática en casos de Estenosis Mitral muy apretada, especialmente si se acompaña de cierto grado de Insuficiencia Cardíaca. Si existen síntomas y signos indudables de Actividad Reumática

florida, no debe operarse. Pero si existe duda respecto a la actividad y aparecen síntomas claros debidos a la barrera mitral, debe llevarse a cabo la Valvuloplastia porque quita una sobrecarga cardíaca que permite al enfermo manejar mejor su Carditis Reumática. Además en un paciente con Estenosis Mitral de larga evolución es muy difícil establecer la diferenciación de los síntomas que corresponden al obstáculo mitral de los propios de la actividad reumática.

*Endocarditis Bacteriana.* — Si se llega a un diagnóstico de seguridad es una contraindicación quirúrgica absoluta para la totalidad de los autores. La cirugía debe ser diferida hasta que la entidad esté controlada. Glenn en un grupo seleccionado de 150 pacientes encontró 4 casos de Endocarditis Bacteriana los cuales fueron tratados durante 6 o más semanas y se operaron dentro de los tres meses siguientes.

*Insuficiencia Cardíaca.* — Harvey considera que la disfunción circulatoria en pacientes con Estenosis Mitral se debe a dos mecanismos distintos: Las dificultades mecánicas impuestas por la lesión valvular y la Insuficiencia del miocardio mismo. El candidato para Comisurotomía debe sufrir predominantemente de la lesión mecánica y no que esta sea la Insuficiencia Miocárdica, caso en el cual el beneficio sería ninguno. Es difícil establecer hasta dónde los fenómenos se deban a uno u otro mecanismo. Courmand y sus col. insisten en que se debe estudiar detalladamente este problema. Para Castro Fariñas la única contraindicación para la Valvuloplastia es la Insuficiencia Miocárdica derecha irreductible, lo que no quiere decir rechazo a los casos que mejoran con tratamiento médico. Además conceptúa que debe haber consideraciones calificativas en cada caso. Harken y col. nunca han aceptado la severidad de la incapacidad ni la irreversibilidad de la Insuficiencia Cardíaca como contraindicaciones a la operación. En los casos de Glover un número considerable de pacientes estaba en estados variables de Insuficiencia Cardíaca, se trataron adecuadamente antes de la intervención y se obtuvieron varios de los resultados más dramáticos de mejoría. Para Glenn constituye una contraindicación quirúrgica la Insuficiencia Cardíaca avanzada irreductible.

*Hipertensión Pulmonar.* — A los rayos X se ve una dilatación del arco de la pulmonar y un crecimiento del ventrículo de-



recho, lo que está a favor de una Estenosis Mitral apretada con sobrecarga de la circulación menor y en el ventrículo derecho por la hipertensión pulmonar, fenómenos que pueden producir trastornos vasculares irreversibles. Otro signo de Hipertensión Pulmonar es la marcada congestión vascular pulmonar que puede a veces asociarse con hemosiderosis; tales enfermos como lo anota Dexter, pueden tener disnea discreta e incapacidad moderada no obstante la gran sobrecarga del ventrículo derecho, esto por un desarrollo acentuado de la vascularización pulmonar secundaria. No debe olvidarse que cuando el paciente se tricuspídiza estos trastornos se atenúan. Harken y col. han encontrado pacientes con severa enfermedad pulmonar vascular y con cifras altas de presión pulmonar que se han mejorado considerablemente con la Valvuloplastia; la presión ha descendido más rápidamente que lo puede hacer la reversión de los cambios vasculares. Esto lleva a la hipótesis de que existe un componente funcional muy importante en la hipertensión pulmonar. El caso ideal es el que presenta un evidente pero no excsivo grado de hipertensión pulmonar. Según Griffith y col. cuando hay fibrilación la presión pulmonar está por encima de 40 mm. Los pacientes en Insuficiencia Cardíaca crónica también tienen una presión arterial alta. La llamada Neumoangioesclerosis Mitrógena se refiere a los fenómenos de esclerosis pulmonar debido a la Hipertensión Pulmonar consecutiva a la Estenosis Mitral. Takini y su grupo han llamado la atención sobre casos de Estenosis Mitral que se distinguen por el hecho de seguir un curso rápido de empeoramiento con signos precoces de sobrecarga del ventrículo derecho e insuficiencia de éste. Según Dexter cuando los procesos son iniciales pueden regresar con la intervención; si la fibrosis pulmonar es avanzada el pronóstico es más oscuro. Las lesiones pulmonares independientes como Enfisema, enfermedades de la pleura etc. aumentan el riesgo quirúrgico. Los episodios de infección respiratoria tan frecuentemente apodados Neumonías Virales no son otra cosa que el resultado de edema pulmonar infectado.

...*Embarazo y Estenosis Mitral.* — Los síntomas severos son una indicación para la Valvuloplastia; pacientes con Estenosis Mitral pueden sobrellevar uno o más embarazos sin acusar trastornos. Los síntomas predominantes son disnea, edema pulmonar, hemoptisis o Insuficiencia Cardíaca derecha. En el Eymposium sobre Obstetricia y Ginecología llevado a cabo en Nueva York en abril de 1957, las experiencias clínicas y de laboratorio aporta-

das sirvieron para rectificar el concepto de que el trabajo cardíaco aumenta progresivamente durante toda la gestación. La sobrecarga circulatoria se inicia en los albores del segundo trimestre, va ascendiendo gradualmente para alcanzar su límite máximo al principio del tercer trimestre, para descender a lo normal o casi a lo normal, al término. Una elevación ocurre de nuevo en el trabajo del parto y en el inmediato post-partum, pero sin alcanzar los niveles anteriores. Esta sobrecarga hemodinámica se debe principalmente al aumento del débito cardíaco, del volumen sanguíneo y del consumo de oxígeno.

En el New York Lying In Hospital en el lapso comprendido entre 1932 y 1955 observaron 92.315 embarazadas, 3.252 (3.5%) eran cardíacas y de estas el 90% de origen reumático. El 75% del grupo reumático tenía Estenosis Mitral con o sin otras lesiones valvulares; hubo 31 muertes, el 1% del total. Otras entidades hospitalarias reportan una mortalidad del 1 al 5% y ha sido la Insuficiencia Cardíaca la mayor causa de muerte. Se han operado en el servicio atrás anotado 17 valvuloplastias durante el embarazo, sin mortalidad, aborto espontáneo, parto prematuro, mortalidad fetal ni morbilidad. La Valvuloplastia puede ser necesaria pero debe ceñirse a los siguientes postulados: El diagnóstico debe haberse hecho antes de la preñez porque esta puede dar fenómenos que puede confundir al cardiólogo más experimentado; no obstante que el embarazo parece dar cierto grado de protección contra la actividad reumática, esta puede presentarse y ser la causa de los síntomas; el embarazo se dejará progresar más allá del segundo mes antes de la operación en orden a prevenir anomalías congénitas que podría producir la anoxia en el feto; la Valvuloplastia debe hacerse preferiblemente antes del 6º mes, época en que la sobrecarga circulatoria empieza a ascender hacia el límite máximo; la paciente debe mantenerse en un régimen de reposo relativo; la cesárea solo se efectuará en casos muy específicos y el parto se hará por vía pélvica con aplicación de forceps bajo.

Harken reporta 22 pacientes con Valvuloplastia durante el embarazo, con tres muertes: Embolismo cerebral, fibrilación ventricular en la mesa de operaciones y carditis reumática. El porvenir del resto de las pacientes fue satisfactorio: Han tenido otros embarazos sin complicaciones con partos a término normales; una de ellas tuvo un embarazo gemelar con parto normal

cinco meses después de la Valvuloplastia. Glenn reporta 10 casos operados sin mortalidad ni complicación mayor.

...*Edad.* — Antes se consideraba contraindicación quirúrgica la edad por encima de 50 años; hoy no; la edad sola no es criterio pronóstico. En el grupo de Harken hay más de 100 pacientes que pasan de los 50 años, el más anciano fue de 70 años; los resultados finales son comparables a los del grupo más joven. Es cierto que los pacientes más jóvenes, con una historia más reciente de su fiebre reumática y una incapacidad rápidamente progresiva, son casos excelentes; mientras más viejo sea el paciente y más antigua su historia reumática, los resultados serán poco menos satisfactorios.

#### OTROS FACTORES. —

*Calcificación de la Válvula Mitral.* — Para Glenn esto indica una lesión estenótica avanzada o de larga evolución; no es contraindicación y la mayoría de las veces es sorprendente la mejoría.

*Aurícula Izquierda Gigante.* — Si se descarta por todos los medios de examen la coexistencia de una Insuficiencia Mitral importante, no es contraindicación quirúrgica.

*Insuficiencia Renal.* — Si la causa es debilidad miocárdica y reducción del flujo renal por débito cardíaco deficiente dado por la estenosis mitral, la Valvuloplastia puede en no raras ocasiones producir mejoría inmediata. Esto no ocurre cuando existen lesiones renales intrínsecas, caso en el cual la intervención puede desencadenar una insuficiencia renal grave aguda.

*Refusión.* — Según Harken la calidad de la Valvuloplastia es la que da la medida de los resultados y de la duración de estos; muchos de los resultados pobres se deben más a efectos de técnica que a refusión de la válvula. Según los reportes de los distintos autores el hecho no es frecuente. Glenn anota dos casos de refusión reintervenidos con resultados satisfactorios. Glover no anota ninguno.

*Factor Psicosomático.* — Es un elemento al cual no se le ha prestado mucha importancia; el paciente que se siente invalidado por una lesión cardíaca puede sufrir de grandes trastornos psíquicos caracterizados como lo anota Fox por manifestaciones

de excitación o ansiedad, reacciones esquizofrénicas cuando no por estados de depresión y negativismo. Muchos de estos pacientes mejoran considerablemente con una Valvuloplastia satisfactoria y se reintegran a su vida afectiva normal. Sabemos que la Estenosis Mitral sintomática interviene de una manera muy importante con las relaciones sexuales por la disnea, taquicardia, y congestión pulmonar que producen. Este es un problema de gran importancia que frecuentemente pasa desapercibido en el interrogatorio de rutina y que produce un impacto psíquico muy importante en el paciente hasta llegar a crear problemas familiares que terminan con la separación o el divorcio.

Podemos con Glenn resumir así las indicaciones y las contraindicaciones.

**INDICACIONES.** — Incapacidad progresiva, reserva cardíaca reducida, edema pulmonar, hemoptisis, embolización periférica.

**CONTRAINDICACIONES.** — Endocarditis bacteriana subaguda, fiebre reumática clínicamente activa, coexistente y predominante insuficiencia mitral; otras valvulopatías concomitantes cuando estas son las responsables en mayor grado de la sintomatología; Insuficiencia Cardíaca avanzada intratable o enfermedades concurrentes que coloquen al paciente al nivel de un pobre riesgo quirúrgico.

#### BIBLIOGRAFIA:

- JANTON, D. H., DAVILA, J. C., and GLOVER, R. P.: Status of fifty patients four and a half to seven years after Mitral Commissurotomy. *Circulation* 14: 175, 1956.
- BRUCE, R. A., MERENDINO, K. A., PAMPUSH, J. J., BERGY, G. G., and BROCK, L. L.: Tumetional evaluation of Mitral Valvulotomy. Superiority of hemodynamic evaluations in selecting patients. *Ann. J. Med.* 20: 745, 1956.
- GLENN, FRANK: Indications and Contraindications of Surgical treatment of Mitral Stenosis. *Ann. of Surgery.* 141: 686, 1955.
- BJORK, V. O., MALMSTROM, G. and OGGLA, L. G.: Left auricular pressure measurements in man. *Ann. Surg.* 138: 718, 1953.

- GORLING, R., and GORLING, S. G.: Hydraulic formula for calculation of the area of the Stenotic Mitral valve, other cardiac valves, and central circulatory Shunts. *Ann. Heart J.* 41: 1, 1951.
- FISHER, D. L.: The use of pressure recordings obtained at transthoracic left heart catheterization in the diagnosis of valvular heart disease. *J. Thoracic Surg.* 30: 379, 1955.
- GLOVER, R. P., T. J. E. O'NEILL, J. S. C. HARRIS, and JANTON, O. H.: The indications for and the Results of Commissurotomy for Mitral Stenosis *J. Thor. Surg.*, 25: 55, 1953.
- ABELMANN, W. H., ELLIS, L. B. and HARKEN, D. E.: The diagnosis of Mitral regurgitation. An evaluation of clinical criterie, fluoroscopy, phonocardiogram, auricular esophagogram and electrokynogram. *Am. J. Med.* 15: 5, 1953.
- SEPULVEDA, G., and LUKAS, P. S.: The diagnosis of tricuspid insufficiency Clinical fectures in 60 cases with associated Mitral valve disease. *Circulation* 11: 552, 1955.
- CANTOR and FOXE: *Psychosomatic aspects in Surgery.* 1955.
- GRIFFITH, C. C., et al: The Selection and Medical Management of Patients with Mitral Stenosis treated by Mitral Commissurotomy. *Circulation*, 7: 30, 1953.
- JANTON, O. H., GLOVER, R. P., and O'NEILL T. J. E.: Indications for Commissurotomy of Mitral Stenosis. *J. A. M. A.* 147: 1032, 1033, 1951.
- HARKEN, D. E., DEXTER L. B., ELLIS, R. E., FARRAND and J. F. DICKSON III: Surgery of Mitral Stenosis; Finger fracture Valvuloplasty. *Ann. Surg.*, 134: 722, 1951.
- SOATTAR, H. S.: The Surgical treatment of Mitral Stenosis. *Brit. M. J.*, 2: 603, 1925.
- BLACK, H., HARKEN, D. E.: Current Indications for the Surgical correction of Mitral Stenosis. *Ann. Heart J.*, 53: 439, 1957.
- ELLIS, L. B., ABELMANN, W. H., and HARKEN, D. E.: Selection of patients for Mitral and Aortic Valvuloplasty. *Circulation* 15: 924, 1957.
- FARIÑAS, E. C.: Tratamiento quirúrgico de la Estenosis Mitral y sus resultados. *Rev. Cl. Española* 58: 44, 1955.
- BAYLEY, C. P., and BELTON, H. E.: Criterio para y resultados de la cirugía de la Estenosis Mitral. *New York J. M.* 56: 825, 1956.
- CARDIOVASCULAR SURGERY. Henry Ford Hospital. International Symposium: 1955.

## **Fisiopatología de las Enfermedades de la Válvula Mitral**

*Dr. Aníbal Ríos Ruiz*  
Jefe Clínica

Estudios histopatológicos de la válvula mitral enferma han demostrado que 42% de los casos coinciden con enfermedad reumática aguda, en el 12% de los casos hay indicios de proceso alérgico-infeccioso, en algunas (2) ocasiones el proceso es congénito. En 1954, se analizaron 9 casos de "The Children Memorial Hospital", ocurridos en los 20 años precedentes, siendo importante mencionar que desde 1846, solo se había informado de 34 casos (12).

*Curso y pronóstico:* Pasada la etapa aguda, el 60-65%, presentan evidencia de alteración valvular residual 10-20 años después 9-16% de estos pacientes se recobran y el 23-44% de aquellos que parecían indemnes, presentan signos de enfermedad cardíaca reumática crónica (1). Un criterio semejante puede observarse en una estadística de Bland y Jones, citada por Rushmer, quienes controlaron durante 20 años, a 87 pacientes, desde su primer episodio de carditis reumática y que presentaron soplo sistólico desde el primer ataque. Al cabo del tiempo anotado, 7 tenían E. M., en 16 había E. M. mas I. M. En 29 no había evidencia auscultatoria del proceso reumático (22).

La localización del proceso reumático manifiesto clínicamente en procesos en estado crónico es de 85%, para la válvula mitral, 44% para la aorta, 10-16% para la tricúspide y de 1-2% para la pulmonar (1). Es conveniente anotar que la frecuencia de la localización es proporcional al trabajo valvular.

Los síntomas y signos de la E. M. y de la I. M. se consideran en términos de la insuficiencia funcional que imponen, por ser procesos que a menudo coexisten, se simplifica su comprensión, si se estudian por separado.

E. M.: En condiciones normales la amplitud del orificio A. V. resulta tan grande, que el gradiente de presiones diastólicas, es difícil de medir con las técnicas disponibles (22). La constricción que significa la E. M., supone una mayor presión, para mantener el flujo, con pérdida consiguiente de una gran cantidad de energía friccional, parte de la cual se pierde en la turbulencia de la sangre que pasa a través del orificio A. V. (22). La estenosis anotada por situarse en la desembocadura del circuito pulmonar en la circulación mayor es el núcleo fisiopatológico de la E. M (22). El obstáculo que esto significa, no puede vencerse, sino a través de un aumento del gradiente de presiones, que comienza con aumento de PAI y de PVsP. en forma proporcional al grado de la estenosis y de las necesidades periféricas (2). Estas condiciones vehiculizan el aumento de trabajo presión del V. D. Para el V. I. su trabajo será normal o disminuído, por lo que no necesita de compensación presumiéndose que su presión diastólica sea normal. Gordon (citado por Rushmer), encuentra que la presión diastólica media del V. I. es de 3-11 mm. de Hg., el gradiente de presiones entre A. I. y V. I. es 4-20 mm. de Hg. antes de la cirugía y disminuye en forma proporcional a la efectividad quirúrgica (22). Eugene Braunwald y colaboradores tiene iguales especificaciones, con datos obtenidos por punción simultánea de la aorta, V. I. y A. I. (16). Estos autores anotan además que en casos normales el gradiente de presiones A. V. oscila entre 0-1 mm. de Hg.

La relación entre P A. P. m. y P. C. m. constituye un dato hemodinámico importante en la E. M., pues el aumento de la última va acompañado de una elevación mayor en la primera (2). En aquellos casos con PC normal y resistencia arteriolar pulmonar también normal, que muestran un aumento de la resistencia pulmonar total, es preciso referir esta exclusivamente a la E. M.

El tamaño normal de la válvula mitral durante la apertura sería de 4-6 cms. (2), lo que permitiría un flujo de 150 cc-diástole-segundo, con una baja P. A. I. (6). Cualquier reducción en estas dimensiones requeriría un aumento de PAI, dicho aumento es transmitido a las venas pulmonares y al lecho capilar pulmonar, cuya presión se eleva, por eso Dexter une la A. I., las Vs. Ps. y el lecho capilar pulmonar, en un solo compartimiento vascular (6). Merced a este compartimiento un cateter ajustado a las terminaciones de la A. P., recogería presiones semejantes a la

A. I., sirviendo a la columna líquida entre las dos estructuras de manómetro (5).

La resistencia al flujo determinada por la E. M. requiere un reajuste de presiones, para mantener un gasto cardíaco adecuado. A esto, al aumento de la resistencia arteriolar y al aumento de PAP, se debe la disminución del gasto con aumento del trabajo del V. D., que puede llegar a 4 veces lo normal, luego comienza la I. V. D. con mayor descenso del V. M., con aumento de la sangre residual y dilatación ventricular. El proceso reumático miocárdico puede precipitar la falla miocárdica (4).

Cuando la E. M. alcanza niveles críticos un V. M. adecuado, solo puede mantenerse con una PAI de 20-25 mm. de Hg. por encima del ángulo esternal en reposo. Esto conlleva a una hipertensión de venas pulmonares. El ejercicio, las emociones, la taquicardia etc., disminuyen el llenado diastólico ventricular con aumento considerable de la presión de venas pulmonares que puede llegar por encima de 30 mm. de Hg. En estas condiciones algunos pacientes mueren por edema agudo del pulmón, la mayoría sin embargo no lo hace, por los siguientes mecanismos:

1º—Si la presión media A.I. es de 30 mm. de Hg., la presión media en la AP debe ser por lo menos de 40 mm. de Hg., si es que el gradiente necesario debe ser mantenido, es lo que se puede llamar hipertensión pulmonar pasiva (1). En el 28% de los casos tan pronto como la PAI comienza a elevarse, las arterias pulmonares se contraen.

Se constituye así un obstáculo proximal a los capilares que previene grandes hipertensiones. En respuesta a la alta resistencia arteriolar la P.A.P. se eleva y puede alcanzar niveles sistémicos. Hay disminución del xVM o mejor del I.C. Con un área de 1 cm.2, se llega al límite inferior del I.C. normal (1, 2, 3).

2º—El desarrollo de una barrera capilar, intersticial y de la membrana basal de los alvéolos Haiward 1955, citado por Wood (1). Parker y Weiss, citados por Bayley (6). Durante el ejercicio a pesar de grandes elevaciones PC y de PAP no hay cambios marcados de la resistencia arteriolar pulmonar. Estos cambios pueden ser orgánicos o funcionales (6). Es probable que la fibrosis de la media y de la íntima no regresen, pero que en cambio sí lo haga la hipertrofia de la íntima.



Robert O'Neill sugiere que estos cambios de existir serían poco frecuentes y además focales, en 83% de pacientes autopsiados por él aún la dilatación capilar era ligera o ausente; y es probable que los cambios hallados no sean de suficiente importancia fisiológica (23).

Para Roger Smith estos cambios evidentemente existen pero no son específicos de la EM. En la I.V.Y. se encuentran también siendo sorprendente la hipertrofia de la media (14).

De acuerdo con Gross estos cambios son irreversibles (4). Por su parte Wood anota que las grandes resistencias nunca se encuentran en estenosis medias sino con orificios de  $1 \times 0,5 \text{ cm}^2$ . La evidencia dice que las resistencias extremas se desarrollan bruscamente antes que los signos de congestión pulmonar se materialicen: En 1956 (Wood y Basterman) (1) al inyectar un miligramo de acetil-colina en la AP encontraron que la resistencia y la PAP disminuían, y que el VM aumentaba, con aumento consiguiente PAI, esto es para ellos prueba de la efectividad del mecanismo vaso constrictor, finalmente recuerdan que después de la valvulotomía las altas resistencias son benéficamente influenciadas, lo que no sería el caso de ser cambios degenerativos escleróticos. El mecanismo justo de la vasoconstricción se ignora (1, 22).

3º—El tercer mecanismo estaría constituido por las venas bronquiales extrapulmonares, llamadas pleurohiliares que drenan en la ázigos, hemiázigos y en las venas intercostales, y que comunican libremente con las venas pulmonares. En la EM, estas venas son dilatadas, tortuosas y varicosas, siendo lógico pensar que constituyen un mecanismo valvular que puede bajar la P de venas pulmonares a expensas del gasto del corazón (1) (5).

4º—Desfallecimiento miocárdico por carditis activa o fibrosa (1).

5º—Dilatación de la AI que permitiría mayor volumen con menor aumento de la presión (6). Por lo menos mientras no se llega al límite de su capacidad elástica.

El aumento de trabajo-presión con trabajo-volumen disminuído tiene por consecuencia una hipertrofia concéntrica de VD (2) seguido de dilatación de la cámara de salida (7).

Cuando ocurre fibrilación, la contracción de AI se pierde. La pérdida de la contracción atrial que en la estenosis mitral contribuye eficazmente al llenado ventricular (6) y la frecuencia ventricular rápida e irregular aumentan la disminución del VM del VI ya disminuída. Hay un aumento por consiguiente de PAi y de PC, que exagera los fenómenos congestivos.

El edema pulmonar agudo ocurre generalmente en grados moderados EM, y en una etapa temprana del proceso. La disnea paroxística es de fisiopatología semejante, pero el líquido trasudado de los capilares no entra al alvéolo como antes por el mecanismo de defensa anotado antes (1).

**FUNCION RESPIRATORIA.** En la EM. la respiración se hace laboriosa, la C.R.M. alcanza el 50% de lo normal lo cual es determinado por rigidez del parénquima y por edema intersticial crónico (Hayward) citado por Wood (1). Por la misma razón se disminuye la CV. Estos fenómenos se exageran por el edema de la mucosa bronquial con o sin bronspesmo. Según Wood, la pO<sub>2</sub>, la pCO<sub>2</sub> y el pH son normales con excepción de las crisis de edema agudo (1).

La capacidad pulmonar total está disminuída. El volumen residual y la capacidad residual estarían normales (2). De acuerdo con Bayer los gases sanguíneos serían normales como ley general, pero en los casos avanzados con grandes cambios en el tejido intersticial, la saturación del O<sub>2</sub> puede descender hasta el 80%. La eliminación del CO<sub>2</sub>, de mayor difusibilidad en medio líquido no estaría comprometido (2). Por la disminución de la velocidad circulatoria está también disminuído el contenido de oxígeno de la sangre venosa habiendo una gran diferencia de AV.

## HEMOPTISIS

1º—Apoplejía pulmonar, indicación rápida de valvulotomía, síntoma precoz desaparece en dos a tres años (1). Este concepto difiere de la opinión de Rushmer para quien será más frecuente en procesos avanzados (22).

El esputo hemoptoico de las bronquitis, de la disnea paroxística y el rosado del edema agudo del pulmón se clasifican como tipos de hemoptisis congestiva.

La hemoptisis del infarto pulmonar complica las grandes hipertensiones con flebotrombosis e IVD son procesos tardíos.

El débito coronario, es el resultado del gradiente de presiones; entre los orificios de salida coronarios (presión aórtica), y el seno coronario y las venas de Tebesio, presiones intracavitarias derechas. El aumento de presiones en cavidad derecha disminuye la irrigación miocárdica y la insuficiencia coronaria acelera la ICC (7).

### FUNCION RENAL

El débito cardíaco insuficiente, determina abatimiento de TA y fenómenos de isquemia cerebral, la reducción de la irrigación renal alcanza grados mayores en relación con el débito pudiendo llegar al 30 - 50% con disminución de la filtración glomerular del 50 al 66% con disminución de la eliminación del Sodio (7).

La presión osmótica en el plasma aumenta en los centros con mayor secreción de hormona antidiurética (12). Los estudios de Wilson Edelman Harken y col. han mostrado en efecto alteraciones al ser comparados con las personas sanas encontrando específicamente aumento de agua y sodio con depresión del K. Estas condiciones mejoran despues de la valvuloplastia y constituirían los elementos más importantes en la valoración de dicha intervención (13).

Despues de la valvuloplastia, habría aumento de la secreción de Na y K con descenso del Na plasmático, eosinopenia, excreción aumentada de 17 cetoesteroides y 17 hidroxí-corticoides. El Na. desciende aún sin pérdida corporal y lo que sorprende más ingiriéndole (21). Además si se suprime la ingesta acuosa el descenso del Sodio también ocurre (13).

Considerando igual aspecto de la EM -Verko y colaboradores (19) suponen que los individuos normales bajo stress, pueden disminuir el flujo renal para permitir mayor circulación en otras partes. Encontraron una relación concordante entre disminución de flujo y el grado de hipertensión pulmonar. El clearance de la insulina disminuye ligeramente y el sodio disminuyó en proporción al grado de la EM.

Goodyear y Glenn anotan la hiponatremia postvalvulotomía como generalmente asintomática pero que puede conducir a hipo-

natremia progresiva (21). En otro estudio de Verko cuando el clearance del para-amino hipurato disminuye despues de la operación aún en pacientes mejorados generalmente ha habido carditis o fibrilación (10).

## CORAZON

En la EM, el periodo de contracción isométrica consta de dos partes:

1º—La fase inicial comienza con la contracción ventricular y dura hasta que la presión ventricular supera a la auricular, no está claramente establecido si este cruce de presiones corresponde justamente al cierre valvular, puesto que dicho cierre puede demorarse por la rigidez valvular. En esta fase, la cámara ventricular continúa llenándose mientras sus paredes se están contrayendo (16).

2º—La segunda fase de la contracción isométrica, comienza con el cruce de presiones entre AI y VI, y terminará con la apertura de las válvulas aórticas.

Cuando la relajación isométrica se completa, en el momento en que la válvula mitral se abre, ocurriría otra diferencia entre la válvula estenótica y la normal; en efecto en condiciones normales las curvas de PAI y PVI coinciden y debe no obstante existir un pequeño gradiente. En la EM, despues de la apertura valvular la PVI continúa cayendo mientras que PAI continúa elevada, determinando un pequeño gradiente fácilmente comprobado (16).

Little (6) citado por Bailey anota que la mitad se cierra durante la última parte de la contracción atrial por el efecto hidrodinámico del reflujo de la sangre desde la pared ventricular distendida (6).

El bloqueo de la válvula mitral, determina hipertensión pulmonar además de los hallazgos auscultatorios, que no implican necesariamente hipertensión pulmonar (20).

Es necesario tener en cuenta, que la IVI puede amenudo determinar hipertensión pulmonar, independientemente de cualquier lesión valvular. Por otra parte la experiencia enseña, que no hay cambios post-valvotomía cuando la hipertensión no existe o es muy ligera (20).

## INSUFICIENCIA MITRAL

Es en realidad una alteración más seria que la EM (6, 22).

Virtualmente todos los pacientes con carditis reumática, desarrollan soplo sistólico que persiste durante años (22). La insuficiencia mitral encontrada en cirugía es de un grado tal que la apertura y el cierre se encuentran limitados.

Durante la sístole ventricular la sangre debe pasar a la aorta y a la AI, los torbellinos formados al pasar a esta cavidad determinan el soplo conocido, siguiendo la sangre la línea de menor resistencia. El VM de VI aumenta considerablemente para mantener el volumen sistémico adecuado por estas circunstancias las cavidades mencionadas se dilatan (22).

Durante la sístole ventricular, la sangre pendular aumenta el volumen de AI y su presión, luego cuando el VI se dilata en la diástole, queda sometido a la alta presión de llenamiento acumulada en la AI, durante la sístole anterior, y si no hay obstrucción real mitral, llena rápidamente y se ensancha para acomodarse al volumen sanguíneo que había escapado en la AI en el ciclo anterior. Necesariamente el VM del VI se aumentará en proporción a la sangre pendular. Cuando hay anquilosis fibrosa, la dilatación ventricular no es probable, sin embargo puede establecerse (1, 4). El gradiente de presión sistólica entre VI y AI, es mayor que entre VI y aorta, y por ésto el VI se somete a una cantidad de sangre igual al VM efectivo mas la sangre pendular (4). Al final de la diástole solo queda en la AI, un volumen normal de sangre. Las paredes de AI, solo se distienden intermitentemente. Si el VI desfallece, la sangre pendular aumenta y el VM disminuye en proporción mayor (5). El escape sistólico hacia la AI dilata más esta cavidad que la hipertrofia (7) y la hipertensión que ocurre, es de grado menor que en la EM. La sobrecarga que ocurre en el VI es fundamentalmente sistólica (7). Es bueno anotar, el volumen regurgitado por latido no se ha determinado aún.

En presencia de un caso determinado es necesario saber, si la IM está sola o combinada con EM. Si esto es así cual es el grado de insuficiencia, y si podría constituir una contraindicación al tratamiento quirúrgico de la EM (17-18).

Felix Fleischner y colaboradores, creen que el electrokimo-grama podría responder estos interrogantes (17). Luisada, en-

contró que este método en la IM, daba cambios semejantes a la EM pura (18). Soloff citado por Guenther opinan sobre este mismo particular, que es más útil una fluoroscopia en manos expertas y que el electrokimograma ha dado en corazones normales modificaciones semejantes a la IM (18-22).

William Tucker et al. opinan que en presente el kinetograma es un método incierto para establecer el grado de cada una de estas anomalías cuando ambas están presentes (8).

En cuanto a la PC existe una gran disputa sobre si las curvas de PC reflejan realmente los cambios de PAI (18). Además, los cambios de PC serían semejantes en EM e IM (22).

La presión media en la AI, y en la AP es menor que en la EM de severidad comparable.

La resistencia pulmonar puede aumentar moderadamente, en los casos de IM severa, pero raramente alcanza niveles extremos (1).

Los pacientes con doble lesión mitral, presentan disminución del VM en reposo que en el ejercicio aumenta o disminuye. La diferencia de AV de O<sub>2</sub> está aumentada. La PAP aumenta con los ejercicios. En el presente, los métodos fisiológicos solos, no permiten una diferencia clara entre EM e IM (22).

*Cateterismo:* El objetivo del cateterismo en la E. M., es la determinación de magnitudes circulatorias, que amplíen cuantitativamente el diagnóstico clínico cualitativo, obtiéndose por este medio el grado de estenosis, con las alteraciones circulatorias secundarias. El Vol. expulsado por el corazón, condiciones de la circulación pulmonar y rendimiento del corazón (2). Es posible a través de este medio saber si un cuadro es determinado es de hipertensión pulmonar primitiva o secundaria a E. M. (1), descubre los derrames pericárdicos, estenosis tricuspídea, o falla miocárdica responsable del ensanchamiento cardíaco (1).

O<sub>2</sub> consumido, cc. por m<sup>2</sup>/to.

1º) Débito cardíaco:

---

O<sub>2</sub> arterial, cc. por Lt. menos O<sub>2</sub> venoso  
por L<sub>1</sub> (7)

V.M. en litros.

2º) Índice Cardíaco: \_\_\_\_\_  
S2 corporal en mts. cuadrados.

El Valor medio del I.C. es en individuos normales sanos: Dexter 4,2. Ellis: 3,3, Cournand: 3,12, Bayer: 3.12 L|m<sup>2</sup> de superficie (2).

V.M. (Lts. por m|to.)

3º) Índice estenótico: \_\_\_\_\_  
PAI. (mm. de Hg. sobre el ángulo esternal)

Normalmente esta relación es de 5|5, o sea del 100%, cuando la E.M. es ligera este índice es próximo a 100%. Cuando la E.M. es media el índice es de 5|10, o sea del 50%. La E.M. crítica, da un índice de 4,5|22,5, o sea del 20%. La E. M. extrema da un índice de 3|25, o sea del 12%.

Para los fines prácticos este índice es confiable, cuando la frecuencia cardíaca no excede los 90 latidos por m|to. y la I.M. es insignificante (1).

4º) Cálculo de la superficie de los orificios valvulares:

V

(1-2). La fórmnula general es:  $s = \frac{V}{C \cdot 44,5 \cdot (P1 - P2)}$

C, es un coeficiente calculado empíricamente, (Gorlin-citado por Wood) (1), cuyo valor es de 0,7 para la válvula mitral, de 1 para la pulmonar y Tricúspide. Falta la determinación para la válvula aórtica.

V (mitral)

s. (val. mitral): \_\_\_\_\_  
31. (PCm - 5)

Cuando al tiempo existe insuficiencia mitral, no es posible determinar exactamente la superficie del orificio mitral. Esto es debido a que al determinar el V. M. según el principio de Fick, solo se obtiene el V. M. efectivo o sea el que pasa a la aorta, una cantidad no despreciable, refluye a la aurícula izquierda, en estas condiciones el cálculo de la Superficie mitral da un valor demasiado pequeño, Gorlin lo denomina superficie efectiva del orificio mitral (2).

5º) Superficie del orificio de reflujo mitral, en lesiones mitrales combinadas (2).

$$\text{sa (mitral)} \cdot (\text{PC} - 5) \cdot 0.7 \cdot 44.5 \cdot \text{D.n} - \text{V.M aorta}$$

---

S . n

$$\text{sr (mitral)} : \text{-----}$$

$$0.8 \cdot 44.5 \cdot \text{ABsm} - \text{PC}$$

6º) Cálculo de las resistencias circulatorias (2).

(PAPm. - PCm mm. de Hg.)

$$\text{R} : \frac{\text{V.M.} | 60}{\text{-----}} \cdot 1.332, \text{ el resultado viene dado en dinas, seg.} | \text{cm-5.}$$

Para calcular la resistencia pulmonar total, es preciso substituir, la diferencia de presiones de la fórmula anterior, por la diferencia de presiones entre PAPm y presión diastólica ventricular media, esta magnitud se acepta habitualmente ser de 5 mm. de Hg. (2). La fórmula sería:

PAPm. - 5

$$\text{R.pul.T.} \frac{\text{-----}}{\text{V.M.} / 60} \cdot 1.332 \text{ dinas} | \text{seg.cm.5.}$$

V.M. / 60

*Resultados del cateterismo:* Gross considera que el cateterismo ha perdido mucho porque es posible evaluar la operabilidad de la mayoría de los pacientes con los solos datos clínicos, dejando sus indicaciones para los casos dudosos (4).

En la E.M. moderada la PAPm. es de 35-50 mm. de Hg., con elevaciones mayores durante el ejercicio (4). En la E.M. severas, pueden hallarse elevaciones hasta de 110 y aún de 150 mm. de Hg. (2).

La resistencia arteriolar pulmonar en el 80% de los casos de E.M. es normal o ligeramente elevada. En el 12.5% de los casos oscila entre 240 y 800 dinas cm-5. En 7.5% de los casos oscila entre 800 y 2400 (1). Las curvas de PCm pulmonar aun en su configuración coinciden con las tomadas durante la comisurotomía en la AI. (3). Luisada ha encontrado que el trazo es semejante en líneas generales a la auricular derecha. Se ha demostrado que el bloqueo mitral determina una presión de AI mayor con exageración de las ondas a y b. En la PC habrá una onda positiva anormal durante la fase final de la contracción ventricular



probablemente determinada por la onda de regurgitación, en casos de IM. (Gorling, citado por Luisada) (3).

*Clasificación:* 1º—Se calcula que un orificio de 2-2.25 x 1 cm. es suficiente para determinar este primer grado de estenosis, en donde ya se desarrollan el soplo presistólico y el refuerzo del primer ruido del corazón, lo que ocurriría 3 a 10 años después del ataque reumático inicial (1).

2º—(moderado) implica una apertura oval de 1.5 - 1.75 x 0.75 - 0.9 cms. Este aumento también es compensado con un mayor grado de PAI, que en reposo es del orden de los 10 mm. de mercurio. En condiciones ordinarias no hay síntomas, pero los signos de E.M. son ahora completos. Hay también aumento de la presión en venas pulmonares, de la PC pulmonar y de PAP. Con el ejercicio físico hay peligro de edema pulmonar agudo (1).

3º—Según Brock y otros cirujanos la válvula en estos casos, típicos disneicos, mide 1 x 0.5. Aquí hay una discrepancia entre los cálculos quirúrgico y fisiológicos que aparece en todos los casos y grados de estenosis. Los hallazgos post-mortem se encuentran más cerca de los datos fisiológicos.

RELACION ENTRE EL GRADO DE GRAVEDAD Y EL TAMAÑO VALVULAR SEGUN DATOS DE GORLIN Y COLABORADORES, DE BAYER Y COLABORADORES (2).

Grado	Bayer y colaboradores	tamaño valvular cms. <sup>2</sup>
		Gorlin y colaboradores
I	2,5-40	más de 2,0
II	1,2-25	1,3 - 20
III	0,9-1,2	0,9 - 1,3
IV	0,4-0,9	menos de 0,9

Al dividir la superficie valvular por la corporal se tiene un índice que en individuos de superficie corporal promedio para un orificio de 1.0 - 1.3, será igual a 0.77 - 0.66 (índice valvular crítico) (2).

El cálculo de la superficie valvular solo tiene valor cuando se trata de E.M. pura, cuando hay una IM agregada, el cálculo de la superficie mitral resultará inferior (2).

En los casos de gran hipertensión de AI no suele haber chasquido de apertura porque la gran presión auricular supera precozmente la ventricular. La valvulotomía con el descenso de PAI hace aparecer el tono de apertura mitral que antes faltaba (2).

El estudio cuantitativo de la IM no ha sido posible aún. Sin embargo se puede tener en cuenta la siguiente clasificación (6):

- X) Es la menor regurgitación obtenida con el dedo sin guantes.
- XX) Probablemente no excede de 10 c.c. por latido.
- XXX) Regurgitación de 15-30 cc. es seria clínicamente.
- XXXX) La regurgitación puede llegar a 200 c.c. por latido, es orgánica y funcional.

Valoración de los resultados quirúrgicos por cateterismo:

De acuerdo con Gross la mejoría por E.M. predominante puede anticiparse en el 65% - 75%. En los casos de grado II, se eleva al 80%, en los grados IV la mejoría es menor y la mortalidad del 14%, mientras que en los grupos II y III es de menos del 5%. La hipertensión pulmonar mejora, pero rara vez vuelve a lo normal (4).

La principal consecuencia del bloqueo mitral es la hipertensión pulmonar crónica (15) por tal razón los bloqueos mitrales deben aliviarse antes de que sus efectos estén demasiado avanzados. Puesto que la clínica carece de medios para diagnosticar el bloqueo mitral, éste debe usar siempre el cateterismo.

Como estudios fisiológicos previos y post-quirúrgicos, se demostró que en ninguno de los resultados excelentes se obtuvo una curación completa. Aunque la mayoría de los pacientes no demostraron descenso de PAP a lo normal en reposo, sí mostraron un marcado descenso. Esta hipertensión residual no tiene una explicación actual satisfactoria (15).

Los casos controlados por Wood, presentaron aumento del VM (9) (2) cuando mejoraron en forma objetiva con disminución de

PAP. Anota que antes de la intervención la ventilación pulmonar en reposo estaba aumentada y que los pacientes mejorados con la intervención mostraron reducción considerable de la ventilación en reposo (9).

La PC pulmonar cuando el resultado es favorable puede alcanzar valores normales (2). La PAP descende en todos los casos con disminución de la resistencia arteriolar. El cálculo de la superficie mitral post-operatoria puede mostrar triplicación. Durante la intervención se puede medir la PAI antes y después, tiene la ventaja de poderse rectificar antes de cerrar el paciente (2).

Se observa, también que solo en orificios muy alterados, rígidos o calcificados puede aumentar el reflujo.

La dosificación de gases permite observar la corrección de la hiposaturación si antes existía.

Selección de los pacientes para comisurotomía según Corrand y colaboradores.

1º—E.M. sin bloqueo importante, la hemodinámica indica circulación normal. No se justifica la intervención.

2º—Gran daño valvular, con E.M. y gran bloqueo, con o sin I.C.C., sin miocarditis, son los candidatos ideales para comisurotomía.

3º—E.M. con daño miocárdico dominante, no se benefician con la cirugía, porque el bloqueo puede ser insignificante (9).

Conviene anotar que en una revisión realizada por Carral y González Barrientos, en el I.N. de Cardiología de México en 1952, la cardiopatía reumática dejó de diagnosticarse en 18,5% de los casos que coexistían con enfermedad vascular pulmonar (24).

## BIBLIOGRAFIA:

1. PAUL WOOD. **Diseases of the heart and Circulation.** 2ª edición 1956. J. B. Lippincott Company. East Washington Square, Philadelphia.
2. OTTO BAYER, Loogen Wolter **El Cateterismo Cardíaco en las cardiopatías congénitas y adquiridas.** Alhambra, S. A. Madrid. 1ª edición 1956.
3. ALDO LUISADE and CHIKONG, LIV. **Cardiac pressures and pulses.** Grune & Stratton inc. 1956. New York London Abnormal Pressure Patterns Cap. V.
4. HARRY GROSS, ABRAHAM JARES. **Treatment of heart disease.** W. B. Saunders Company, Philadelphia. London. 1956.
5. WILLIAM SODEMAN, **Fisiopatología Clínica.** 2ª edición, 1956, Saunders Company Philadelphia.
6. BAYLEY LEE & FEBIGER, **Surgery of the heart.** Philadelphia, 1955.
7. RAFAEL CARRAL, **Mitral stenosis.** Cap. 19 y 20. 3ª edición 1954. Editorial Stylo, México D. F. 1954.
8. WILLIAM TICKER, JOHN KNOWLES EDDLEMA Jr. **Circulation.** Vol. XII N° 2. Agosto 1955, **Mitral insufficiency: Cardiac Mechanics as Studied with de Kinetocardiogram and Ballistocardiogra.**
9. WOOD-ALEXANDER FRANK, WEST and RICHARDS. **Some clinical and physiology effects of mitral commissurotomy.** *Circulation* Vol. XIII, N° 2. Febrero 1956.
10. WERKOY CO-WORKESS, **Studies on the renal circulation and the renal function in mitral valvular disease.** *Circulation.* Vol. XIII, N° 2. Febrero 1956.
11. RUSTED-SHEIFLEY and EDWARDS. **Studies of the mitral valve Certain anatomic factures of the mitral valve and Associates Structures in mitral Stenosis.** *Circulation.* Vol. XIV N° 3. Sept. 1956.
12. CHARLOTTE FEREUZ ARNOLD, JOHNSIN WIGLESOORTH **Congenital mitral stenosis circulation.** *Circulation.* Vol. IX N° 2 Febrero 1954.
13. G. M. WILSON, I. S. EDELMAN, L. BROKS, J. A. MYRDEN, D. E. HARKEN, F. D. MOORE. **Metabolic changes associated with mitral valvuloplasty.** *Circulation* vol. 19 N° 2. Febrero 1954.
14. ROGER C. SMITH, HOWARD BURCHELL, JESSE EDWARD, **Pathology of the pulmonary vascular free.** *Circulation.* Vol. 4 N° 6. Diciembre 1954.
15. IRENE FERER, REJENE HARVEY, ANDRA COURNAUD, W. RICHARDS, **Circulatory effects of mitral commissurotomy, with particular reference to selection of patients for surgery.** *Circulation.* Vol. XII, N° 1. July 1955.
16. EUGENE BRAUNWALD, HOWARD MOSCOVITZ, SALOMAO HIMMELSTEIN, MARK REVITCH, ALVIN GORDON. **The termodinamics of the left side of the heart as studied by simulta-**

- neus left atria left ventricular and aortic pressures; particular reference to mitral stenosis. *Circulation*. Vol. XII N° 1. July 1955.
17. FELIX FLEISHNER, ABELMANN WALTER, ROBERT BUKA. The value of the atrial electrokymogram in the diagnosis of mitral regurgitation.
  18. HENRY DANTON, GUENTHER JEIDORN, LOUIS SOLOFF, THOMAS O'NEILL, ROBERT GLOVES. The clinical determination of mitral insufficiency when associated with mitral stenosis. *Circulation*. Vol. X N° 2. Agosto 1954.
  19. LARA WERKO, EDWARDS VARNAUSKAS, AAROLD ELIASCH, JANEK, HARJE BUCHT, BENGT THOMASSON, JONAS BERGSTROM. Studies on the renal circulation and renal function in mitral valvular disease.
  20. REJAME HARRY, IRENE FERRER, PHILIP SAMET, RICHARD BADER, MORTIMER BADER, ANDRE CORERNAND, RICKINSON, RICHARDS. Mechanical and myocardial factors in rheumatic heart disease with mitral stenosis.
  21. ALLAN GOODYEAR, WILLIAM GLENN. Observations on the hyponatremia following mitral valvulotomy. *Circulation*. Vol. XI. Abril de 1955.
  22. RUSHMES, W. B. *Cardiac diagnosis*. Saunders. Sept. 1955.
  23. ROBERT O'NEILL, WILBUR THOMAS, RYU FAIK LEE and EIRVIN RABINI. Alveolar walls in mitral stenosis. *Circulation*. Vol. XV. N° Enero 1957.
  24. CARRAL y GONZALEZ BARRIENTOS. *Archivos del Instituto de Cardiología*. Tomo 22. Dic. 30 de 1952.

## **Técnicas quirúrgicas de la Estenosis Mitral y sus resultados**

*Dr. Alfonso Bonilla-Naar*

Jefe del Depto. de Cirugía Torácica del Hospital San Juan de Dios  
Profesor Agregado de Clínica Quirúrgica, F. A. C. S., F. I. C. S.

Aunque parezca un exabrupto, debo aclarar que los cirujanos de hoy día, no operamos válvulas mitrales, sino *pacientes* afectados de lesiones mitrales. Ello, para destacar al máximo el valor de los aspectos psicosomáticos de la cirugía, y particularmente la del corazón, el "intocable" hasta hace muy pocos años. Considero que a estos pacientes, angustiados si los hay, por su enfermedad y futuro, hay que someterlos a un cuidadoso estudio psicosomático y en veces enviarlo a la sección de psiquiatría. Es en ellos en los cuales hay que establecer la más intensa transferencia cirujano-paciente. Hecha esta salvedad, y en la forma más sucinta y clara posible, explicaré a este público heterogéneo, las diferentes técnicas empleadas para la cirugía de la válvula mitral, especialmente para la estenosis, diciendo unas pocas palabras, como complemento, sobre la insuficiencia de la válvula. Considero, antes de iniciar, que el anestesista tiene una gran responsabilidad en esta intervención, y es lástima que por falta de tiempo no se le haya llamado a prestar su valiosa colaboración en el symposium. Solo me atrevería a destacar que la premedicación anestésica debe ser muy sencilla, evitando la atropina (por la gran aceleración del miocardio) y que ojalá no vayan a la mesa muy "dopados" con morfina o similares. Ideal, es el uso de los llamados "ataráxicos", varios días antes. Debe haber una buena vía respiratoria, aspirándolos con frecuencia, una oxigenación óptima y evitar a todo trance la acumulación de anhídrido carbónico (la soda lime debe cambiarse con frecuencia) y producir una hiperventilación, así como una amplia relajación muscular con curarizantes. Los aparatos automáticos tipo "Spiropulsator"

o los modernos del modelo Stephenson, etc., dan excelentes resultados. No usar ciclopropano. Y hasta aquí, mis opiniones sobre un terreno ajeno.

### VIAS DE ACCESO

Tres son las vías o métodos escogidos por los cirujanos para el ataque de la válvula mitral estrecha. La clásica, ya prevista en forma genial y atrevida por Samways (1898) y Sir Lauder Brunton (1902) y otros, en Inglaterra, Estados Unidos y Alemania. Nos referiremos en general a la técnica —nunca bien elogiada— que realizó con todo éxito Souttar en Inglaterra en 1925. Describiremos, pues, la técnica que Bailey y Harken, con pocos días de diferencia, realizaron con éxito en 1948. Como se ve, esta cirugía no ha llegado siquiera a sus diez años. La otra vía, la mencionamos para descartarla; es la directa, a “cielo abierto”, con circulación extracorporea, sobre lo cual no se ha adelantado prácticamente nada. El problema de la embolia gaseosa, en la cirugía de las cavidades izquierdas es todavía un rompecabezas y no es el momento de explicarlo. Y la tercera, magnífica en manos de Bailey, descrita recientemente, es la “Vía derecha”, con las ventajas de un paciente en decúbito dorsal, y la posibilidad de tratar simultáneamente lesiones —no infrecuentes— de la tricúspide y de la aorta. No es fácil su ejecución, aunque una vez el dedo en el atrio izquierdo, abre mejor la comisura anterior, que se vuelve “derecha”, y la posterior, que siempre es difícil. No hay informes distintos a los de Bailey, y es prudente esperarlos, antes de entrar por esta novedosa y al parecer, ventajosa vía. Se le anota que como no se toca la orejuela izquierda, las posibilidades de embolia son nulas, y que si se tiene que reoperar el paciente, por una u otra causa, queda libre la orejuela izquierda de la vía que llamaremos clásica. Las ventajas de la posición dorsal frente a la anestesia, son obvias. Además, sería la vía ideal para reoperar pacientes ya intervenidos por el lado izquierdo y para operar el Lutembacher.

Como en las obras clásicas de Bailey, del Henry Ford Hospital de 1954 y el Atlas reciente de Jorge A. Rodríguez, de Mississippi, (1957) así como las publicaciones ya clásicas de Harken y la escuela de Suecia son tan explícitas, sólo daré los principales apuntes de la técnica que nosotros seguimos, desde hace cuatro años en el Departamento de Cardiología y Cirugía del Tórax de San Juan de Dios. La vía, la misma, izquierda, con resección

subperióstica de la quinta costilla, bien amplia. Usamos separador de Finochietto-Burford, y aunque no estemos convencidos de sus beneficios, infiltramos el pericardio con 10 c.c. de novocaína, al 1%, sin adrenalina. Se espera que evite reflejos por la apertura del pericardio y en verdad que distiende la hoja parietal y facilita la sección sin lesionar la auriculilla o el miocardio. Puntos de reparo y hemostasis cuidadosa del pericardio que abrimos indistintamente, por delante o por detrás del frénico que a veces sangra molestandamente. Después de la exploración del corazón, superficial, de lesiones sobreagregadas, o de sospecha de gran insuficiencia por el tamaño y grado de tensión de la aurícula, procedemos a colocar una bolsa con seda dos ceros en la auriculilla. En los casos de aurícula con poca presión no usamos "bolsa" y el dedo hace la hemostasis. Es frecuente que fibrille la aurícula desde el principio o tan pronto se hace la toma con pinzas especiales. El ayudante coloca adecuadamente unas pinzas de Satinsky o similares por debajo de la bolsa y se procede a abrir con bisturí la auriculilla. A veces toca seccionar con tijeras trabéculas papilares que dificultarían la entrada del dedo. Se toma una pequeña biopsia auriculillar para actividad reumática, y siempre "purgamos" la auriculilla con una o dos soltadas de las pinzas con el fin de que salgan al exterior los posibles coágulos que allí se puedan encontrar. Siempre introducimos el dedo enguantado y en los bordes de la sección, pinzas de Babcock o de Allis sirven de reparo para introducir el dedo. El dedo precisa el tamaño del orificio estrecho; el grado de regurgitación (insuficiencia) si hay calcificaciones, etc. Y especialmente, si hay estenosis subvalvular de gran importancia. Generalmente hemos utilizado la valvuloplastia con el dedo, atacando primero la comisura anterior y después, la posterior, lo cual es más difícil. Como estamos en la primera faz de esta cirugía, aunque hemos creído ampliar a dos dedos de diámetro la válvula, estamos convencidos, por los primeros controles, que fuimos muy parcos. Esto ha acontecido en todos los medios, y en prueba de este concepto el alto porcentaje de uso de valvulótomos en manos más expertas, que llega hasta el 60%, mientras que en nuestro medio ha sido excepcional. Se ha usado el valvulótomo de Kirklin, muy manejable por su sencillez. En algunos casos hicimos la compresión de las carótidas, mas estamos convencidos que este método no protege nada, y que si es el caso de realizarla, como sería en válvulas con mucho calcio, sería lo ideal seguir a Harken y a Bailey, de ligarlas transitoriamente (30 segundos) con espera de dos minutos, directamente,



con Penrose o ligadura umbilical, previa disección de estos grandes vasos de la aorta. No lo hemos practicado y estamos dispuestos a hacerlo en casos de tal indicación, por el temor de la llamada embolía cálcica. Aunque no lo hemos realizado, en caso de una comisura posterior de difícil "fractura" digital, aconsejaríamos que el cirujano se pasara al lado derecho desde donde, según Harken, se puede realizar menos difícilmente.

*Nuevo método de valvuloplastia con "dedal"* (Glenn) — Recientemente realizamos la técnica de este autor de Yale, que ya había sido prevista por otros (Beck) aumentándose el volumen del dedo, y en verdad, el dedo "armado" de un dedal, que nosotros hicimos de bronce y de varios diámetros, asegurado con dos cuerdas e ligadura de cordón umbilical (en reemplazo de los hilos de nylon de Glenn) nos ha dado resultados sorprendentes. Nuestro Jefe de Clínica, el Dr. Javier López Llano realizó recientemente una valvuloplastia con el "dedal" de resultados brillantes. Pensando que el "dedal" no podrá resolver el serio problema de las comisuras calcificadas o muy fibróticas, hemos adicionado al dedal de Glenn una pequeña cuchilla, basado en el método de Dogliotti, mas con un doble uso que este autor, ni el otro, al parecer contemplaron. Aunque Glenn tiene temores de usar este dedal con cuchilla, creemos, y pronto lo realizaremos, que su uso será más expedito y de resultados formidables, pues, al "dedal" que dilata se agrega el borde cortante que facilita su ya reconocida buena acción en la valvuloplastia. No hay que olvidar que los valvulótomos son de uso engorroso, difícil o a veces imposible, por el tamaño de la auriculilla, y por ello, son poco usados por los cirujanos que no tienen amplia experiencia. Además, es bastante difícil el control de la dirección de su corte y más mal que bien pueden producir al desgarrar el anulus y crear una severa o molesta insuficiencia. Debemos señalar, como un inconveniente del dedal, que se atasca con frecuencia en la válvula y el asistente tiene que estar traccionando con fuerza las ligaduras de cordón umbilical, para que no se vaya al ventrículo. Debo señalar como importante, que el dedo no debe permanecer mucho tiempo en el orificio mitral, mas de tres a cinco segundos; que con cada sacada debe apreciarse el grado de regurgitación que aún queda, y que el desgarrar de la comisura posterior más allá del anulus produce con frecuencia insuficiencias, que pueden ser mortales y que cuando menos impondrían una técnica adicional para vencerlas; hay que precisar muy bien la estenosis subvalvular y el estado de fu-

sión de las cuerdas tendinosas y músculos papilares. Al sacar el dedo, se debe previamente colocar sobre el mismo, con suavidad, un Satinsky, que tan pronto salgá, cierre herméticamente la auriculotomía. Otras veces con el cierre de la bolsa con seda, hecha con el torniquete de Rummel, es suficiente. Se puede recortar la auriculilla sobrante, y siempre se harán dos planos de sutura, a juicio del cirujano. Sobre complicaciones en el acto quirúrgico, hablará el Dr. Echeverri, por eso no las menciono. Para terminar, debo anotar que el pericardio se cierra parcialmente y últimamente, lo dejamos abierto en toda su extensión. Nunca cerrarlo totalmente por el temor de hemorragia y taponamiento cardíaco. Debo anotar, que en dos casos, heparinizados, no hubo hemorragia molesta o peligrosa, y que es un aspecto, junto con el uso de la cortisona postoperatoria, que nos ha dado buenos resultados, que debiera merecer más atención frente al llamado síndrome postcomisurotomía, posiblemente falso en algunos aspectos, y en especial, como protección de la reactivación reumática, que puede cerrar de nuevo las válvulas. Igualmente valdría la pena ensayar un método profiláctico a largo plazo, con antibióticos, con el mismo fin. Y una última palabra: las reoperaciones por nueva estenosis. O fueron deficientemente operados —por los que se inician— o por reactivación reumática, o combinación de las dos. Es una seria intervención que tendremos que afrontar ya a los cinco años de iniciados, y la cual ensombrece bastante el pronóstico vital por su mayor dificultad. O se operan por el lado “derecho” de Bailey, que sería lo más aconsejable, o por el mismo lado, a través de la aurícula, en vez de la orejuela, con doble bolsa, y mayor posibilidad de hemorragia, o con aditamentos especiales, de caucho (ideado por Glenn) o con “bolsa” pegada a la aurícula, hecha con pericardio, semejante a la usada para tratar digitalmente a la válvula aórtica, como lo preconiza Bailey.

Antes de presentar a ustedes las más grandes estadísticas mundiales, permítanme informarles que en Bogotá, entre los doctores Augusto Britton, quien operó con éxito su primer caso en mayo de 1953; el Dr. Guillermo Rueda Montaña, del Hospital San José y nuestro Departamento, completamos fácilmente unas cien intervenciones sobre la válvula mitral con resultados halagadores, susceptibles de ser mejorados una vez que nuestra experiencia sea mayor y logremos vencer esos primeros imponderables. En junio de 1953, el Dr. Antonio Ramírez, en Medellín, realizó la segunda intervención en el país, y casi simultáneamen-

te, a fines de ese año, el Dr. Rueda Montaña y quien habla, realizaron las siguientes operaciones. Nuestra experiencia pasa de 25 intervenciones. Hemos tenido una obstrucción casi total de la válvula en una paciente operada hacía tres años y e notra, embolías múltiples y muerte a los 2 meses. Ningún paciente murió en la sala ni en el postoperatorio inmediato, en mi experiencia, y sólo una, con gran insuficiencia mitral y estenosis, hizo una prolongada fibrilación y paro, del cual se recuperó por cortas horas, seguramente con daño vascular cerebral hace pocos años. A los 13 días un paciente falleció con una ictericia, al parecer, y no hubo autopsia. Los Dres. Mario Negret López (junio de 1953); Alberto Vejarano (cuatro casos en 1954) con una nueva estenosis, posiblemente; Juan Didoménico; Sigfrido Demner y Camilo Schrader, con un caso cada uno, en 1955 y Lope Carvajal, en el Hospital Militar, (un caso), se han ocupado de este tipo de cirugía valvular. Elio Orduz, hace dos años en Bucaramanga.

De la estadística del Dr. Rueda Montaña (Tesis del Dr. Pablo Morillo) obtuvimos los siguientes datos: (15 casos del Dr. Rueda y cinco del Dr. Britton). Hubo fibrilación auricular en la mitad de los casos y en solo uno, trombosis auricular. La estenosis mitral osciló entre 3 y 15 mm. y la dilatación digital, efectuada en todos los casos, las llevó a 3 y 4 cms. de diámetro aproximadamente. En el grado II, mejoraron considerablemente en un 60%. Hubo un 10% de mortalidad operatoria, y otro 10% en el postoperatorio inmediato. Un 20% quedó en igual estado que antes de la intervención.

### RESULTADOS:

De la extensa literatura revisada por mí que cubre más de cuatro mil intervenciones (sólo en 1953 colectamos 1.706, con datos desde 13, hasta las 843 intervenciones de Bolton, incluyendo autores de casi todos los países) hemos seleccionado a cuatro de ellas, en vista de su volumen, de su largo control y porque sus autores son los más reconocidos en la literatura. Sería imposible, aún en una hora, revisar a cada autor o grupos de autores, desde 1949 hasta el presente aunque así lo hicimos. Son ellos, cronológicamente:

1953:

Larse, Werko, Biork, Crafoord, etc. de Estocolmo y Melmo operaron 46 casos con comisurotomía digital. Hicieron estudios

previos y postoperatorio de hemodinámica y en relación con el ejercicio. En ningún caso las cifras postoperatorias volvieron a las normales. De 10 casos con bajo rendimiento cardíaco y altas presiones pulmonares, 6 murieron y cuatro sobrevivieron. De 13 casos con rendimiento cardíaco casi normal y presiones pulmonares moderadamente aumentadas, ninguno murió, mas sólo cinco se beneficiaron francamente; 8 no mostraron un cambio favorable. Hay un grupo, el III de la Clas. de la N. Y. Heart Ass. en que la mortalidad es baja y los signos de mejoría muy altos. Están por debajo de 45 años, tienen ritmo sinusal y tamaño del corazón menor de 600 ml. m<sup>2</sup>. Agregan que muchos de los mitrales (estenosis) tienen valores hemodinámicos normales en quietud, y si es verdad de que muchos mejoran enseguida, en sus pruebas, nadie puede asegurar cuanto tiempo durará esta mejoría. Concluyen que no hay razón para indicar la operación "profiláctica" en el grupo I.

1955.

Robert Golver, y cols. (*J. Thoracic surgery*, 30: 436, oct. 1955).

La válvula mitral (estenosis) desde 1949, es el modelo de las válvulopatías adquiridas para la cirugía, y presentan 50 casos operados desde 1949 y controlados, cinco o más años. Mujeres, 36 y hombres, 14; 40% tenían antecedentes reumáticos; 46% tuvieron hemoptisis y 54%, insuficiencia cardíaca, una o varias veces. No operaron ningún caso del grupo I; del II (5); III (36) y IV (9). Tres pacientes murieron en el primer mes del postoperatorio (6%); 6 casos más murieron de 1 a tres años después de operados (3, del grupo III, y 3, del IV) (12% en total). Del grupo II, cinco casos, todos, tuvieron magníficos resultados. Los autores dice, que si hay datos preoperatorios de calcificación valvular, hay que ser cautos en el pronóstico frente a la intervención. Se encontró, calcio, mucho o poco, en la válvula, en el 49%, o sea en 20 pacientes. Solo 6 estaban en condiciones excelentes de estado valvular. En cambio, de 18, sin calcificación, 14 tuvieron muy buenos resultados. Se reactivaron (fiebre reumática) 19.5% (8 entre 41 que vivieron) y es interesante anotar, que solo 3 de los que se reactivaron, habían dado biopsia auricular positiva para reumatismo. Sólo hubo una embolia con hemiplejía, que recuperó por gran consistencia en su rehabilitación (ejercicios) casi totalmente. Contrasta este resultado con sus primeras 500 ope-

raciones en que se presentó en 4.4% (2.6% cerebral) —Interesa anotar que si vamos a apreciar la mejoría solo por la persistencia ó no del soplo o soplos, sólo 4 de este grupo tan bueno quedó sin soplo, y 11 han perdido su característica diastólica; 14 tienen un soplo sistólico, que antes no tenían. Los mejores resultados se obtuvieron en aquellas estenosis llamadas “puras”, con el tamaño de un cigarrillo y sin infiltración cálcica. Fluoroscópicamente, 10 (24%) quedaron con una silueta cardíaca menor que antes de la intervención. En resumen:

Entre 50 operados, 20 casos *Excelentes* (40%); 1. mejorados (32%) o sea en total de mejoría franca, 72%; 5, sin mejoría (10%); 6% de mortalidad en el primer mes, y tardía (3 años) 12%.

*Bailey, Charles Philamore* 1955. En su obra trae, entre 811 operados, 8% de mortalidad. En dos series (57 y 53 casos) obtiene reactivación reumática en 17.5 y 12%. Ha controlado 702 de sus operados y señala que en el grupo I, como son asintomáticos antes de la operación es difícil por la clínica apreciar la mejoría. En el grupo IV, casos perdidos, obtiene buenos resultados, mas un con alto porcentaje de mortalidad (17,3%). En el grupo II, excelentes resultados, casi normales despues de la intervención. Cita Bailey varias estadísticas, y todas están de acuerdo en que la mejoría es manifiesta en el 60 y hasta el 90% de los operados de comisurotomía, con la excepción de la de Soloff, que tuvo solo 2 mejorías entre 43 operados. Respecto a nueva estenosis de la válvula, es bastante escéptico, pues solo un caso ha tenido, el segundo de la serie, en 1948, y desubre que su intervención fue deficiente. Cita, además, a Muller, Jordan, Hellens, Donzelot, con varios casos de recurrencia de la estendosis. Claro, acepta que si la válvula presenta estenosis subvalvular y reactivación reumática, la recurrencia es muy posible. Solo en 5 casos, entre 402 controlados se pudo demostrar claramente un proceso de endocarditis bacteriana postoperatoria. Como es posible que exista más de lo pensado una contricción pericárdica por los depósitos de fibrina, recomienda que se deje abierto bastante el pericardio y no cerrarlo mucho como se acostumbra.

1957.

Black y Harken (Marzo, en *American H. Journal*) pag. 439: La mortalidad es inferior al 1% si no han llegado los pacientes a la insuficiencia cardíaca irreversible, y sube al 20% si esto acontece. Hoy día, cien, la conducta quirúrgica de la estenosis mitral es tan clara como la seguida en el ductus". Harken, en la revisión de sus mil operados, recientemente, en Junio (*Circulation*) precisa la clasificación por grupos así: I (cero) - Grupo II (19, que luego pasaron al III); Grupo III (tres cuartos del total) y resto, IV. En grupos II y III, mortalidad inferior al 1%. En el IV, 20% de mortalidad.

## **Complicaciones de la comisurotomía Mitral**

*Dr. Emilio Echeverri de la Roche*

Haremos un recuento de las complicaciones transoperatorias y postoperatorias de la comisurotomía mitral y al mismo tiempo resumiremos la conducta a seguir en estas eventualidades.

### *Complicaciones transoperatorias:*

1.—Desgarros de la aurícula o de la orejuela. Debido a la dilatación que sufren estas cavidades a consecuencia de la sobrecarga hemodinámica impuesta por la barrera mitral, el tejido que las forma se vuelve friable y es fácil desgarrarlas al colocar la sutura en bolsa o la pinza de Satinsky; durante las maniobras digitales o instrumentales de la comisurotomía, se aumenta la posibilidad de estos desgarros. Si la solución de continuidad se presenta en la orejuela debe intentarse su reparación con una sutura continua de puntos en U, la cual generalmente es suficiente para cohibir la hemorragia. Cuando el desgarro se extiende hasta la aurícula es preferible colocar sobre el orificio abierto la orejuela, suturándola con puntos separados a la aurícula. El desgarro puede ser a veces muy amplio e imposible de suturar lo cual hace fallecer al paciente por hemorragia (tal fue el caso de dos de los primeros pacientes operados en San José en que tuvimos oportunidad de intervenir).

2.—Desgarros del ventrículo: pueden producirse por el dedo que hace la comisurotomía o contra el separador costal. En ambos casos debe intentarse la sutura del ventrículo con puntos separados de seda O.

3.—Lesión de las coronarias por compresión de ellas con el pulgar: cuando las comisuras, especialmente la anterior, son duras y fibrosas, es frecuente que el cirujano trate de utilizar el pulgar como punto de apoyo para fracturar con el índice la co-

misura; esta situación debe evitarse cuidadosamente, ya que generalmente en el sitio donde se coloca el pulgar queda el nacimiento de la coronaria anterior, cuya compresión se manifiesta por trastornos del ritmo que pueden llegar inclusive a la fibrilación ventricular; los trazos electrocardiográficos tomados en el inmediato postoperatorio pueden revelar zonas de isquemia y aún de lesión, según el tiempo y la intensidad de la constricción sobre la coronaria.

4.—Trastornos del ritmo y de la conducción. Desde el momento en que el cirujano incide el pericardio se puede registrar en el electrocardiograma transoperatorio toda clase de trastornos del ritmo y de la conducción, desde la taquiarritmia auricular sin mayor importancia hasta la fibrilación ventricular, casi siempre mortal a pesar del uso de desfibriladores eléctricos. En los casos de estenosis muy apretadas el dedo puede obstruir completamente el paso de la sangre de la aurícula al ventrículo y si esta situación se prolonga por más de tres o cuatro sístoles se produce una anoxia cerebral relativa, la cual sumada a las condiciones de oxigenación deficientes causadas por la misma toracotomía, constituye una de las causas primordiales en el desencadenamiento del paro cardíaco. Cuando el cirujano observa una bradicardia y un debilitamiento de la contracción cardíaca, o cuando el electrocardiograma muestra cambios de ritmo que preceden a la fibrilación ventricular, debe detenerse la intervención, oxigenar al máximo el paciente, y según el caso, recurrir al masaje cardíaco o a la desfibrilación eléctrica. El uso de la inyección intracardíaca de cloruro de calcio en ausencia de digitalización previa, es de gran utilidad en los casos de lentificación y disminución de la intensidad de la contracción cardíaca. Cuando el masaje cardíaco no es suficiente para restablecer los latidos en caso de paro cardíaco, la inyección intracardíaca de adrenalina diluída al uno por diez mil (1 c.c. de adrenalina al 1% diluído en 9 c.c. de suero fisiológico), puede hacer efectivo el masaje. Cuando se trata de fibrilación ventricular la inyección de pronestyl produce este mismo buen efecto.

5.—Desgarros de las valvas o de las cuerdas tendinosas. En los casos de estenosis calcificadas o muy fibrosas que hacen necesario el uso de diversos tipos de valvulótomos, puede presentarse el desgarro de las valvas, el cual es de extraordinaria gravedad, especialmente en el caso de desgarro de valva anterior o aórtica, pues se instala una insuficiencia mitral, en ocasiones incom-



patible con la vida. El desgarró de la valva posterior no tiene tanta importancia ya que su papel es menor en la mecánica de la válvula. Por el proceso reumático las cuerdas tendinosas se aglutinan y se acortan y al tratar de separarlas es posible romperlas y aún producir la desinserción de los pilares. Esta eventualidad produce insuficiencia valvular, tanto más grave si las cuerdas o el pilar pertenecen a la valva anterior. En el estado actual de la cirugía no es posible intentar la reparación de este accidente, lo cual será posible en un futuro próximo con el uso de la cirugía intracardiaca a cielo abierto.

6.—*Embolias arteriales.* El crecimiento de la aurícula izquierda favorece la instalación de la fibrilación auricular y esta a su vez, la formación de trombos parietales que pueden crecer hasta obstruir completamente la orejuela. Estos trombos cuando son de reciente formación están muy débilmente adheridos y tienen tendencia a desprenderse espontáneamente produciendo los graves accidentes tromboembólicos del mitral. Por ello no es raro que en el momento de la operación el peligro de desprendimiento de trombos sea grande, ya sea al colocar la pinza de Satinsky o al introducir el dedo solo o provisto de comisurótomo. Para evitar este accidente se utilizan las siguientes medidas: a) previa la colocación de la sutura en bolsa sobre la base de la orejuela y del Satinsky sin cerrar la cremallera, se abre la orejuela y se deja sangrar durante tres o cuatro sístoles, con lo cual los trombos móviles o libres tienen tendencia a salir. b) Disección y aislamiento del nacimiento de las carótidas en el cayado para que el ayudante las comprima durante los tiempos en que es frecuente el desprendimiento de los coágulos, con lo cual se evita que estos pasen a la circulación cerebral, pero no a los territorios irrigados por el resto de la aorta. c) Compresión digital por el anestesista de las carótidas en su trayecto cervical (esta práctica no es útil ya que en el caso de que un trombo desprendido tome el camino de las carótidas sólo se detendrá momentáneamente en el lugar de la compresión digital de ellas, para inmediatamente se suspenda esta, continuar hacia el cerebro. Y d) uso de anticoagulantes pre, trans y postoperatorios, basados en que los trombos que tienen tendencia a desprenderse son los de reciente formación y por lo tanto el uso de los anticoagulantes, al impedir la formación de nuevos trombos permitirá que los ya existentes se envejecen lo suficiente para adherirse firmemente a las paredes de la aurícula o de la orejuela. Una estadística reciente sobre

50 casos de estenosis mitral operados bajo medicación anticoagulante dió un 0% de accidentes tromboembólicos operatorios o postoperatorios, lo cual habla muy favorablemente de la efectividad del método. Además de coágulos, pueden desprenderse también fragmentos de calcio que se encuentran especialmente en los casos de estenosis calcificadas. Estas embolías cálcicas no pueden evitarse y sólo es posible impedir que progresen hacia los vasos cerebrales empleando la compresión directa de las carótidas en su salida del cayado aórtico.

*Complicaciones postoperatorias:*

1.—*Hemorragias.* Cuando las suturas sobre el apéndice auricular son herméticas y no se han producido desgarros miocárdicos, el peligro de hemorragias graves es muy remoto. Se han descrito sin embargo, muy raros casos de muerte por hemorragia, debida probablemente a una afibrinogenemia, la cual puede combatirse con la administración de cortisona y de plasma.

2.—*Shock.* Se presenta en casos de intervenciones muy laboriosas en las que es frecuente que factores de mala oxigenación se sumen a reflejos vagosimpáticos por tracción inmoderada de vísceras; si a estas condiciones se agrega la pérdida de cantidades apreciables de sangre es fácil comprender su posibilidad de aparición. En este caso, como en muchos otros en cirugía, podría decirse que su mejor tratamiento está en prevenirlo, evitando los factores mencionados antes. En caso de que se presente, deben emplearse todos los recursos usuales para el tratamiento del shock quirúrgico, teniendo presente que no se debe abusar de la cantidad de líquidos por el peligro de aparición del edema pulmonar.

3.—*Edema pulmonar.* Al suprimir la barrera mecánica constituida por la estenosis mitral, el ventrículo izquierdo ve aumentado en forma repentina su gasto por minuto, y esta sobrecarga hemodinámica, sobre una fibra miocárdica enferma por el proceso reumático y debilitada por la dilatación en los casos de insuficiencia mitral concomitante, puede desencadenar la falla aguda del ventrículo izquierdo con el consiguiente edema pulmonar. Esta es la razón por la cual se aconseja prudencia en la administración de líquidos endovenosos durante el inmediato postoperatorio.

4.—*Taponamientos pericárdicos por hemopericardio.* Los vasos pericárdicos que se seccionan al abrirlo, así como los pequeños

rezumamientos sanguíneos a través de la sutura sobre la orejuela, pueden determinar la acumulación de una apreciable cantidad de sangre dentro del saco pericárdico, con la que llega a producirse el taponamiento pericárdico. La presencia de este cuadro puede diagnosticarse por el apagamiento de los ruidos cardíacos, por el aumento fluoroscópico o radiográfico de la silueta cardíaca, y especialmente por la punción pericárdica a nivel del apéndice xifoides. Hecho el diagnóstico debe procederse a su evacuación por medio de punciones, y si esto no basta, debe recurrirse a una nueva toracotomía. Se evita la aparición de esta complicación ligando por separado los vasos pericárdicos antes de seccionarlos y dejando la parte inferior de la apertura del pericardio ampliamente abierta.

5.—*Síndrome vómito-diarrea-hipertermia.* No es muy frecuente y puede atribuirse a desbalances electrolíticos. Con el uso cada vez más a menudo de los antibióticos de amplio espectro, es posible la aparición de este síndrome como consecuencia de una enterocolitis mucomembranosa debida a la desaparición de la flora intestinal normal y a la proliferación exagerada de cepas especiales de estafilococos. El tratamiento preventivo consiste en la utilización simultánea de complejo B y de bacilos búlgaros. Cuando la diarrea a estafilococos se presenta deben suspenderse los antibióticos que se estén usando y reemplazarlos por eritromicina.

6.—*Embolías pulmonares.* Tienen como punto de partida generalmente flebotrombosis de los miembros inferiores, aun cuando pueden producirse también como resultado de trombosis pulmonares in situ. Varían en extensión desde pequeñas embolías hasta la embolía masiva de la pulmonar, caracterizada por shock casi siempre mortal, a no ser que un diagnóstico correcto y a tiempo, permita efectuar la embolectomía de la pulmonar u operación de Trendelenburg.

7.—*Reconstitución de la estenosis mitral.* Cuando las valvas han quedado insuficientemente abiertas o cuando un nuevo brote de endomiocarditis reumática se presenta, es posible la reconstitución de la estenosis. El uso cada vez más frecuente por la mayoría de los cirujanos de valvulótomos, permite abrir en forma más adecuada y hasta el anillo las valvas, con lo que se disminuye esta posibilidad. También existe la tendencia de operar a los pacientes lo más lejanamente posible de su primera juventud,

para evitar la posibilidad de aparición de nuevos brotes reumáticos. Si se comprueba que la estenosis se ha reconstruido, debe hacerse nueva valvulotomía, sea por la vía clásica o por la precobizada por Bailey, utilizando el surco interauricular y una toracotomía derecha anterior.

8.—*Síndrome postcomisurotomía o de reactivación reumática.* Se caracteriza por la aparición tardía, luego de una comisurotomía mitral, de dolores torácicos, fiebre, sudoración, signos de pericarditis y a veces insuficiencia cardíaca. La existencia de este síndrome ha sido negada por varios autores como Brock, quien afirma que estas molestias son inherentes a la toracotomía y no a la comisurotomía mitral, como parece desprenderse del hecho de que él ha podido observarlas en muchos casos intervenidos para cardiopatías no reumáticas. Otros observadores, entre ellos el Dr. Estandía del Instituto Nacional de Cardiología de México, distinguen un síndrome posttoracotomía diferente de un síndrome postcomisurotomía. Está caracterizado el primero por dolores sobre la herida operatoria y sobre el miembro superior izquierdo, que van desapareciendo paulatinamente a medida que avanza el postoperatorio; por la presencia de un frote pericárdico o pleuropericárdico que va desapareciendo y disminuyendo de intensidad también en forma paulatina; por febrícula y eritrosedimentación acelerada, imputables a la reabsorción de materiales orgánicos de sutura o de pequeñas hematomas; y por último por no acompañarse de fenómenos de insuficiencia cardíaca o de reconstitución de la estenosis. El síndrome postcomisurotomía debido a una reactivación reumática, se injertaría sobre el síndrome posttoracotomía caracterizándose por la aparición al 8º día aproximadamente, de un dolor sobre el precordio que se exagera con los movimientos de lateralización, por la aparición o aumento en la intensidad de frotos pericárdicos o pleuropericárdicos, por sudoración nocturna profusa, por aumento en la tasa de las antiestrep-tolisinas y la proteína C reactiva, por una disminución pequeña de las cifras de la tensión arterial acompañada de un aumento concomitante de la frecuencia cardíaca y que indica una insuficiencia cardíaca subclínica, que cede más que a la administración de digital al uso de la cortisona, por dolores articulares vagos y en fin, por la posibilidad de aparición de signos de reconstitución de la estenosis mitral, este síndrome cede rápidamente a la administración de cortisona y menos eficazmente a la administración de aspirina o salicilatos.

## **Algunos Aspectos de la Leishmania Observados en el Hospital de San Juan de Dios de Bogotá**

*Por el Dr. Gonzalo Reyes G.*

Prof. de la Clínica Dermatológica  
Universidad Nacional

Desde hace más de 25 años que ejercí la jefatura de clínica primero, y luego el profesorado de la Clínica Dermatológica me ha preocupado el problema de la leishmania, ya por su frecuencia en las salas hospitalarias, como por los aspectos mutilantes que allí se observan, rebeldes a casi todos los tratamientos.

Tomado el término leishmania en un sentido general, comprende un grupo de enfermedades que se desarrollan en el organismo humano y de algunos animales, debidas a un protozooario que pertenece a la familia de los TRYPANOSOMIDIE. Se encuentra en el hombre en las células del tejido retículo endotelial. El nombre de Leishmania le fue dado en memoria de Leishman, quien estudió el parásito en 1903.

La leishmania se divide en dos grandes grupos: las leishmanias viscerales-Kala-Asar-y la leishmania Americana. Cada una de estas formas tiene sus síntomas clínicos, su etiología propia y aunque el protozooario tiene en cada caso propiedades biológicas diferentes, hasta el presente con los medios de observación que poseemos, la morfología es idéntica y la presencia del mismo parásito las ha agrupado.

No me ocuparé de las leishmanias viscerales, por no ser el objeto de este estudio. Las formas que he encontrado son la *cutánea* y la *mucosa-condral*.

La cutánea se presenta en la forma de BOTON DE ORIENTE y de LEISHMANIA AMERICANA, señalada esta última, en

el Brasil, Perú, Colombia, como en otros países de la América con tan diferentes nombres.

### *BOTON DE ORIENTE*

Si me refiero en este estudio al Botón de Oriente, es por considerar que en Colombia hay manifestaciones enteramente semejantes a las descritas por Villemin, quien desde 1854 demostró que las afecciones que llevaban tan diferentes nombres, se referían a una misma y única entidad, que él denominó Botón de Oriente, por presentarse al Oriente de Europa. Las descripciones de importantes observadores y los aspectos demostrativos de las fotografías en diferentes textos, me convencen cada día más de que entre nosotros existe el Botón de Oriente o Botón de un Año, como lo denominan también, entre multitud de nombres que tiene, según las regiones donde se presenta.

La distribución geográfica de esta forma de leishmaniasis en nuestro país, no se ha establecido todavía, pero por los datos que he recogido, se aprecia que existe donde se presentan las otras formas de leishmaniasis. En muchos de estos casos se ha encontrado la leishmania, pero las inoculaciones experimentales nos hacen falta. Tampoco se ha llevado a cabo el estudio de los vectores. El vulgo incrimina como agentes de transmisión a multitud de insectos. El papel que desempeña el Phlebotomus y especialmente el Phl. Papatasil, en la transmisión de la leishmania ha sido demostrado desde hace muchos años en el Instituto Pasteur de Algeria. Entre nosotros este estudio de comprobación tampoco se ha hecho, pero es de suponer que alguna de estas especies de phlebotomus sean vectoras, por ser abundantes en las regiones donde se presenta la leishmaniasis. En Colombia el Dr. Ernesto Osorno encontró varias especies de phlebotomus, clasificando uno con su nombre, que bien pudieran ser los transmisores de la leishmania.

Está demostrado que el Botón de Oriente confiere la inmunidad en la mayor parte de los casos, sería interesante averiguar si entre nosotros se obtiene esa inmunidad, en algunos casos tengo la impresión de que si la hay, pero no se puede afirmar de manera absoluta por la dificultad de llevar estadísticas precisas.

#### *Estudio Clínico.*

El período de incubación es por término medio de dos meses y la duración de seis meses a un año. El sitio de las lesiones

es preferentemente en las partes descubiertas, sobre todo aquellas que lo están durante la noche, algunos autores, dicen que jamás se presenta en las regiones palmares y plantares, debo afirmar que sí he encontrado esta localización. El número de manifestaciones es de tres o cuatro, pero se citan casos de haber encontrado hasta 170. En el hospital he observado en un paciente, que fue muy conocido de los estudiantes, en el cual llegaron a encontrarse más de cien botones, que fueron apareciendo simultáneamente, lo cual comprueba que era debido a auto-inoculaciones producidas por el rascado, este caso nos mostró que la lesión inicial, se instala como una simple pápula, como un pequeño forúnculo, que luego se exulcera y se cubre de escamas blancas, al mismo tiempo se aprecia una nodulación dérmica o subdérmica, de la magnitud de una pequeña arveja, de color rojizo, se edematiza, luego se ulcera y se cubre de una costra adherente a los bordes y al centro, se aprecian prolongamientos córneos, recordando las escamas —costras del lupus. Esta costra si no es quitada voluntariamente puede permanecer en su lugar varios meses, aumentar de espesor por el aporte de nuevas capas de escamas, debidas a serosidad concretada. Al cabo de un tiempo variable, tres a cinco meses, algunas veces un año, la úlcera cesa de crecer, la secreción disminuye, los bordes vienen a ser menos altos, no se aprecia eritema y el fondo se cubre de botones papilomatosos y aparecen los islotes de cicatrización. Al final se aprecia una cicatriz deprimida, plana, lisa, acrómica en el centro, pigmentada en los bordes, donde los folículos y glándulas han desaparecido.

Estos datos coinciden con las descripciones clásicas del Botton de Oriente. Por eso una vez más insisto en que esta forma de leishmaniasis existe en Colombia. Véanse fotografías adjuntas.

#### LEISHMANIASIS AMERICANA

Se han descrito desde hace mucho tiempo en América, y con diversos nombres, cierta clase de ulceraciones que se complican de graves lesiones mutilantes de las mucosas.

En el Brasil se la conoce con el nombre de úlcera de Bahía o de Bauru. En el Perú con el de Espundia. De Pian Bois en la Guayana. Entre nosotros le dan apelativos diversos, según la región de donde proceda. Así por ejemplo, en Pamplona, la llaman úlcera de Pamplona o Pamplonita, úlcera de Cuccutilla, de Chi-

nácota, etc. En Vélez la denominan Bubón de Vélez y también Marranas o Puercas, en otras partes bubas, en la región de Guateque úlcera Brava.

### *HISTORIA*

Desde 1846 fue señalada en el Perú por Tamaya, dice que existía allí desde tiempos prehistóricos. Fue descrita por Cerqueira en el Brasil en 1883. Breda en 1895 la observó y le dió el nombre de Buba Braziliiana. En 1901 Darier. En 1909, varios investigadores en el Brasil, encontraron la *Leishmania Trópica* y asimilaron las lesiones al Botón de Oriente. En 1910 Pedroso y Silva, cultivaron el parásito. En 1911 Splendor y Escomel describieron las ulceraciones. Vianna en 1911 llamó *Leishmania Brasilliensis* al agente patógeno de lesión ulcerosa observada en el Brasil.

En nuestro país la primera historia clínica de leishmaniasis, descrita con el nombre de "Marranas" figura en la tesis del Dr. Indalecio Camacho. La observación fue descrita por el Dr. Josué Gómez. Los trabajos de Camacho en 1872, de los doctores Mateus y Franco en 1893, parece que son las primeras descripciones hechas en América del Sur sobre estas manifestaciones cutáneas, que bien pudieran ser de leishmaniasis, de esporotricosis o de blastomicosis. El Dr. Miguel Canales en el año de 1894, al citar las entidades comunes en el Valle de Tenza, sostiene que la Puerca o Marranas, es el mismo botón de Aleppo, que es uno de los nombres con que se denomina la leishmania. También se ocupó de la afección el Dr. Juan de J. Cadena, quien hizo la primera descripción clínica del llamado Bubón de Vélez en el año de 1895 y lo considera de origen tuberculoso.

### *DISTRIBUCION GEOGRAFICA*

La leishmaniasis es endémica en las tres Américas. El Dr. Rodríguez Bermúdez en su tesis de grado, cita como focos endémicos en Colombia, las zonas vecinas de los grandes ríos. En Santander del Norte, las hoyas del zulía, Catatumbo y Río de Oro, en las cuales se hallan las poblaciones de Bochalema, Arbolédas, Chinácota, Puente Villamizar, Pamplona, Pamplonita y Cucutilla. Santander del Sur en los ríos Suárez y Lebrija con sus poblaciones de Vélez, Suaita, Cite, Güepsa, Puente Nacional y esporádicamente en Charalá, Piedecuesta y Girón.



En Boyacá, el Territorio Vásquez y las hoyas del Minero, del Opón y del Carare, con poblaciones como Muso, Coper y Maripi. En la parte Oriental, las poblaciones de Garagoa, Guateque, Tenza, Somondoco, Chinavita, Miraflores, Guayatá. La endemia también se extiende a los llanos de Casanare, especialmente en las regiones y poblaciones que están situadas al pie de la cordillera.

En Cundinamarca la leishmaniasis abarca una extensa zona, que comprende la parte oriental de la cordillera en sus vertientes. Allí, se encuentran entre otras, las poblaciones de Gachalá, Ubalá, Medina y Gachetá, las regiones de Villavicencio y llanos de San Martín. En las vertientes occidentales, las hoyas de los ríos Magdalena, Sumapaz, Río Negro, con todas las poblaciones de tierras templadas, como Fusagasugá, Viotá, Anolaima, La Vega y otros lugares con climas semejantes, pero que pertenecen a otros sistemas hidrográficos.

### *ETIOLOGIA.*

Los focos endémicos de la leishmaniasis, se encuentran especialmente en las tierras templadas, donde se cultiva el café a una altura de 1.000 a 1.200 metros sobre el nivel del mar y con una temperatura de 20 a 28 grados centígrados. También se observa en zonas más bajas vecinas a los grandes ríos. En las vertientes de las tres cordilleras en que se dividen los andes, se encuentra la leishmaniasis, pero donde existen los mayores datos, es en los departamentos que están situados en la cordillera Oriental. La enfermedad ataca a ambos sexos, en todas las edades y no respeta razas. En nuestro medio es más frecuente en los hombres.

### *EL PARASITO*

La morfología del parásito se ha encontrado idéntica, tanto en el Botón de Oriente, como en las otras formas cutáneas y en las mucosas y condras.

El Dr. Hernando Ucrós ha cultivado la leishmania y ha hecho la prueba de Montenegro para el diagnóstico indirecto de la leishmaniasis, con un 100% de positividad para la forma cutánea y un 80% en las formas cutáneo mucosas. No se ha podido hacer hasta el presente la prueba de transmisión de la leishma-

nia. El vulgo incrimina como agentes directos, a la picadura de varios insectos, entre los cuales cita el Dr. Rodríguez Bermúdez, un mosco pequeño, negro, muy frecuente en nuestras tierras templadas y calientes, que llaman mostacillo, mosco bravo, mosco sangriento o mosco marrano, pero que no es un verdadero mosquito, sino una mosca, semejante a la *Pangonia Rupelli*, que no pertenece al género *simulius*. En Santander inculpan al "pito" *Rodnius Prolixus*. En el Valle de Tenza a los arácnidos.

Al referirme anteriormente al Botón de Oriente, dije que esta forma de leishmaniasis se transmitía en otros países por el *phlebotomus pappatasii* y que en nuestro país, el Dr. Ernesto Osorno ha encontrado varias especies de *phlebotomus* que bien pudieran ser también los vectores de las formas de leishmaniasis en Colombia. Pero si quiero anotar que la leishmania es transmisible e inoculable de hombre a hombre. He sido testigo en la Clínica Dermatológica, de la inoculación accidental de una enferma que no había salido nunca a tierras templadas y que fué infectada por su compañera de sala, encontrándose en la ulceración que le apareció, la leishmania.

Es fácil comprender la propagación de la enfermedad en nuestro medio, donde no se conocen reglas de higiene y profilaxia, especialmente en los sectores campesinos hay regiones bastante infectadas. Me ha llamado mucho la atención el número de enfermos de un mismo lugar, que se presentan de tiempo en tiempo, como si se tratara de epidemias; tal es caso de Anolaima en Cundinamarca.

### *ESTUDIO CLINICO* LEISHMANIASIS CUTANEA

Son ulceraciones localizadas en las partes descubiertas, especialmente en los miembros inferiores, casi todas circunferenciales u ovalares, sin mayor estado inflamatorio, de bordes salientes, "cordoneados" cuyo fondo es granuloso, con botones carnosos. Las ulceraciones con frecuencia son múltiples y su evolución puede ser de años, dejan cicatrices mas bien superficiales, no muy destructivas y bastante características para hacer un diagnóstico retrospectivo. Estas formas clínicas son las comunes, pero hay algunas variedades, en las cuales quiero hacer hincapié, que he encontrado en los enfermos hospitalizados, tales como la forma gomosa linfangítica, que puede confundirse con la espore-

triosis, las hipertróficas y vegetantes, semejantes a la cromoblastomycosis, las manifestaciones verrugosas, parecidas a la tuberculosis del mismo nombre, también tumoraciones que parecen granulomas piógenos. Estas formas son difíciles de diagnosticar clínicamente. El diagnóstico por medio del laboratorio se impone, deberá hacerse examen directo y cultivo. El estudio biópsico a veces es muy importante. Presento también algunas formas destructivas de la cara con mutilaciones de orejas y nariz, del miembro viril también de los dedos de los pies con eliminación de falanges, semejantes a las amputaciones del Ainum, casos que no se presentaron en personas de color.

### *LEISHMANIASIS MUCOSA Y CONDRAŁ*

Es la forma más grave de la leishmaniasis, muy frecuente en Colombia. Primero se presentan las ulceraciones cutáneas, una vez cicatrizadas hay un período de latencia, que según mis observaciones, oscila entre seis meses y 20 años y entonces aparecen las manifestaciones mucosas y condrales. Casos he visto en que las manifestaciones mucosas aparecen al mismo que las cutáneas. Es excepcional encontrar localización primitiva en las mucosas. Forzoso es extenderme un poco sobre las formas clínicas de la leishmaniasis, que se localizan en las mucosas y en los cartílagos de la nariz, porque se ven mutilaciones horribles y que en nuestro medio hospitalario son de una inmoderada frecuencia. Su principio se hace en la mucosa del tabique nasal, que se infiltra, presenta botones carnosos y vegetaciones, al mismo tiempo hay rinitis seca y atrofia. La infección llega al cartilago y lo perfora, poco a poco lo destruye y acaba por desaparecer; el proceso invade los cornetes, cubriéndolos de vegetaciones rojizas y de costras, de manera que los enfermos no pueden respirar sino por la boca. Destruído el tabique la nariz cae hacia adelante, los tejidos sufren una atrofia progresiva y queda sólo un orificio, que da un aspecto simiesco a estos pobres enfermos. El labio superior se engruesa, pero no se ulcera, ni se destruye. El proceso avanza hacia la rinofaringe y cavidad bucal, el velo del paladar se engruesa y se infiltra, perdiendo su movilidad normal. Todo el paladar se presenta lleno de granulaciones, separadas por surcos en forma de cruz, es lo que se ha llamado la Cruz de Escomel, pero en los numerosos casos observados, esta manifestación, solo se presenta en el 50% de los enfermos. En la localización buco-faríngea se ve con frecuencia la desaparición de la úvula y de los pi-

lares. La forma condrorespiratoria se observa en los casos avanzados de tenaz cronicidad y en los cuales no ha intervenido el tratamiento. Estas personas pierden la sonoridad de la voz y se hacen entender por un sonido apagado y ronco. La respiración también se dificulta, la complicación pulmonar neumónica y la tuberculosis son frecuentes. Después de una la graevolución, los enfermos acaban por morir, mas bien de complicaciones, que por la misma enfermedad.

## TRATAMIENTOS

En el transcurso de 27 años en el servicio de Dermatología del Hospital de San Juan de Dios de Bogotá, se han puesto en práctica multitud de tratamientos. Solamente me referiré a algunos que han dado resultados satisfactorios.

### *Tratamientos Locales*

La electro-coagulación es útil cuando las ulceraciones son pequeñas y especialmente en las formas verrugosas.

En el Instituto Nacional del Radium, hoy denominado de cancerología, se practicaron tratamientos con rayos X y radium. La mayor parte de estos, se hicieron en las formas mucosas y condro-respiratorias, cuando ningún otro tratamiento había dado resultado. La eficacia de estos tratamientos fue transitoria.

Se practicó también la cirugía en úlceras pequeñas, en todo caso se ha llegado a la conclusión que el tratamiento local no es suficiente, es necesario el tratamiento general para obtener éxito. Ultimamente el Dr. Tomás Henao, Jefe de Clínica, ha tratado algunas ulceraciones con el solu-estibosan, en solución acuosa, inyectando los contornos de las lesiones, con resultados satisfactorios, pero no se puede llegar a afirmaciones, sin dar un tiempo de espera y ver después de un tiempo los resultados definitivos.

### *Tratamientos Generales*

En los servicios del Hospital se empleó por muchos años el tártaro emético en la forma recomendada por Vianna, osea, la solución al 1% en suero fisiológico, esterilizada por tindalización. Se practicaban inyecciones intravenosas en dosis ascendentes desde 1 hasta 10 centigramos, el intervalo entre las inyecciones fue de

2 a 4 días, según la tolerancia. El número total de éstas fue de 20. Los resultados obtenidos satisfactorios, pero accidentes que deben tenerse en cuenta, para emplear el medicamento con precaución. Un caso fue mortal por edema del pulmón. El tártaro emético se muestra activo en la leishmaniasis cutánea, pero en las complicaciones mucosas y de los cartílagos, no es satisfactorio.

Entre las sales de antimonio, se empleó el antimonio-thiomalato de litina, que se tolera bien, pero de resultados inferiores al tártaro emético. La fuadina o neotimosan, es bien tolerada, no es tóxica, pero es también menos activa. El repodral fue usado en bastantes casos, con resultados satisfactorios. De todos modos los antimoniales experimentados, el que ha dado mejores resultados, ha sido el llamado Glucantine, de la casa Specia. Es un producto orgánico de síntesis, muy rico en antimonio (28,3%). Está muy indicado para la leishmaniasis visceral, pero se ha empleado con éxito en las leishmaniasis cutáneas, que cicatrizan rápidamente y en las formas mucosas, da mejores resultados que cualquier otro tratamiento conocido.

#### *Sales de Bismuto*

Se emplearon en combinación con el yodo y la quinina, producto llamado yodo-bismutato de quinina, con resultados halagadores, especialmente cuando se encuentra a la vez infección de hueso. La leishmaniasis mucosa poco se modifica.

#### *Piroterapia Activa*

Este es un tratamiento preconizado por el Dr. Carlos Cortés Enciso. Según él, se debe emplear en casos determinados. Como contra-indicación señala la tuberculosis evolutiva o latente, las enfermedades descompensadas del corazón, las enfermedades del aparato respiratorio y en las afecciones renales. No se debe emplear en estados febriles y cuando haya signos de insuficiencia hepática. El método consiste en aplicar inyecciones intravenosas de vacuna tífica con paratíficos A y B, denominada T.A.B. El tratamiento se comienza por un cuarto de c.c. hasta dos c.c., cada cuatro a cinco días. La cicatrización de algunas ulceraciones, se ha obtenido rápidamente, es un método satisfactorio en los casos de leishmaniasis mucosa, cuando se practica a la vez un tratamiento general por antimoniales.

El Dr. Puello en su trabajo de tesis, presenta un buen número de casos tratados con metoquina. Sus observaciones dan mucho que pensar por el resultado satisfactorio en algunos casos de Leishmaniasis.

La mayor parte de estos tratamientos practicados en un buen número de casos, han dado resultados ineficaces; las recidivas son frecuentes, especialmente cuando se trata de localización mucosa y condral. Es de esperarlo así, en personas que llevan una vida precaria, mal alimentadas e inferiorizadas por desnutrición, como se puede apreciar en multitud de campesinos de nuestras tierras templadas.

### ESTADISTICA

Casos que han sido hospitalizados y tratados en los últimos 16 años en el Hospita<sup>1</sup> de San Juan de Dios de Bogotá.

#### HOMBRES.—

*Leishmaniasis cutánea* . . 369 casos.

Curaciones . . . 205. Mejorías . . . 156. Defunciones . . . 2.

*Leishmaniasis mucosa* . . . 171 casos.

Curaciones            15    Mejorías            150. Defunciones            6

Un 32% de estos enfermos que tuvieron leishmaniasis cutánea, presentaron despues de un período de latencia, que osciló entre 6 meses y 20 años manifestaciones mucosas y condrales.

#### MUJERES.—

*Leishmaniasis cutánea* . . . 150 casos.

Curaciones . . . 123. Mejorías . . . 26. Defunciones . . . 1

*Leishmaniasis mucosa* . . . 35 casos.

Curaciones . . . 10. Mejorías . . . 22. Defunciones . . . 3.

En las mujeres un 18% han hecho manifestaciones mucosas y condrales.

En total entraron al servicio de Dermatología del Hospital 719 enfermos de leishmaniasis. Porcentaje general de leishmaniasis mucosa, 25%.

Para un tiempo relativamente largo de 16 años, aparentemente el número de enfermos no es crecido, pero se debe considerar, que la mayor parte de los que concurren al hospital, son campesinos de pocos recursos, que tienen que subvenir a las necesidades de sus familias y que solamente llegan al hospital aquellos que se han podido movilizar desde sus lugares de origen, forzados por la gravedad de su padecimiento.

Es de suponer que hay un número considerable de pacientes en los focos leishmaniásicos que no llegan a los hospitales. El porcentaje de consultas y de hospitalización de enfermos de leishmaniasis, es de un 8% sobre el total de los que consultan para enfermedades de la piel. De manera que siempre se debe tener muy en cuenta esta enfermedad que produce mutilaciones y destrucciones tan terribles como las de la lepra. Por lo que he podido observar, la leishmaniasis no tiende a disminuir sino por el contrario aumenta día por día. Es un problema que se debe afrontar con seriedad.

La estadística que presento es tan sólo de un hospital de Bogotá y no me es posible presentarla de todo el país, porque hasta ahora se comienzan a llevar algunos datos que forzosamente son incompletos, pero los focos de leishmaniasis están muy extendidos en Colombia, como se ha visto en la distribución geográfica.

### CONCLUSIONES:

a) La forma de Leishmaniasis, conocida con el nombre de Botón de Oriente existe en Colombia.

b) La Leishmaniasis en sus diferentes formas es frecuente en nuestro país, especialmente en los climas cuya temperatura oscila entre 20 y 30° centígrados y cuya altitud puede ser de 800 a 1.400 metros sobre el nivel del mar.

c) La forma mucosa y condral con un porcentaje de 32% para los hombres y 18% para las mujeres, dando un porcentaje medio del 25% es más alto que el que demuestran las estadísticas de otros países tropicales, especialmente del Brasil. Es de anotar que en estas formas sólo he encontrado la Cruz de Escobel en un 50% de los casos.

d) Las formas cutáneas responden bien a los tratamientos. Las manifestaciones crónicas de localización mucosa y condral,

son por lo general de una tenacidad desconcertante, rebeldes a todos los tratamientos empleados y se considera que solo el 10% han curado.

e) Hasta el presente los tratamientos que han dado mejores resultados en el Hospital de San Juan de Dios, han sido los anti-moniales. De estos el más activo ha sido la Glucantine, producto orgánico de síntesis muy rico en antimonio (28,3%). La asociación con la piroterapia activa es un recurso bueno en casos escogidos y seleccionados.

f) La leishmaniasis por las deformaciones y mutilaciones que produce, afectando a un grupo numeroso de poblaciones, constituye un problema social, que se debe afrontar seriamente, levantar estadísticas de los lugares afectados, establecer campañas sanitarias, tendientes a destruir los posibles vectores y a procurar un tratamiento adecuado y precoz de la enfermedad.

#### BIBLIOGRAFIA

- PAUL VIGNE. *Leishmaniasis*. Bouton D'Orient. Vol. III, Pag. 269. Año 1936 *Nouvelle Pratique Dermatologique*.
- PAUL VGEN. *Leishmaniasis Americaine*. *Nouvelle Pratique Dermatologique* Vol. III, Pag. 293. Año 1936.
- CH. JOYEUX. *Précis de Medicine Colonial*. *Leishmaniasis Americaine*: Pag. 483. Año 1927.
- ESCOMEL. *Libro de Oro*.
- INDALECIO CAMACHO. *Marranas*. 1872.
- MATEUS y FRANCO. *Descripciones clínicas, Leishmania o blastomycosis*. 1893.
- MIGUEL CANALES. *Entidades comunes en el Valle de Tenza*. Puerca. Botton de Allepo. Año de 1894.
- JUAN DE J. CADENA. *Bubón de Vélez*. Año de 1895.
- JOSE DEL C. RODRIGUEZ. *Leishmaniasis*. Tesis del año de 1929. Facultad de Medicina de Bogotá.
- CARLOS CORTES ENCISO. *Reflexiones a propósito de leishmaniasis Cutánea-mucosa en la clientela hospitalaria*. *Revista de Medicina y Cirugía*. Organó de la Sociedad Lombana Barreneche. Vol. V N<sup>o</sup> 12. Vol. VI N<sup>o</sup> 1, 2, 3 y 4. Año de 1941.
- ANTONIO PEÑA CHAVARRIA. *Bubón de Vélez*. Tesis de 1922.
- FLORENTINO REY MATIZ. Alumno de 5<sup>o</sup> año. Bogotá. Nota preliminar sobre cultivo de una cepa de *Leishmania*. 1942. *Revista de la Facultad de Medicina* Vol. II N<sup>o</sup> 1.



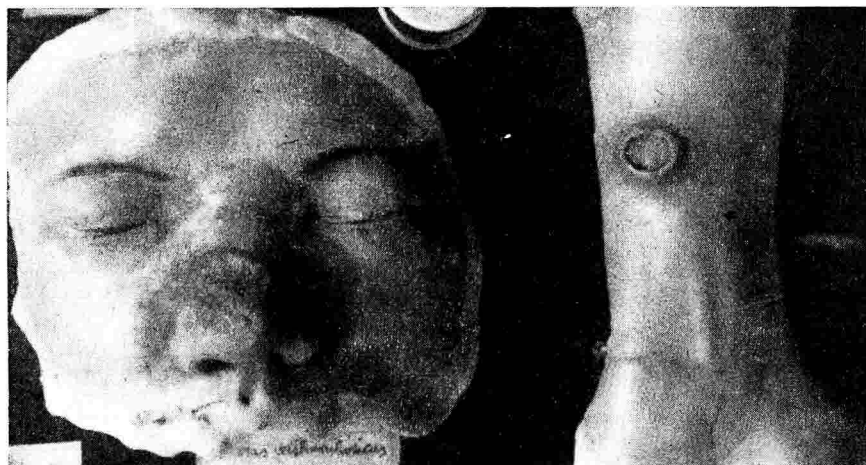


FIGURA 1

Manifestaciones de leishmaniasis que son iguales a la: del Eotón de Oriente. Moldes del Museo de reproducciones Plásticas en cera. Facultad de Medicina. Hospital de San Juan de Dios de Bogotá.



FIGURA 2

Manifestación de Leishmaniasis, sobre el labio y que presentaba costras con prolongamientos córneos como en el Botón de Oriente. Molde del Museo en cera Hospital de San Juan de Dios de Bogotá.

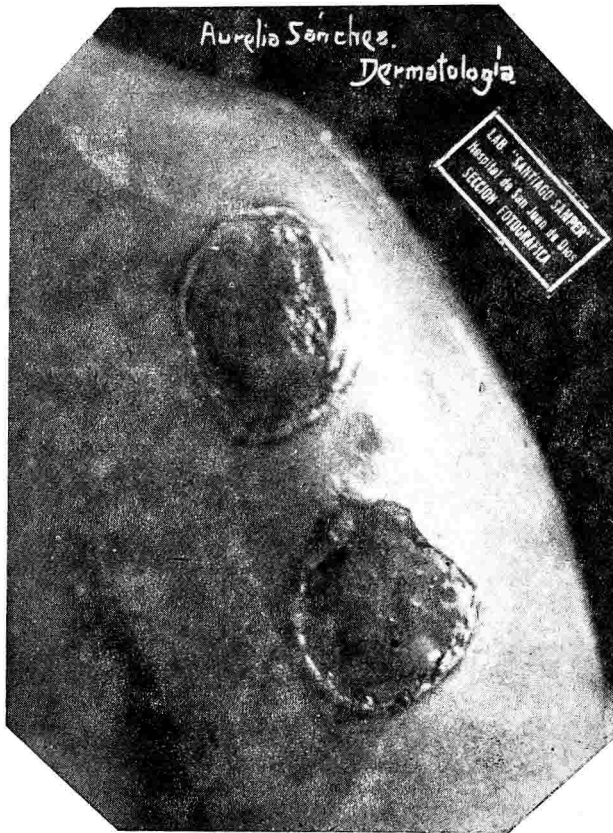


FIGURA 3

Úlceras leishmaniásicas de forma redondeada y bordes cordoneados.



FIGURA 4

Úlcera Leishmaniásica con reacción perióstica de la tibia.  
(Molde de Imuseo de reproducciones plásticas en cera.  
Hospital de San Juan de Dios).





FIGURA 5

Úlceras leishmaniósicas que siguen las vías linfáticas (Molde en cera, museo de reproducciones plásticas - Hospital de San Juan de Dios).



FIGURA 6

Úlcera leishmaniósica de gran tamaño, que presentaba una falsa membrana semejante a la de la úlcera tropical. (Molde en cera Museo de reproducciones plásticas. Hospital de San Juan de Dios)

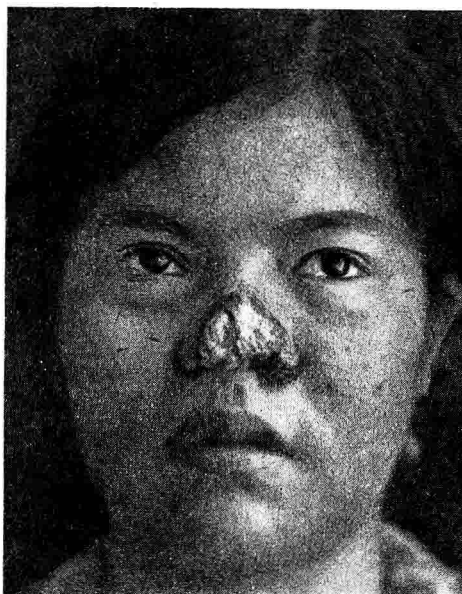


FIGURA 7

Manifestaciones leishmaniásicas de la nariz.



FIGURA 8

Manifestaciones mutilantes de la nariz.  
Leishmaniasis. Molde en cera.



FIGURA 9

Leishmaniasis mutilante, semejante a las mutilaciones del Ahinum. Niña procedente de Villavicencio.

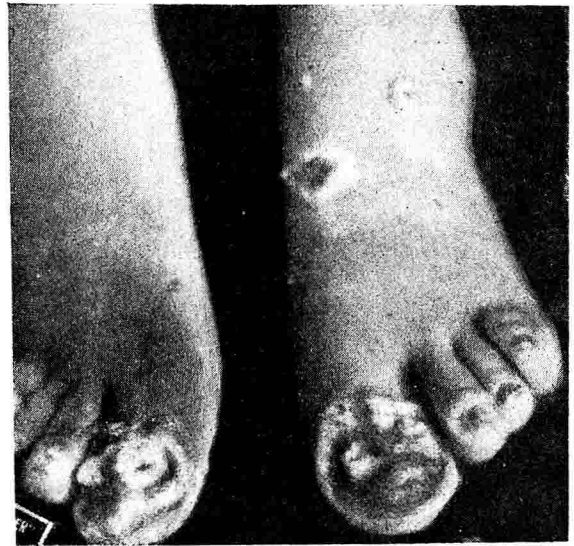


FIGURA 10

Leishmania que ha producido la eliminación de las uñas.



FIGURA 11

Leishmaniasis que tiene el aspecto de granuloma piógeno (Botriomicoma).



FIGURA 12

Aspecto lupoide de leishmaniasis.

390



FIGURA 13

Leishmaniasis verrogosa. Lesiones que pueden confundirse con la cromo-blastomicosis.



FIGURA 14

Leishmaniasis verrogosa. Localización poco frecuente en el borde externo y dedos del pie.



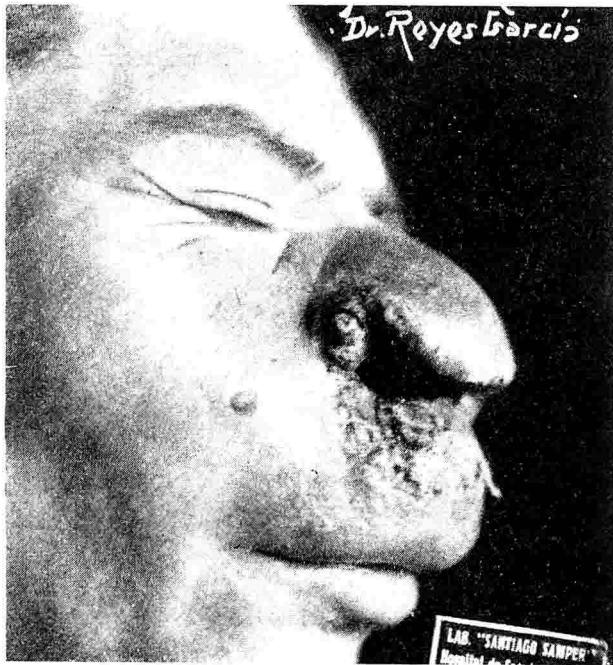


FIGURA 15  
Leishmaniasis. Localización  
mucosa y condral con des-  
trucción considerable de la  
nariz.

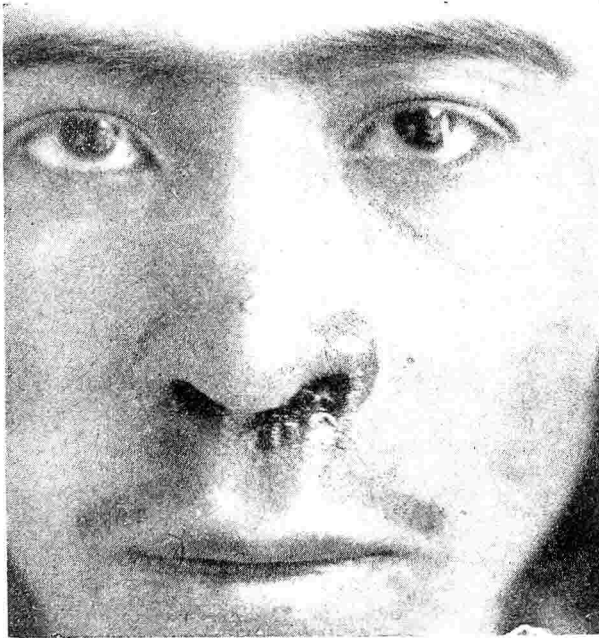


FIGURA 16  
Leishmaniasis. Localización  
mucosa y condral.

# **Displasias y Tumores de la Glándula Mamaria Su Diagnóstico por los Rayos X**

*Ernesto Andrade-Valderrama \* y Enrique Vargas Barrero*

## **CLASIFICACION DE LAS AFECCIONES DE LA GLANDULA MAMARIA**

- 1.—*Anomalías de desarrollo.*
- 2.—*Mastitis:* puerperal y específicas.
- 3.—*Displasias.*
- 4.—*Tumores:* benignos y malignos.

Por no tener relación ni interés con el objeto de este trabajo, prescindimos de considerar las primeras y las segundas, reduciendo nuestro comentario a las displasias y tumores, las más frecuentes y las más importantes desde el punto de vista de diagnóstico diferencial y radiológico.

Los detalles relacionados con la técnica de la Radiografía simple y con el aspecto Radiológico del Seno normal aparecen en el trabajo recientemente publicado de uno de nosotros (16).

### **DISPLASIAS:**

Es mucha la disparidad y confusión que existe en la literatura en la clasificación y nomenclatura de estas afecciones benignas de origen no inflamatorio y evidentemente ocasionadas por trastornos endocrinos, principalmente ováricos.

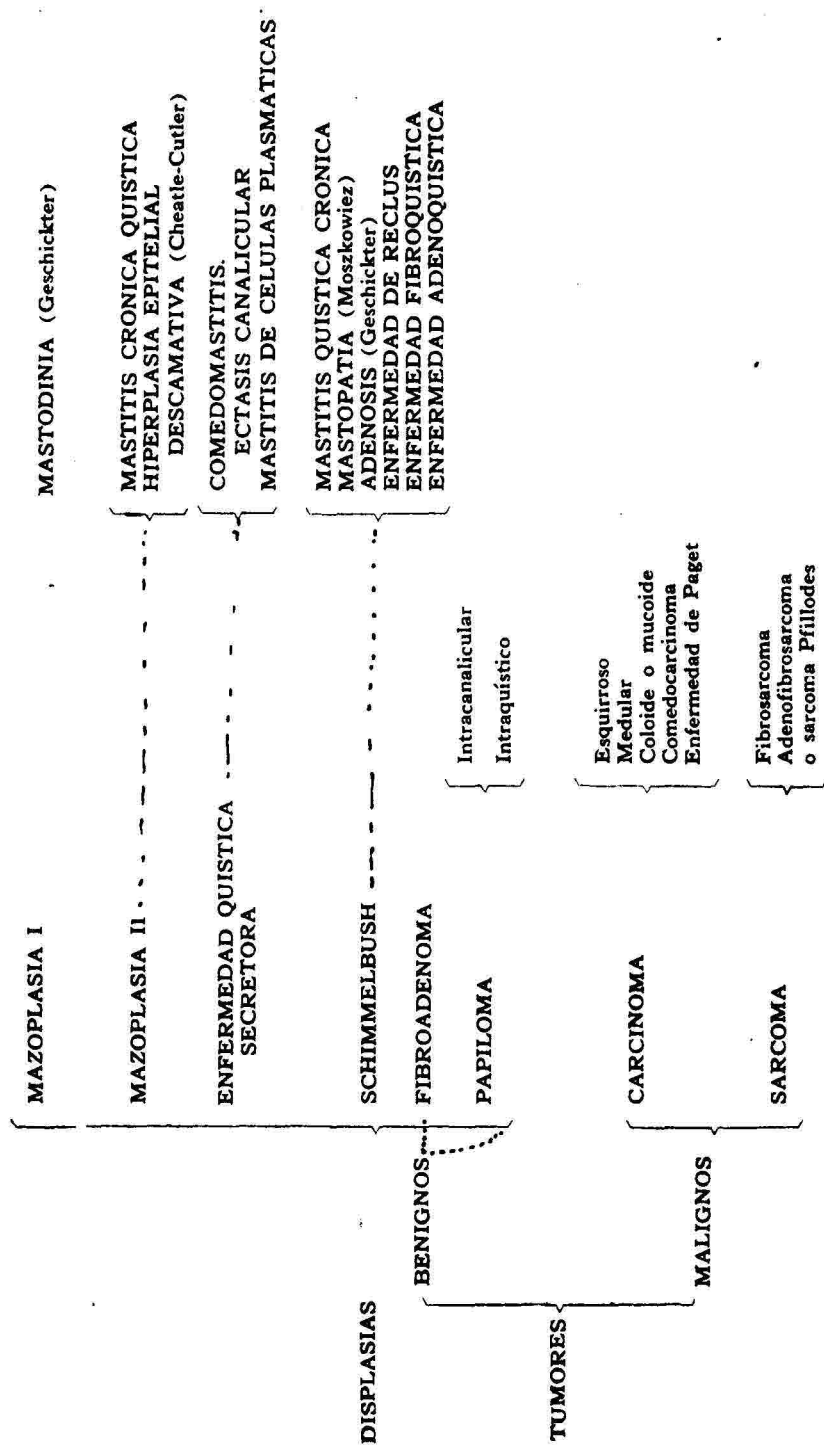
Gershon-Cohen e Ingleby despues de estudios comparativos

---

\* Profesor Agregado de Clínica Quirúrgica.

CLASIFICACION DE GERSHON-COHEN E INGLEBY:

SINONIMOS



histológicos y radiológicos han descrito una clasificación que debido a la importancia que en ella tiene el aspecto radiológico, es la que hemos seguido y que comentaremos a continuación (3). Es de anotar como punto novedoso y definitivo de esta clasificación, que en ella están incluidos los tumores benignos como fibroadenoma y papiloma intracanalicular, hoy claramente establecida su influencia endocrina y sus relaciones con el resto de las displasias.

En el capítulo de los tumores sólo quedan los malignos y a los cuales se podrían agregar algunos benignos no propiamente de origen mamario, como tumores mesodérmicos (Lipomas, xantomas, angiomas, miomas, osteomas y condromas), epiteliales extraños (quistes epidermoides mamarios), tumores de las glándulas sudoríparas, tumores de las glándulas ecrinas y apocrinas, tumores todos estos de muy poco interés en cuanto al diagnóstico, pues sólo comprenden el 1½% de las lesiones mamarias.

En el cuadro siguiente anotamos la clasificación de Gershon-Cohen e Ingleby y al frente colocamos la nomenclatura correspondiente empleada por otros autores:

Haremos una breve descripción clínica y patológica junto al estudio radiológico de las lesiones benignas, con el fin de hacer resaltar la importancia del aspecto radiológico, como base para la clasificación.

En cuanto a los tumores malignos, no nos detendremos sino en la parte radiológica y su diagnóstico diferencial con las lesiones benignas. El aspecto radiológico del cáncer engloba todas las formas clínicas y patológicas, de ahí que no interesa en este trabajo detenernos a considerar su estudio clínico y patológico.

### MAZOPLASIA GRADO I

Patológicamente se caracteriza por cambios locales o generales. El seno es pequeño, duro y nodular. Microscópicamente hay hiperplasia de la zona fibrilar (intraductal) que esta situada inmediatamente por debajo del epitelio de los canales, hiperplasia que forma un collar fibroso alrededor de estos canales, mucho mayor que el diámetro de su luz. Hay pues, atrofia completa de la luz; sin embargo en algunos canales puede haber alguna proliferación epitelial y aparecer algo dilatados. Hay considerable disminución del tamaño de los lóbulos; si estos lóbulos existen están muy mal desarrollados.

Los canaliculos son pocos y tienden a aparecer ligeramente dilatados. Esta hiperplasia puede dar lugar al fibroadenoma intracanalicular y comúnmente se observan fibroadenomas microscópicos en estos senos, los cuales desaparecen cuando se normaliza el ciclo patológico.

Clínicamente la variedad de mazoplasia se presenta como nódulos circunscritos o difusos en mujeres con dolor premenstrual, que desaparece despues de la menstruación y con antecedentes ginecológicos de importancia. Se presenta generalmente en mujeres entre los 30 y 40 años. La duración de los síntomas varía entre 2 semanas y 4 años.

#### *Aspecto radiológico:*

Hay uniformidad y homogeneidad del tejido denso del seno. El seno aparece sano y semeja el seno normal adolescente o el de la adulta joven o el del principio del embarazo. El ligamento de Cooper en su parte subcutánea no aparece acentuado; el límite entre la grasa subcutánea y el tejido propio del seno se ve muy marcado (Fig. N° 1).

El contorno anterior de la glándula es liso y se nota que faltan los levantamientos en casos de tumores o quistes. Cuando la grasa ha invadido el tejido glandular, no hay alteración de la arquitectura normal del estroma. La distribución de la grasa es uniforme, las bandas glandulares y el tejido conectivo se presentan dando una imagen simétrica desde el pezón hasta la base del seno.

La densidad del seno en la placa es el reflejo del engrosamiento trabecular que como vimos se debe a la fibrosis intraductual.

Los fibroadenomas pequeños no son visibles debido a que tienen la misma densidad del tejido glandular.

Paciente: L. de O.

Instituto de Cancerología

Edad: 46 años. Casada.

**Antecedentes ginecológicos y obstétricos:** Menarquia a los 14 años. Ciclos: 30 x 4, muy irregulares. Cuatro embarazos normales.



FIGURA 1  
Mazoplasia I

**Enfermedad actual:** Consulta por un tumor del seno derecho, de 8 meses de evolución y que en ocasiones es doloroso en los días de la menstruación. Al examen: el seno derecho es ligeramente más grande que el opuesto. Actualmente no se aprecia tumor a la palpación, aun cuando el seno es de mayor consistencia que lo normal.

No hay adenopatías ni retracción del pezón.

**Diagnóstico clínico:** enfermedad fibroquística.

**Radiografías:** N° 1726:

Se encuentra gran hiperplasia del tejido glandular. Hay buena diferenciación entre el contorno anterior de la glándula y el tejido adiposo. En los cuadrantes superiores hay un área de mayor densidad y pequeñas formaciones quísticas.

**CONCLUSION:** Mazoplasia Grado I. No hay informe de anatomía patológica, debido a que la enferma se negó a la biopsia.

## MAZOPLASIA GRUPO II:

Conocida también con el nombre de mastitis crónica quística, hiperplasia epitelial descamativa. Además de los caracteres de la anterior, se añade la presencia de quistes de bordes lisos, algunos pequeños y otros grandes. Puede haber un aumento en el número de lóbulos, los cuales están mal diferenciados. Estos cambios pueden ser generales o locales.

Microscópicamente lo esencial es la multiplicación de las células epiteliales de acuerdo con el tejido fibrilar que lo rodea. Los canales crecen en longitud y diámetro, de acuerdo con el tejido fibrilar que lo rodea; su luz se dilata y se forman los quistes. No hay papilomatosis.

Clínicamente se presenta en mujeres de más edad, alrededor de los cuarenta años con síntomas similares, con duración mayor, hasta de cuatro años. Predominan las irregularidades menstruales, antecedentes pélvicos y quirúrgicos, los estados neuróticos e historia marital recargada.

*Aspecto radiológico:*

Es similar a la anterior, pero debido a la presencia y presión de los quistes se observan otros detalles. Quistes pequeños, desde luego pueden no apreciarse en el tejido fibroso denso, pero los grandes, especialmente si hay grasa se ven claramente delimitados debido a sus bordes lisos y cortantes y debido también a la compresión y desplazamiento del estroma vecino (Fig. N° 2).

Paciente: M. T. M. (Fig. N° 2)

Historia N° 5748

Edad: 38 años.

Clínica Santa Rosa

Estado civil: casada.

Antecedentes ginecológicos: menarquia a los 14 años. Ciclos 30 x 3.

Antecedentes obstétricos: un parto normal.

Enfermedad actual: Desde hace un año notó un tumor pequeño en el seno derecho, el cual aumentaba de tamaño durante la menstruación y luego se desaparecía. Dice que desde hace 3 meses le ha comenzado a crecer. Se le estableció un tratamiento hormonal (progesterona) mejorando pasajeramente, pero el tumor se hace doloroso en los días premenstruales.

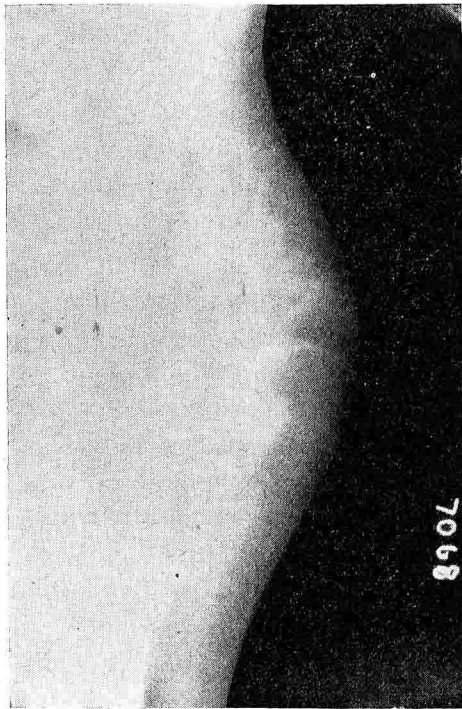


FIGURA 2  
Mazoplasia II

Al examen: se aprecia una tumefacción de consistencia dura, no se adhiere a los planos profundos ni superficiales, localizada en el cuadrante superior interno del seno derecho. Es ligeramente doloroso a la palpación. No se encuentran adenopatías.

**Diagnóstico clínico:** Enfermedad quística.

**Radiografías:** N° 7068:

Se aprecia notoria hiperplasia del tejido glandular y de los canales. En el cuadrante superior se ve una área de mayor densidad y homogénea, de contornos nítidos hacia arriba y difusos hacia abajo. Se aprecia buena diferenciación entre el tejido glandular y el tejido celular subcutáneo.

En la zona basal se pueden ver pequeñas formaciones quísticas.

**CONCLUSION:** Mazoplasia Grado II.



### FIBROADENOMA:

Se presenta generalmente en mujeres entre los 20 y 30 años y su evolución se hace en un período de meses o años. En el 23% de los casos los tumores son múltiples. Se origina en focos circunscritos de mazoplasia en las ramas terminales de los canales. Originalmente puede verse un canal principal entrando al nódulo tumoral y más tarde por la compresión puede perder su nexa con el tejido vecino, lo cual explicaría la imposibilidad para regresar.

Generalmente sólo una parte del tumor está encapsulado, el resto sigue recibiendo nuevos nódulos mazoplásicos de vecindad.

Clínica y operatoriamente se comprueba la no encapsulación completa del tumor, cuando es un tumor único; generalmente se presenta en una glándula con otros signos de mazoplasia.

#### *Aspecto radiológico:*

Debido a que la densidad del tumor es la misma que la de la glándula se explica su invisibilidad a los rayos X y este dato radiológico es fundamental para el diagnóstico de fibroadenoma en pacientes jóvenes, con un tumor clínicamente palpable. Con la edad y con el aumento de grasa el tumor se hace visible a los rayos X, entonces se observan bordes lisos y bien delimitados; es menos radio-opaco que el quiste, sus contornos no son simétricos (Fig. N° 3) como en éste, no pareciéndose tampoco el aspecto dentado que da un grupo de quistes. Los tumores grandes rechazan el parénquima. En pacientes de edad, el fibroadenoma puede calcificarse.

Paciente: S. P. B. (Fig. N° 3)

Historia N° 42266

Edad: 39 años.

Instituto de Cancerología.

Antecedentes ginecológicos: menarquia a los 13 años. Ciclos: 30 x 4.

Antecedentes obstétricos: 6 embarazos normales. 1 aborto de 3 meses.

**Enfermedad actual:** consulta por un tumor localizado en el seno izquierdo, el cual notó hace mes y medio y que desde entonces viene creciendo progresivamente hasta alcanzar actualmente 3½ centímetros de diámetro. Es de consistencia semidura, se desplaza fácilmente en todo sentido y no tiene adherencias profundas ni superficiales.

**Diagnóstico clínico:** fibroadenoma.

**Radiografías:** N° 17.000:

En el cuadrante superior se encuentra una masa de densidad intermedia, de contornos nítidos, sin aparente invasión de las estructuras vecinas, las cuales se ven rechazadas. Se encuentra hiperplasia conjuntiva y disminución del tejido noble.

No hay invasión al espacio retromamario.

**CONCLUSION:** Las manifestaciones radiológicas son de un tumor benigno, probablemente un Fibroadenoma.



**FIGURA 3**  
Fibroadenoma

**Examen anatomopatológico:** (0995).

La pieza consiste en una masa de tejido de forma ovalada, que mide 5 x 3½ x 2 centímetros de diámetro. Es elástica y la superficie exterior se halla constituida por una cápsula brillante y de color rosado.

Los cortes microscópicos muestran un fibroadenoma que llama la atención por la exagerada predominancia de los elementos epiteliales y la escasez del tejido conjuntivo.

Algunos autores clasifican esta lesión como un adenoma.

## ENFERMEDAD QUISTICA SECRETORA :

Esta afección también es el resultado de un trastorno hormonal y a diferencia de la mazoplasia, corresponde a la fase secretora del endometrio.

Patológicamente se caracteriza por la proliferación de las células epiteliales y su diferenciación en "células colostrales" que se degeneran dentro de la luz de los canales. A partir del tejido blando conectivo vecino, se originan los histiocitos cargados de grasa que emigran dentro de los conductos.

En los casos avanzados el epitelio de los canales se destruye y es reemplazado por una membrana aplanada; los lóbulos pueden estar comprimidos y atrofiados. Tarde o temprano el material degenerado de los canales da lugar a una reacción inflamatoria similar a la de la necrosis traumática o a la de la mastitis crónica de la lactancia y al galactocele infectado que se llama mastitis plasma cell (4).

Clínicamente: se presenta con más frecuencia entre los 40 y los 50 años.

Los síntomas son de corta duración a diferencia de la mazoplasia y no suele haber historia marital patológica. Como síntoma característico, además de la sensibilidad y endurecimiento, aparece la secreción por el pezón.

La adenosis presente en esta enfermedad, evoluciona más rápidamente y aun cuando todavía alcanza a haber una diferenciación normal no alcanzan a organizarse lóbulos, apareciendo nuevos brotes de hiperplasia. Las zonas de hiperplasia pobremente diferenciadas, son las zonas de peligro, de ahí que se haya considerado como precancerosas.

### *Aspecto radiológico:*

El aspecto es característico y tanto más fácil de identificar cuanto se localice más cerca al pezón. Los conductos que parten de esa área son visibles debido a su distensión; su trayecto hacia la base es toruoso y terminan dando un aspecto en forma de digitaciones o de llama. (Fig. 4). En algunos casos un grupo de conductos reunidos en una masa dan un aspecto pseudoquistico localizado cerca y debajo del pezón.

Más raramente un conducto aislado puede dar un aspecto redondeado que semeja la imagen de un papiloma. La enfermedad quística complicada con mastitis de células plasmáticas, no siempre es visible a los rayos X; sólo en pacientes con grasa abundante, un gran foco de mastitis se ve como una masa densa, homogénea y con prolongaciones; los bordes de estas masas se extienden a lo largo de la trabécula, dando la imagen en llama (Fig. 5).

En pacientes más jóvenes el hallazgo radiológico más importante es el aspecto uniformemente borroso, aspecto que ya vimos como característico de la lactancia.

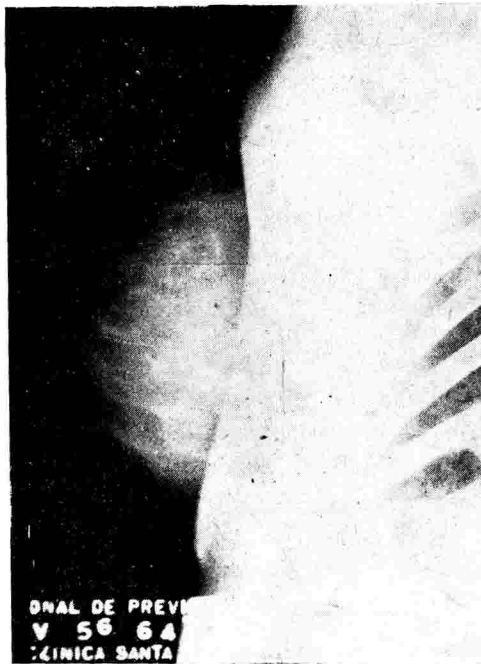


FIGURA 4

Enfermedad quística-secretora

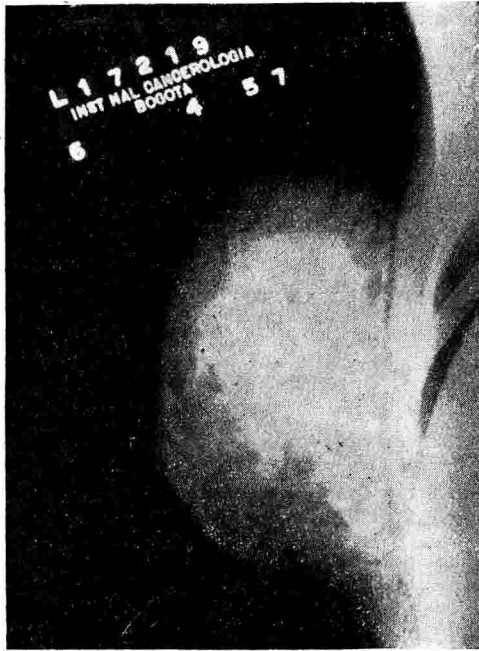


FIGURA 5

Enfermedad quística secretora con mastitis plasma cell.

**Paciente:** C. P. R. Historia N° 42806 Instituto de Cancerología.

**Edad:** 28 años.

**Estado civil:** soltera.

**Antecedentes ginecológicos:** Menarquia a los 17 años. Ciclos: 30 x 3, normales.

**Antecedentes obstétricos:** un embarazo normal.

**Enfermedad actual:** consulta por un tumor localizado en el cuadrante superoexterno del seno izquierdo, el cual comenzó a evolucionar hace aproximadamente 4 meses.

Es de consistencia semidura, irregular, no doloroso, no se adhiere a los planos profundos ni superficiales, es bastante móvil.

En la unión de los dos cuadrantes externos se palpa otro nódulo de un centímetro de diámetro, redondeado y de consistencia dura. El tumor en su totalidad mide unos 4 centímetros de diámetro. Al comprimir se observa secreción serosa por el pezón.

Seno derecho normal. No hay adenopatías.

**Diagnóstico clínico:** Fibroadenoma? Quiste?

**Radiografías N° 17219:**

Se aprecia marcada proliferación del tejido graso, que permite contrastar los canales, algunas bandas conjuntivas que delimitan imágenes policíclicas en el tercio inferior. En el cuadrante superior se aprecia una gran masa homogénea que emite prolongaciones traveculares. No deforma ni rechaza las estructuras vecinas. El espacio retromamario es de aspecto normal.

**CONCLUSION:** esta imagen es típica de la enfermedad quística secretora cuando se complica con mastitis de células plasmáticas.

**Examen anatomopatológico (1335):**

Microscópicamente los cortes muestran glándula mamaria con canalículos muy dilatados, de paredes engrosadas y fibrosas y revestidos por epitelio aplanado y atrófico. En la luz contienen material amorfo con vacuolas, que recuerdan material lipóide.

En las paredes de los canales y en el estroma hay moderada infiltración por células inflamatorias de tipo crónico. No hay tumor.

**DIAGNOSTICO:** Ectasis canalicular de la glándula mamaria. Mastitis crónica.

### PAPILOMA:

La gran mayoría de los papilomas son benignos. Su degeneración es rara y puede tener lugar en un lapso de tiempo muy largo (hasta los 20 años).

Se caracteriza por el crecimiento epitelial y mioepitelial. Las células epiteliales se ven formando conductos y las mioepiteliales se distinguen por sus largas colas que contienen fibrillas. Estas van a formar el eje fibroso de la papila y su intensa proliferación convierte todo el tumor en tejido fibroso.

El carácter clínico en esta lesión es la descarga por el pezón de material que contiene partículas del tumor. El papiloma puede ser intracanalicular o intraquístico, según que ocupe un canal distendido o la pared de una cavidad quística.

Son más raros que los fibroadenomas. Se presentan en edad cercana a la menopausia y su evolución es de meses, hasta 5 años. Son múltiples en un 14% de los casos y a la palpación el tumor es de consistencia blanda, movable y tenso o fluctuante (quiste).

*Aspecto radiológico:*

En el papiloma intracanalicular se observan a los rayos X los canales comprometidos dilatados y varicosos, aun cuando la imagen es similar a la de la enfermedad quística secretora, faltà el aspecto digitado o en llama, típico de esta afección. El papiloma intraquístico se aprecia más fácilmente gracias a la presencia del quiste y la hemorragia intraquística que lo hace más denso. Los tumores únicos y pequeños pueden ser invisibles.

**ENFERMEDAD DE SCHIMMELBUSCH:**

Patológicamente se puede definir como una mazoplasia II más la presencia de papilomas intracanaliculares e hiperplasia mioepitelial o adenosis esclerosante, sin que el seno tenga tendencia a retornar a su estado normal como sucede en la mazoplasia cuando cesa el estímulo hormonal.

*Aspecto radiológico:*

Radiológicamente se parece mucho y no puede diferenciarse de un caso avanzado de mazoplasia II. Los cambios son más notables que en esta mazoplasia y hay una mayor distinción de toda la imagen glandular.

El seno se ve entrecruzado por muchas trabéculas secundarias que le dan un aspecto como esponjoso.

En el interior del parénquima glandular que es bastante denso, se ven esparcidas distintas zonas redondeadas más claras que el tejido glandular y de diámetro variables.

Los canales galactóforos aparecen densos dando imágenes bien opacas.

La línea clara retromamaria debe permanecer siempre visible y normal en todos estos casos (Fig. 6).



FIGURA 6

Enfermedad de Schimmelbusch

**Paciente:** H. M. H.      Historia N<sup>o</sup> 42574.      Instituto de Cancerología.

**Edad:** 14 años. ,

**Estado civil:** soltera.

**Antecedentes ginecológicos:** menarquia a los 13 años. Ciclos: muy irregulares en la mensualidad y duración, pues duran hasta 8 días y le viene cada 45 a 60 días, en cantidad muy escasa.

**Enfermedad actual:** consulta por pequeños tumores localizados en el seno derecho, que le aparecieron hace un año, sin ningún antecedente. Cuenta que en ocasiones le sale sangre y pus por el pezón. Al examen: se encuentran fenómenos inflamatorios locales y adenopatías satélites.

Dichos tumores son de forma irregular, de consistencia fibrosa, con superficie nodular y localizados hacia el horario de la 1 y las 5 y por debajo de la areola. No infiltran la piel ni se adhieren a los planos profundos. Se encuentran además múltiples micronodulaciones en forma de perdigones, diseminados por todo el seno, los cuales se hacen más notorios cuando va a menstruar. La región del pezón derecho se encuentra deformada por los tumores.



El seno izquierdo presenta las mismas manifestaciones pero menos marcadas. Hay microadenopatías de tipo inflamatorio en ambas regiones axilares.

Piel: seborréica y con acné juvenil.

**Diagnóstico clínico:** enfermedad fibroquística crónica de los senos.

**Radiografías N° 17197:**

Hay gran proliferación del tejido glandular y conectivo. En el cuadrante superior se ven múltiples áreas quísticas. El borde anterior glandular se diferencia perfectamente del tejido adiposo, y se ven zonas levantadas y lagunares que corresponden a los quistes. No se encuentra alteración del espacio retro-mamario, no hay evidencia de circulación colateral.

**CONCLUSION:** enfermedad de Schimmelbusch.

**Examen anatomopatológico (1063-57):**

**Descripción Microscópica:** Los cortes muestran glándula mamaria en la que hay numerosos canalículos dilatados y quísticos.

El epitelio de revestimiento de algunos de estos canalículos presenta hiperplasia y en algunas zonas hay formación de papilomas y en otras la proliferación epitelial llena la luz de los canalículos.

No hay malignidad.

**DIAGNOSTICO:** Enfermedad fibroquística con hiperplasia epitelial y papilomas intracanaliculares.

## DIAGNOSTICO RADIOLOGICO DE LOS TUMORES MALIGNOS

### **SIGNOS RADIOLOGICOS:**

#### **1.—Comparación clínica y radiológica del tamaño del tumor:**

Leborgne ha demostrado que si las medidas del tumor expuesto a los rayos X, son menores que las del tumor palpable, el tumor es maligno. Debemos recordar ésto como el signo más importante para el diagnóstico del cáncer (5). En todos los casos de cáncer que hemos estudiado se ha podido comprobar la importancia de este signo.

#### **2.—Radioopacidad del tumor:**

La visibilidad del tumor depende de la diferencia de densidad entre el tumor y los tejidos vecinos. Se acepta como una regla, que las células del tumor son más ricas en minerales que los teji-

dos normales, en parte por la hemorragia y por la necrosis dentro del tumor. La hemosiderina proviene de la efusión de la sangre, y pequeños depósitos de calcio pueden encontrarse en el material necrosado. Leborgne ha encontrado depósitos de calcio en el 30% de los casos. Para que este signo tenga valor diagnóstico, la placa debe mostrar pequeños y numerosos puntos de calcio, los cuales no deben estar encapsulados. Se encuentran principalmente en el comedocarcinoma y en el carcinoma canalicular. Estos depósitos de calcio pueden ser vistos aun cuando el tumor no sea palpable. Los depósitos de calcio en un fibroadenoma o en lesiones traumáticas viejas, son menos y más fácilmente contables y algunas veces son grandes y de contornos irregulares.

Pequeñas partículas si son escasas no son signos de diagnóstico, pues pueden ser flebolitos o calcificaciones arteriales.

La masa puede estar aumentada de tamaño, pero su visibilidad depende principalmente de la naturaleza del tejido circunvecino, por esta razón el tamaño influye poco o nada en la visualización. Un tumor clínicamente grande puede ser más difícil de visualizar que uno pequeño. Los tumores circunscritos son más fácilmente apreciados que los tumores difusos.

En la mujer vieja con senos grasosos, la opacidad aumenta en los sitios donde no hay grasa radiolúcida, por lo tanto tumores pequeños pueden verse fácilmente. Un tumor pequeño en un seno con fibrosis ya establecida, es difícil de localizar; afortunadamente esta combinación es poco común; pero es más difícil de localizar en neoplasma difuso cuando se encuentra en un seno desarrollado de una mujer joven.

Hay dos clases de carcinoma difuso de diagnóstico radiológico difícil: el primero es un tipo de carcinoma lobular descrito por Stewart, comparable a la linitis plástica del estómago, con infiltración difusa, pero cuyo foco de origen es difícil de encontrar y radiológicamente no hay masa tumoral reconocible; lo único que se aprecia es un cambio en el contorno de la glándula misma.

El segundo tipo de carcinoma difuso se encuentra en mujeres jóvenes y es debido a la diseminación lobular y radiológicamente la masa puede aparecer circunscrita, pero en algunos casos raros debido a la difusión extensa no se aprecia masa o tumor en la radiografía y también el único signo es la alteración del contorno de la glándula.

### 3.—*Caracteres de los contornos del tumor:*

Los contornos de un tumor son muy importantes para la evaluación radiológica. Se ha comprobado que si la gran mayoría del tumor no es visible, pero un pequeño contorno se delimita, el diagnóstico puede hacerse.

El contorno de un carcinoma es irregular y aun cuando el contorno general sea liso, la inspección cuidadosa de la placa revelará la presencia de espículas, tentáculos, y algunas veces se ve que el tumor emite lóbulos o prolongaciones (Fig. 7). Hay que distinguir entre estas espículas, tentáculos etc., y la superposición de imágenes que pueden dar las trabéculas.

En el carcinoma es frecuente observar que las prolongaciones tumorales crucen al través las trabéculas que se encuentran por lo general dispuestas en toda la circunferencia o lecho de la masa tumoral.

### 4.—*Lecho del tumor o Zona perifocal:*

En el carcinoma esta zona es muy diferente a la de las lesiones benignas; no sólo hay desplazamiento y compresión de las trabéculas del seno, sino infiltración y destrucción del tejido vecino, por lo consiguiente hay una zona en la vecindad del tumor donde hay pérdida de la estructura normal; hay prolongaciones carcinomatosas, fibrosis y edema (Fig. 8).

También puede observarse una red vascular en este sitio. Como los vasos no son lo suficientemente anchos para poder verlos individualmente en la placa, entonces cuando hay hipervascularización, pueden hacer aparecer más borrosos el aspecto del área.

En los tumores profundos, este aspecto borroso perifocal puede extenderse hasta la línea retromamaria.

Los tumores benignos y los quistes rechazan el tejido vecino hacia un lado sin producir las alteraciones que vimos en el carcinoma.

## SIGNOS SECUNDARIOS

Los signos secundarios son a menudo valiosos para confirmar un diagnóstico de carcinoma y la presencia de uno o más de ellos puede despertar la suficiente sospecha para buscar cuidadosamente un tumor que no se haya visto anteriormente.

b s .

### 1.—*Alteraciones en la posición del pezón:*

Son muy fáciles de apreciar radiológicamente, pero rara vez (teral) antes de que este sea apreciable clínicamente.

### 2.—*Cambios de la piel:*

Son también fáciles de demostrar radiológicamente. Además de un hundimiento o retracción, se puede ver un engrosamiento localizado de la piel sobre el área del tumor, (en un examen lateral) antes de que este sea apreciable clínicamente.

Generalmente cuando el carcinoma está situado muy cerca a la piel, ésta puede aparecer delgada y atrófica.

### 3.—*Cambios en el estroma y parénquima:*

Las trabéculas que están situadas lejos del tumor, generalmente son más anchas y densas que las del seno opuesto normal. En los tumores grandes, esta trabécula se puede ver rechazada hacia un lado y como amontonada.

El engrosamiento de las trabéculas se debe en parte a la generalizada proliferación del tejido fibroso, tal como se encuentra en la vecindad de la mayoría de los carcinomas y en parte debido a la proliferación del tejido mioepitelial especializado, del cual se origina el tejido fibroso intracanalicular.

### 4.—*Aumento de la vascularización:*

Además del plejo ya mencionado del lecho del tumor, pueden verse grandes vasos localizados alrededor del tumor o extendidos en el tejido celular subcutáneo del seno.

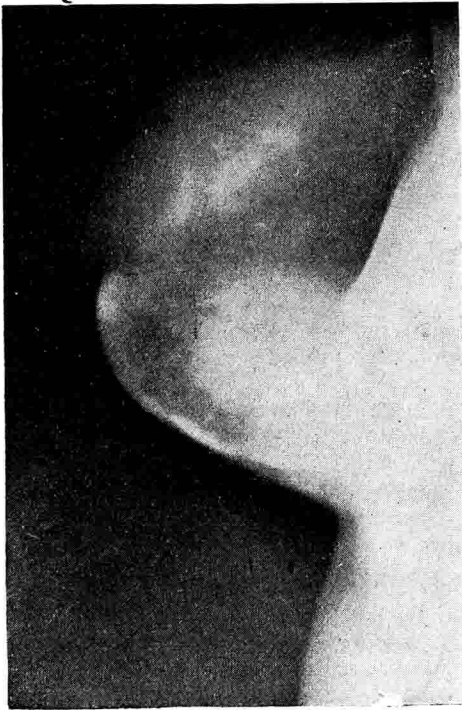


FIGURA 7  
Cáncer del Seno

**Paciente:** A. M. de L. Historia N° 43021 Instituto de Cancerología.

**Edad:** 35 años.

**Estado civil:** casada.

**Antecedentes ginecológicos:** Menarquia a los 14 años. Ciclos: 30 x 4. Última regla: 26 de junio de 1957.

**Antecedentes obstétricos:** 5 embarazos normales.

**Enfermedad actual:** consulta por un tumor localizado en el cuadrante inferointerno del seno izquierdo, de dos meses de evolución. El tumor es irregular, alargado, de unos 4 centímetros de diámetro; no es doloroso, no se encuentra adherido a los planos profundos ni superficiales y es posible desplazarlo ligeramente. En la fosa axilar correspondiente se palpan adenopatías hasta de 0,8 centímetros de diámetro.

**Diagnóstico clínico:** carcinoma? Fibroadenoma?

**Radiografías** N° 17318.

Sólo se encuentra una pequeña cantidad de tejido glandular hacia la base, el resto está ocupado por tejido graso que deja contrastar admirablemente una masa localizada en el cuadrante inferior, de contornos difusos, que retrae el pezón; de su polo posterior se desprenden prolongaciones que invaden el espacio retromamario.

Hay pequeñas y múltiples calcificaciones en la zona tumoral.

En los cuadrantes superiores se aprecia aumento de la vascularización.

**CONCLUSION:** Neoplasia de carácter maligno. Llama la atención la invasión al espacio retromamario, sin que clínicamente se aprecie adherencias profundas.

**Examen anatomopatológico: (1386)**

Al corte se aprecia un nódulo firme de dos centímetros de diámetro, mal definido y de aspecto tumoral; se encuentra mal encapsulado y al hacerle presión deja escapar pequeña cantidad de líquido de apariencia lechosa. Se encuentran múltiples ganglios de 0.6 cms. de diámetro de aspecto normal. Los cortes microscópicos muestran un carcinoma de tipo lobular, que llama la atención por guardar más o menos la arquitectura lobular del órgano.

Se ven monstruosidades celulares y existe muy notoria penetración del tumor a los vasos sanguíneos. El tumor es infiltrante y está mal diferenciado en numerosos sitios. En los ganglios linfáticos se observan numerosos focos tumorales con la misma estructura.

**DIAGNOSTICO:** Carcinoma lobular infiltrante con metástasis ganglionares.

**Paciente:** R. A. de A. (Fig. N° 8)

Historia N° 42651

**Edad:** 50 años.

Instituto de Cancerología.

**Estado civil:** casada.

**Antecedentes ginecológicos:** menarquia a los 15 años. Ciclos: 30 x 3 normales. Menopausia hace 5 años.

**Antecedentes obstétricos:** no tiene.

**Enfermedad actual:** consulta por un tumor del seno izquierdo que notó hace un año, localizado detrás de la areola y que fue creciendo paulatinamente hasta llegar a ulcerarse.

Al examen: el seno es mucho mayor que el opuesto, la piel de color violáceo, con fenómenos de piel de naranja. Sobre el límite de los cuadrantes superiores se pueden apreciar varios nódulos de color violáceo, algunos ulcerados y que sangran fácilmente. La palpación revela un tumor en el cuadrante superior, de consistencia dura, de bordes imprecisos, cuyo diámetro mayor mide 10 centímetros.

Los nódulos que se aprecian a la inspección son de consistencia blanda. Areas linfáticas correspondientes libres. Seno derecho y áreas linfáticas libres.

**Diagnóstico clínico:** Sarcoma.

**Citología:** no se encontraron células tumorales.

**Radiografías** N° 17174:

En la parte posterior de lseno hay tejido glandular notablemente alterado y hay gran invasión prácticamente de todo el seno por un proceso neoplásico que destruye totalmente la arquitectura normal, canales, piel, retrae el pezón. De su polo superior se desprenden gruesos linfáticos que van a terminar en ganglios axilares notablemente infartados.

Hay invasión al espacio retromamario y se encuentran calcificaciones dentro del tumor. "

**CONCLUSION:** es un caso de fácil diagnóstico tanto clínica como radiológicamente y se incluye por lo ilustrativo, pues se encuentran muy bien demostrados todos los signos radiológicos de neoplasia maligna, sin faltar uno solo, pudiéndose llamar clásico.



**FIGURA 8**  
Carcinoma canalicular infiltrante

**Examen anatomopatológico: (1153):**

El tumor se halla mal encapsulado es muy infiltrante y alcanza un diámetro de 10 cms. Los ganglios linfáticos se hallan reemplazados por tejido tumoral semejante. Los cortes microscópicos muestran un carcinoma canalicular infiltrante, muy celular y anaplásico, que presenta extensos focos de necrosis y que llama la atención por presentar numerosas áreas de diferenciación córnea, con formación de verdaderas perlas.

**DIAGNOSTICO:** carcinoma canalicular infiltrante.



**FIGURA 9**

Carcinoma papilar

**Paciente:** G. D. de B. Historia N<sup>o</sup> 42625 Instituto de Cancerología

**Edad:** 67 años.

(Fig. N<sup>o</sup> 9)

**Estado civil:** casada.

**Antecedentes ginecológicos:** menarquia a los 17 años. Ciclos: 30 x 8, muy irregulares.



**Antecedentes obstétricos:** 2 partos normales.

**Enfermedad actual:** consulta por un tumor del seno que notó hace 6 meses. Según dice, creció en esa época y no ha aumentado de tamaño. Al examen se encuentra: un tumor de consistencia dura, que ocupa el límite de los cuadrantes externos, mide unos 4 cms. de diámetro. Es de límites más bien definidos, excepto hacia su polo interno. La piel de los cuadrantes externos tiene tendencia a adherirse al tumor. Hay moderada circulación colateral.

No hay adenopatías axilares ni supraclaviculares.

**Diagnóstico clínico:** Carcinoma Estado I.

**Radiografías del 4 de junio de 1957:**

Se encuentra una masa de bastante densidad, de contornos nítidos hacia arriba y difusos hacia abajo. Mide proximadamente unos 3 cms. de diámetro máximo; rechaza los tejidos vecinos especialmente en su parte inferior. De su polo posterior se desprenden trayectos linfáticos densos; en su tercio inferior se encuentra la imagen en lecho, descrita por Gershon-Cohen e Ingleby; hay retracción del pezón.

**CONCLUSION:** Neoplasia maligna. Se hace notar en este caso que el tamaño radiológico del tumor es menor que el tamaño palpable.

**Examen anatomopatológico (1183):**

El corte del tejido enviado presenta una masa de 3 cms. de diámetro, friable y de color rosado, de apariencia papilar, bordeada por gruesa pared, de aspecto fibroso y de color blanco.

Los cortes microscópicos muestran glándula mamaria con un tumor de tipo epitelial, de tipo papilar, cuyas células se agrupan alrededor de tallos fibrosos delgados. Las células presentan hiperchromatismo, pérdida de la polaridad y frecuentes mitosis. No se observa infiltración del tumor a los tejidos vecinos.

El cuadro corresponde al de un carcinoma papilar no infiltrante.

## DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Aun cuando ya se ha descrito la imagen radiológica de cada una de las afecciones benignas, vale la pena insistir en algunos detalles importantes para el diagnóstico diferencial del carcinoma con algunas de las afecciones más frecuentes. Los tumores benignos y los quistes son muy visibles en la radiografía, pero los pequeños pueden hacerse invisibles por el tejido denso de una mujer joven, en cambio en senos grasosos o seniles pueden apreciarse pequeñísimos tumores.

Los fibroadenomas se encuentran con más frecuencia en las mujeres jóvenes que los carcinomas.

La densidad del tumor puede ser la misma que la de los tejidos perifocales, pero cuando un contorno es distinguible se verá regular y uniforme aun cuando el tumor sea boselado o lobulado. Las estructuras vecinas pueden estar rechazadas, pero no invadidas.

Los quistes son de contornos lisos; un quiste solitario es circular, pero una masa de quistes puede dar un aspecto lobulado.

Un quiste grande puede producir por deformación una imagen trabecular entrecruzada, pero ésta no se parece en nada a los tentáculos del cáncer.

La enfermedad quística secretora, especialmente cuando se complica con mastitis de células plasmáticas, puede presentar una imagen muy semejante a la de un proceso maligno, pero revisando la placa cuidadosamente se encontrarán signos que descartan la malignidad: en la enfermedad quística secretora se ve una imagen de opacidad como vellosa, faltando una imagen definida. Cuando las infiltraciones se agrupan en una masa irregularmente formada, dan con frecuencia unas raras prolongaciones pero entre una y otra dejan espacios en forma de digitaciones que las distingue de los tentáculos del cáncer y además en estos, alrededor de sus trabéculas se puede apreciar hipervascularización, también puede haber edema y entonces se podrá observar retracción de la piel y del pezón.

Como criterio definitivo de diagnóstico puede tenerse en cuenta el resultado de la comparación clínica y radiológica del tamaño del tumor.

La enfermedad de Schimmelbusch y el papiloma tienen su imagen radiológica típica ya descrita, así que permiten distinguirlos del cáncer. Los abscesos se presentan en el mayor número de los casos en los senos lactantes, y su diagnóstico clínico es muy fácil, sin embargo, radiológicamente pueden mostrar algún parecido a una lesión maligna de tipo difuso: ambos pueden mostrar distorsión del estroma, hipervascularización generalizada, edema e indebido abultamiento en las trabéculas y la piel.

Los abscesos son muy poco comunes en la mujer de edad y si se presentan por lo general son crónicos (Fig. 10).

Los abscesos crónicos con frecuencia se ven asociados a papilomas y en la mayoría de los casos se encuentran situados por debajo del pezón, pueden ser muy grandes y no raras veces tienen una cápsula de tejido fibroso, y sus contornos entonces aparecerán netos.

Hemos elaborado el siguiente cuadro, esquematizando las características fundamentales de diferenciación radiológica entre los tumores malignos y benignos:

**TUMORES BENIGNOS**

**TUMORES MALIGNOS**

- |   |  |
|---|--|
| <p>1.—<i>Tamaño del tumor</i>: es igual clínica y radiológicamente.</p> <p>2.—<i>Densidad</i>: menor que la de los tumores malignos.</p> <p>3.—<i>Contornos</i>: nítidos, regulares.</p> <p>4.—<i>Lecho perifocal</i>: no hay.</p> <p>5.—<i>Espacio retromamario</i>: no se encuentra nunca alterado.</p> <p>6.—<i>Alteraciones de la piel</i>: no producen.</p> <p>7.—<i>Cambios trabeculares</i>: pueden rechazar las trabéculas, pero sin alterarlas.</p> <p>8.—<i>Vascularización</i>: no la aumentan.</p> <p>9.—<i>Calcificaciones</i>: grandes y poco numerosas, poco frecuentes.</p> | <p>1.—Radiológicamente es menor que el tumor palpado.</p> <p>2.—Mayor que la de los tumores benignos y tejidos vecinos.</p> <p>3.—Difusos e irregulares, por lo general con prolongaciones.</p> <p>4.—Si hay.</p> <p>5.—Puede estar alterado.</p> <p>6.—Espesamiento local o difuso.</p> <p>7.—Se ensanchan y se deforman.</p> <p>8.—Si la aumentan.</p> <p>9.—Calcificaciones punteadas, pequeñas y numerosas. Se presentan con mayor frecuencia.</p> |
|---|--|



FIGURA 10  
Absceso Mamario

**Paciente:** M. C. de S. Historia N° 42859 Instituto de Cancerología.

**Edad:** 35 años.

**Estado civil:** casada.

**Antecedentes ginecológicos:** menarquia a los 14 años. Ciclos: 30 x 3.

**Antecedentes obstétricos:** 5 embarazos normales.

**Enfermedad actual:** consulta por un tumor localizado en el seno derecho, de un mes de evolución. Al mismo tiempo que la paciente notó endurecimiento del seno en sus cuadrantes externos, le apareció una ulceración cutánea por dentro de la areola.

Al examen: se encuentra el seno más alto que el opuesto, retracción del pezón y una ulceración localizada inmediatamente por dentro de la areola, en forma más o menos circular, de unos 2 cms. de diámetro, de bordes netos, libres, no infiltrados. La palpación demuestra endurecimiento difuso de los cuadrantes externos, con límites imprecisos. Areas linfáticas correspondientes

libres. En el cuadrante superoexterno se encuentra una tumoración de unos 6 cms. de diámetro, de consistencia firme y elástica, lobulado, móvil sobre los planos profundos y poco sobre la piel. No hay adenopatías.

**Diagnóstico clínico:** mastitis inflamatoria crónica.

**Radiografías N° 17252:**

Se observa una área de mayor densidad, redondeada, de contornos difusos y de aproximadamente 8 centímetros de diámetro. Los trayectos linfáticos aumentados de densidad, de modo que se pueden diferenciar claramente hasta la axila. El parénquima glandular tiene aspecto edematizado.

Hacia la parte anteroinferior hay dos zonas de densidad baja, la anterior de contorno difuso que sugiere colecciones líquidas dentro de una mastitis que abarca la totalidad prácticamente del seno.

**CONCLUSION:** mastitis supurada.

**Examen anatomopatológico (1245):**

Los cortes muestran glándula mamaria extensamente infiltrada en un sitio por células inflamatorias en las que predominan los linfocitos. En los tejidos vecinos se observa tejido de granulación.

**DIAGNOSTICO:** inflamación crónica no específica del seno derecho.

## RESUMEN

- 1.—Recomendamos la clasificación de Gershon-Gohen e Ingleby de las afecciones benignas o displasias, por estar basada en la radiología y la anatomía patológica.
- 2.—En el cáncer del seno, la radiografía es complemento muy útil del diagnóstico. También lo es para su pronóstico por los datos que pueden dar relacionados con infiltración e invasión posteriores.
- 3.—El diagnóstico radiológico negativo para cáncer, no excluye la extirpación biopsia de la lesión, pero sí en la mayoría de los casos descarta el planteamiento de una extirpación radical.

Se presenta la clasificación de las Displasias y Tumores del Seno, de Gershon-Cohen e Ingleby, basadas en la Histología y Radiología.

Se comentan algunos casos estudiados de estas entidades para corroborar la importancia de la Mamografía Simple en el diagnóstico de tales entidades.

Se insiste en los Signos Radiológicos del Cáncer del Seno y se presenta un cuadro de diagnóstico diferencial.

#### BIBLIOGRAFIA:

- 1.—ASMAR AQUILEO, *Boletín clínico de la Universidad de Antioquia*. 10: 163, Septiembre de 1949.
- 2.—ATKINS, H. J. B. *Fibroadenosis*; *Brit. J. Surg.*, 38:147, October 1950.
- 3.—GERSHON-COHEN, J., and INGLEBY, H. *The Roentgenology and Patology of ciclic disturbances in the breast, with special reference to their surgical diagnosis*. *Surg. Gynec. Obs.*, 94:91, Jan. 1952.
- 4.—GERSHON-COHEN, J. and INGLEBY, H. *Secretory disease and plasma cell Mastitis in the females breast; Roentgenologic and pathology studies*. *Surg., Gynec., Obs.*, 95:497, October 1952.
- 5.—GERSHON-COHEN, J., and INGLEBY, H. *Carcinoma of the breast; the roentgenographic technic and the diagnosis criteria*. *Radiology*, 60:68, Jan. 1953.
- 6.—GERSHON-COHEN, J., and INGLEBY, H. *Roentgenography of Cysts of the Breast*, *Surg. Gynec., Obs.*, 97:483, October 1953.
- 7.—GERSHON-COHEN, J. and STRIEKER A., *Roentgenologic examination of the normal Breast; its evaluation in demonstrating early neoplastic changes*, *Amer. Jrn. of Rtgen.* 40:189, 1938.
- 8.—GESCHIKTER, C. F. *Enfermedades de la Mama*. Buenos Aires: La Fragua, 1954.
- 9.—HAAGENSEN, C. D. *Disease of the Breast.*, 4, 48, 1956.
- 10.—INGLEBY, H., and GERSHON-COHEN, J., *Adenosis of the females breast*; *Surg., Gynec., Obs.*, 99:199, August 1954.
- 11.—KIER L. C. et al. *Endocrine relationships in benign lesions of the breast.*, *Ann. Surg.*, 135:782, June 1952.
- 12.—LEBORGNE R. *Diagnosis of tumors of the Breast by simple roentgenography. Calcification in carcinomas*. *Amer. Journ. of Rtgen.* 65:1, Jan. 1951.
- 13.—MARTEL ANDRE and SOMMERS, S. C. *Endocrine correlations in Mammary Adenofibrosis and Chronic Cysts mastitis*. *Ann., Surg.*, 145:326, March. 1957.
- 14.—MELOT, G. J. and POTVLIEGE, R. *The Radiologic Diagnosis of affections on the Mammary gland*; *Int. Obs. Surg.*, 103:89, July 1956.
- 15.—STRODE, J. E. *Tumors of the breast occurring in Hawaii*. *Ann. Surg.*, 144:872. Nov. 1956.
- 16.—VARGAS ENRIQUE. *Estudio Radiológico de las Enfermedades de la glándula mamaria*. Tesis de Grado. Bogotá. U. Javeriana. 1757. Lit. Col.

## **Corticoterapia Suprarrenal en Tuberculosis Pulmonar**

*Por los Dres. Alfonso Díaz Amaya y Alfredo Acosta B.*

### **INFORME PRELIMINAR**

“En la práctica, en caso de tuberculosis, la hormoterapia suprarrenal de acción anti-inflamatoria puramente sintomática puede ser empleada, por tanto, tan solo bajo la protección de la medicación antituberculosa específica (estreptomina, ácido paraminico salicílico isoniazida). Se trata ahí de una noción capital”.

**R. A. MARQUEZY**

(Hospital Trousseau - Paris 1956)

Animados por estos conceptos así como por la literatura cada vez más favorable al empleo de la asociación de la corticoterapia suprarrenal al tratamiento antibacilar, se han tratado en esta forma un buen número de casos en el Hospital Sanatorio de Santa Clara.

Los efectos favorables de esta terapéutica nos estimulan a publicar hoy la evolución de unos de los primeros casos tratados, cuya historia clínica se resume a continuación.

C. E. Paciente de 21 años de edad. Historia Clínica N<sup>o</sup> 53274. Ingresó al Pabellón de San Rafael el 12 de Octubre de 1956.

La sintomatología respiratoria se inició dos meses antes por fiebre, tos expectoración mucopurulenta, anorexia astenia. Estos síntomas persisten y lo llevan a un estado de suma gravedad; ingresa con 35- kilos (Para una talla de 1.60 metros). Tensión arterial de 100 x 60 - 130 pulsaciones, 28 respiraciones y disfonía por laringitis tuberculosa por gran dolor en la deglución; otitis media izquierda; adenopatías cervicales bilaterales con tendencia a la fistulización.

La primera radiografía de ingreso demostró lesiones extensas en ambos parénquimas con gran componente exudativo y una imagen cavitaria infraclavicular media en el pulmón izquierdo. Examen de esputo positivo para el bacilo de Koch.

Se inicia tratamiento a base de isoniacida, Pas, prednisona (40 miligramos al día), estreptomina.

La mejoría del estado general se inició rápidamente con regresión apresurada de todos los síntomas. La baciloscopia se hizo muy activa un mes después y ha continuado siéndolo desde entonces. El peso mejoró y en Agosto de 1957 (10 meses después de iniciado el tratamiento) ha llegado a 55 kilogramos; 20 kilogramos sobre el peso inicial. La evolución radiológica "más elocuente" puede apreciarse las placas 1 y 3 de octubre 13 del 56 y septiembre 16 de 1957.

Se aprecia en ellas la mejoría rápida de las lesiones exudativas posteriormente la reacción y luego desaparición de las cavernas.

No obstante la mejoría pulmonar, las adenopatías no obedecieron tan espectacularmente y algunas de ellas incluso tendían ya a la fistulización inminente. Se recurrió entonces al tratamiento local con prednisolona inyectable (meticortelone) aplicando cero dos centímetros localmente en cada uno de los ganglios 2 veces por semana y lográndose con ello la curación de esta lesión.

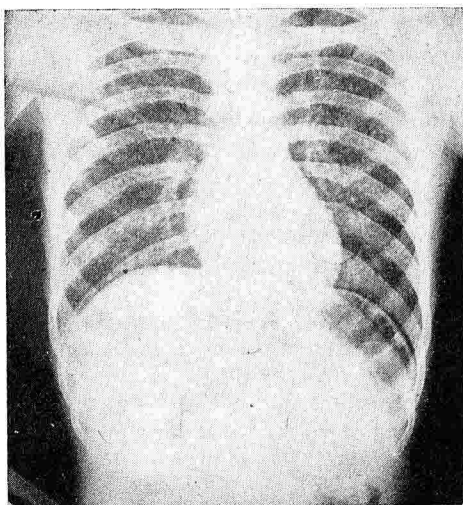


FIGURA 1



## COMENTARIOS

Hemos querido presentar este caso tratado con Prednisona y Prednisolona no obstante que en la casi totalidad de las publicaciones aparecidas se ha usado la Cortisona.

Es evidente que las ideas en relación con el empleo de la corticoterapia en los tuberculosos han evolucionado en el sentido de ver en ella un aliado mas y no un peligro para el enfermo; claro está que nos referimos a la asociación siempre con la quimioterapia antibacilar. Por lo que hace a la experiencia del personal Médico del Hospital de Santa Clara y aplicando esta asociación a casos debidamente estudiados y en diversas modalidades de la enfermedad tuberculosa, se han obtenido resultados que nos estimulan para presentar una Revista de un buen número de ellos en próxima publicación.

Se acepta que la corticoterapia no solo es indicación de rigor en los addisonianos que a la vez son tuberculosos pulmonares sino que los esteroides suprarrenales y las drogas afines cumplen una función de soporte en casos particularmente graves. Mientras el tratamiento específico tiene tiempo para actuar las propiedades antiflogísticas y antifibroblásticas hacen de estos medicamentos un gran adyuvante en casos en que el elemento exudativo compromete grandes zonas del parénquima pulmonar (granulias, por ejemplo) y que colocan al enfermo en condiciones de

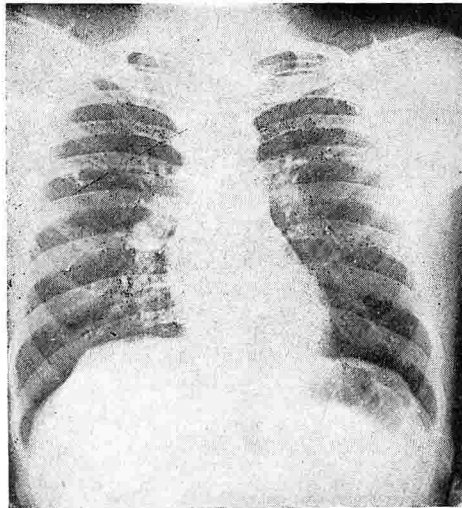


FIGURA 2

---

insuficiencia respiratoria por reducción notable del campo de la hematosis. La desaparición de ese elemento exudativo que se logra tan rápidamente con los esteroides pone al paciente en condiciones fisiológicas mejores y rápidamente se ven desaparecer la disnea y las repercusiones cardíacas de la enfermedad pulmonar que llevan al paciente a verdaderos cuadros de cor pulmonar subagudo.

En el caso que hemos presentado se comprobó también los beneficios del tratamiento local con Prednisolona en las adenopatías tuberculosas que como se sabe son más tórpidas que otras localizaciones de la enfermedad.

Finalmente no debe olvidarse que siguiendo un principio general de la Corticoterapia y antes de interrumpir el tratamiento, se deben reducir las dosis y que cuando éste ha sido prolongado, como es el caso en general en los enfermos tuberculosos, el estado de hipoactividad de las suprarrenales mientras se lleva a cabo el tratamiento impone su estimulación con A C T H como medida prudente y como etapa final del tratamiento.

Nos complace expresar nuestro agradecimiento a la Dirección del Hospital Santa Clara así como a todo el Personal Científico ya que este tratamiento fue orientado en todo momento siguiendo las indicaciones de los Ateneos del Hospital.

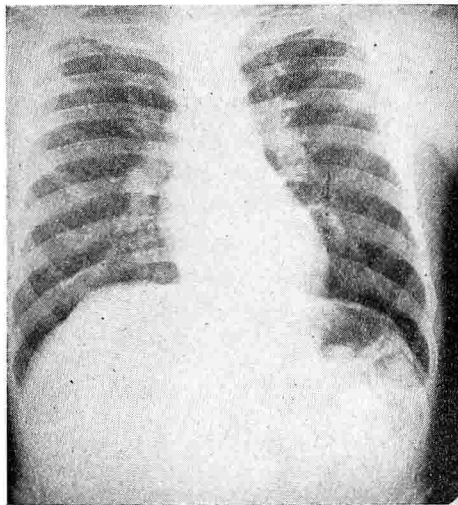


FIGURA 3

## ATRESIA DEL ESÓFAGO

*Dr. Ernesto Plata Rueda*

Prof. Asistente de Clínica Pediátrica Fac. Medicina. U. Nal.

La interrupción de la continuidad del tubo digestivo a la altura del esófago fue una entidad uniformemente fatal hasta 1939 cualquiera que fuera el procedimiento quirúrgico empleado. A partir de ese año y como demostración palpable de lo que puede la tenacidad de los investigadores ante las situaciones aparentemente más desconsoladoras, el ensayo sistemático de nuevos procedimientos quirúrgicos ha conducido a una supervivencia de 67% (1) con funciones digestivas perfectas. Este resultado halagador ha hecho atraer la atención de los pediatras hasta el diagnóstico precoz de la Atresia del Esófago pues el éxito solo puede conseguirse cuando se descubre con prontitud la anomalía.

El presente trabajo tiene por objeto analizar críticamente 4 casos que hemos tenido oportunidad de asistir. Creemos que la experiencia adquirida con los tres primeros fue factor muy importante para el éxito en el último (2º en Colombia) que fue operado y cuenta en la actualidad 13 meses.

Las formas anatómicas de la Atresia del Esófago se resumen en el ya clásico esquema de Gross (figura 1) (1). A: Atresia simple sin comunicación con la tráquea. B: Atresia y comunicación del segmento superior con la tráquea. C: Atresia y comunicación del segmento inferior con la tráquea (90% de todos los casos). D: Atresia y comunicación de ambos segmentos con la tráquea. Además se describen conjuntamente con la Atresia, la Fístula traqueo esofágica sin atresia (E) y la Estenosis esofágica sin fístula (F).

La máxima precocidad en materia de diagnóstico se consigue cuando el obstetra acostumbra la aspiración endogástrica de los

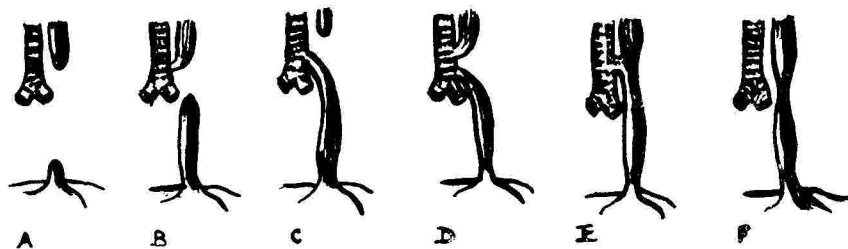


FIGURA 1. — A, B, C y D: Formas anatómicas de Atresia del Esófago.  
 E: Fístula Traqueo-esofágica sin Atresia.  
 F: Estenosis Esofágica. (Gross).

niños que recibe, procedimiento por otra parte muy recomendable como profilaxis de neumopatías del recién nacido.

En las primeras horas que siguen al nacimiento el signo que debe llamar la atención hacia este diagnóstico es la salivación excesiva o "exceso de flemas" como se reporta frecuentemente por parte de la enfermera, lo cual obliga a frecuentes succiones. Simultáneamente con este dato es muy característica una respiración estertorosa y con algo de estridor. Con estos hallazgos el médico debe practicar una exploración de la permeabilidad esofágica por medio de una sonda de Nelatón N<sup>o</sup> 10. Si la sonda no pasa, el diagnóstico está hecho. Si sí pasa, debe comprobarse que ha pasado al estómago y no que está enrollada (caso LII); lo más práctico para ello es auscultar el epigastrio mientras se inyectan 3 c.c. de aire.

Cuando la afección no se diagnostica con los datos anteriores y consiguientemente se autoriza la administración de alimento, el informe de la enfermera es que el niño es incapaz de deglutir y sobre todo se asfixia al intentar hacerlo. Es frecuente cometer el error de atribuir la disfagia a la ulceración del velo que invariablemente se produce cuando se practican frecuentes succiones en las primeras horas. La tardanza en el diagnóstico hasta estas etapas conduce invariablemente a la neumonía aspirativa, más grave cuando de la alimentación preláctea se ha pasado al uso de la leche. El médico puede entonces verse engañado por una sintomatología pulmonar que toma como primaria si no indaga bien por la situación del niño en las primeras horas. El cuadro clínico para este entonces es ya polimorfo pues a lo descrito se agrega la deshidratación, fiebre e inanición.

La confirmación y precisión del diagnóstico se hace por medio de los Rayos X. En primer lugar se toma una placa simple del tronco la cual permite establecer si existe o no fístula, es decir comunicación patológica entre el segmento inferior del esófago y la tráquea. La presencia de gases en la cavidad abdominal de un niño a quien previamente se ha hecho con la sonda el diagnóstico de atresia esofágica, establece inequívocamente que existe la mencionada fístula. Este es el hallazgo en el 90% de los casos. Si no hay imágenes aéreas quiere decir que no hay fístula o que ella comunica el segmento superior del esófago a la tráquea: dos circunstancias de rarísima ocurrencia.

Acto seguido se procede a localizar la altura del segmento esofágico valiéndose de un medio opaco. Cabe destacar de una vez la contraindicación absoluta de usar bario en esos enfermos. Solo puede instilarse un medio yodado como los que se usan para radiología renal. Como lo que interesa es solo determinar el fondo de la bolsa esofágica, no es necesario hacer grandes instilaciones (error cometido en nuestros casos III y IV): 2 c.c. a través de la sonda bastan para obtener una buena imagen. Las instilaciones grandes y bruscas ocasionan paso del medio opaco a la tráquea y bronquios y no es despreciable el efecto irritante que aún el aceite yodado puede producir en el epitelio respiratorio, a más de la dificultad mecánica que ocasiona.

Esta radiología del tronco permite con frecuencia hacer el diagnóstico de algunas de las muy frecuentes anomalías que acompañan a la atresia del esófago: hemivértebra en nuestro caso I, anomalías cardiovasculares; atresia intestinales diagnosticables con la simple placa del abdomen (imágenes gaseosas). Además, en las placas del tórax se puede determinar la existencia y extensión de los procesos de neumonitis que acompañan a los casos tardíamente diagnosticados (casos II), lo cual permite anticipar la gravedad del pronóstico.

En posesión de estos datos, de ninguna manera el niño está listo para ser operado. Recalcamos que lo urgente es el diagnóstico, no la operación: si el niño tiene neumonitis, si está deshidratado, anémico, desnutrido, debe recibir en primer término el tratamiento correspondiente y la intervención demorarse todo lo que sea necesario para colocarlo en óptimas condiciones. El preoperatorio, la anestesia y la técnica quirúrgica de esta anomalía requiere tal precisión de detalles que la intervención deberá apla-

zarse hasta estar en posesión de todo lo necesario para asegurar el éxito.

El niño se colocará de preferencia en una incubadora con oxígeno 35% y humedad 80%, temperatura 80°F. A ser posible se nebulizará un mucolítico (tipo Alevaire). Se mantendrá en posición semisentado, con el fin de evitar el reflujo del contenido gástrico a la tráquea por vía de la fístula. La sonda que ha servido para el diagnóstico se mantendrá en su sitio para practicar succión continua o a intervalos de 15 minutos, con el fin de impedir la penetración de la saliva en la tráquea. A ser posible en estas condiciones o por lo menos en posición sentado en la mesa de cirugía, se procederá a disecar la vena safena interna por delante del maléolo interno, para canalizarla con un tubo de polietileno N° PE60 el cual servirá de vía segura para la hidratación preoperatoria, hemoterapia durante el acto quirúrgico y fluidoterapia postoperatoria. Generalmente se aprovecha este momento para obtener la muestra de sangre destinada al hemograma y clasificación sanguínea. Los casos diagnosticados precozmente no requiere hidratación preoperatoria; pero los tardíos se presentan en grados avanzados de deshidratación, cetosis y desnutrición. A este efecto debe recordarse que tales niños no han tenido verdaderas pérdidas electrolíticas puesto que en realidad no han vomitado: se trata de deshidratación por falta de ingesta, cetosis por falta de aporte calórico y desnutrición por consumo de sus reservas. La fluidoterapia ideal para ellos es la Dextrosa al 10% en agua destilada y el plasma. Es necesario llamar la atención sobre la cautela que debe ponerse en la hidratación de estos niños pues la facilidad de su administración por vía de la sonda expone a excesos que son altamente peligrosos para la vida del pequeño paciente que va a someterse a cirugía torácica (edema pulmonar). Se prescribirán venoclisis de 20 c.c. por Kg. cada 6 horas valorando las necesidades antes de cada aplicación. Durante el período postoperatorio se administrará también penicilina, estreptomina o un antibiótico de amplio espectro de acuerdo con el peso del paciente y la gravedad de la neumonitis.

En relación con la Anestesia, Gross (1) se muestra partidario del ciclopropano sin intubación. Nosotros podríamos decir que se necesita un buen anestesista con experiencia en este tipo de pacientes, para que use el método con el cual tenga mayor entrenamiento. Nuestros casos II y III murieron por accidentes anestésicos (falta de intubación en el uno y anestesia local no recomen-

dada en el otro). Nuestro último caso tuvo una anestesia perfecta a cargo del Dr. Juan Marín, con un dispositivo que permite administrar eter abierto, con intubación que asegura la distensión del pulmón en el momento deseado.

No nos corresponde detenernos en la técnica quirúrgica y bástenos con destacar las principales recomendaciones de los expertos. La única técnica que ha dado resultados más constantemente satisfactorios es la Anastomosis término terminal de los dos segmentos por vía transpleural derecha (2). Las intervenciones en uno o varios tiempos que rehuían la exploración torácica (caso I) (3) están completamente abandonadas por la prolongadísima hospitalización y malos resultados estéticos, funcionales y mayor mortalidad. Las principales miras del cirujano deben ser: diseccionar muy bien ambos segmentos, cuidando de no abrir la tráquea, ni la pleura izquierda y respetar el nervio vago. Cerrar la fístula sin estrechar la tráquea, anastomosar el esófago sobre una sonda imbricando el segmento superior sobre el inferior utilizando suturas muy delgadas. La intervención termina con una gastrostomía que durará por 5 semanas hasta cuando se demuestre el buen estado de la sutura esofágica. Durante el acto quirúrgico se administra sangre a razón de 20 c.c. por kg. o más con cautela si la hemorragia lo exige.

Para el Postoperatorio el niño vuelve al mismo ambiente y requisitos del preoperatorio, inclusive la aspiración suave de saliva hasta cuando se note que tiene aptitud para deglutirla. Durante tres días se aspirará el contenido gástrico a través de la gastrostomía a fin de evitar reflujo de jugo ácido que perjudicaría la sutura. Se tendrá en cuenta esta pérdida de cloro para reponerla en la venoclisis. A los 3 días se iniciará la alimentación por la gastrostomía, gota a gota, empezando por Dextrosa al 10% en agua destilada y luego leche materna o descremada. Si a los 8 días el niño deglute bien la saliva, puede ensayarse la alimentación oral en la misma forma. Inicialmente la mayor cantidad de líquidos se administran por la gastrostomía; luego se hará prevalecer la cantidad que se administra por boca y cuando la deglución es satisfactoria, se cerrará la gastrostomía; esto generalmente ocurre a las 6 semanas. Para esta época puede hacerse control radiográfico con bario. Si el niño deglute bien, aunque la imagen radiológica muestre algún grado de estrechez, no hay por qué preocuparse. A los 5 meses si hay disfagia y estrechez radio-

lógica puede intentarse el tratamiento con dilataciones. La tos postoperatoria es de frecuente ocurrencia por irritación laríngea y aspiración de saliva en el postoperatorio inmediato o por cicatriz estenosante o fístula esofagotraqueal más tarde.

#### ANOTACIONES SOBRE LOS CASOS:

##### CASO I. — J. C. V. - Clínica de Marly 1954.

Recién nacido masculino de 2.960 g. visto por primera vez a las 48 horas del nacimiento. Cuadro clínico de Dificultad respiratoria y abundantes flemas y disfagia. La circunstancia de haber nacido en un parto muy complicado (hidramnios, presentación de hombro, Procidencia del cordón, Versión interna y Extracción podálica), retardó el diagnóstico (4º día) pues los problemas respiratorios se interpretaron erróneamente en principio como producidos por Anoxia del parto. Ante la imposibilidad de pasar una sonda de Nelaton se hizo el estudio radiográfico que demostró la presencia de gases (fístula inferior), bolsa esofágica a nivel de la IV dorsal (medio opaco yodado) y una anomalía asociada (hemivértebra a nivel de la IX Dorsal). Como al contrario de lo que se esperaba no había imagen neumónica, se procedió a operar de inmediato bajo anestesia con Ciclopropano (intubación). Se practicó una Anastomosis primaria entre el segmento superior del esófago y el estómago, llevados ambos por delante del esternón, técnica que ya hoy no se recomienda. Como era de esperar, el paciente murió por Neumonitis a las 24 horas de la intervención.

##### CASO II. — L. R. - Instituto de Protección Materno-Infantil. 1955.

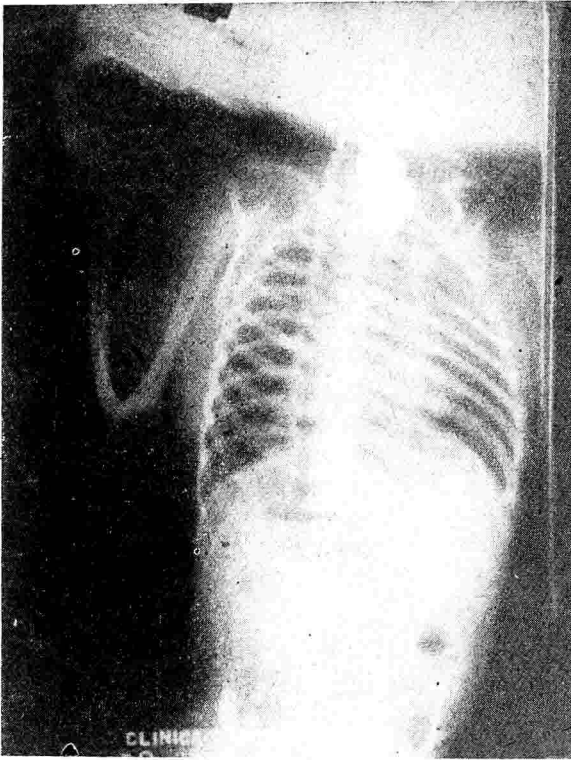
Recién nacido femenino de 2.100 g. Parto complicado con Hidramnios. Apnea neonatal y Dificultad respiratoria posterior no interpretada correctamente sino hasta el 6º día cuando la enfermera informa disfagia, disfonía, abundancia de flemas y escasez de deposiciones. Se estableció el diagnóstico por medio de sondeo y se confirmó con rayos X., evidenciándose además neumonitis.

Se trataba de una Atresia del esófago con fístula esofágica inferior (gases abdominales). En forma apresurada se procedió a la intervención con el paciente en muy malas condiciones. Se practicó Anestesia general con Vinethene de corta duración para intubar y luego proseguir con Anestesia local (técnica no recomendada hoy). Cuando se exploraba el tórax se presentó paro cardíaco irreversible. Postmortem se comprobó el diagnóstico y se practicó la Anastomosis terminal recomendada.

##### CASO III. — A. P. Clínica David Restrepo. 1955.

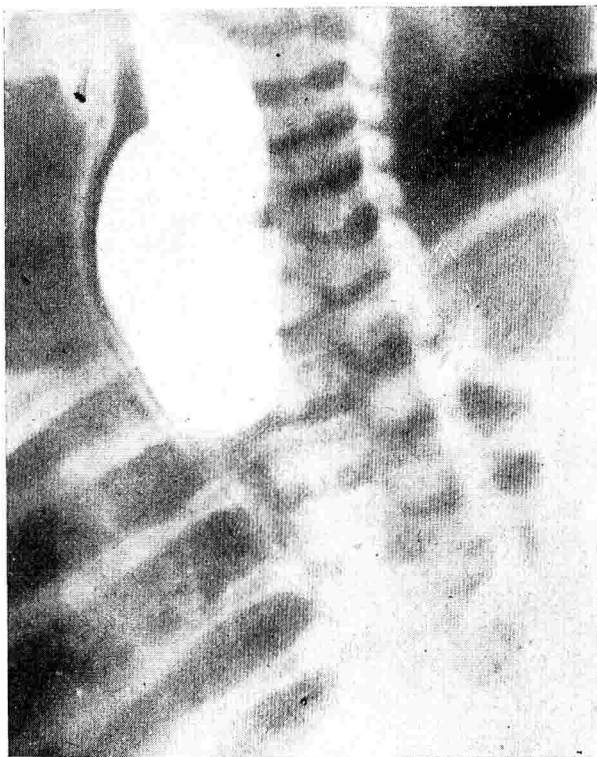
Recién nacido masculino de 3.227 gramos. La abundancia de flemas y la respiración estertorosa hizo pensar en la Atresia del esófago desde las primeras horas del nacimiento. Sinembargo una sonda de Nelaton pareció que pasaba libremente al estómago pero sin que esto se comprobara con auscultación





Caso III: Atresia esofágica Tipo C.

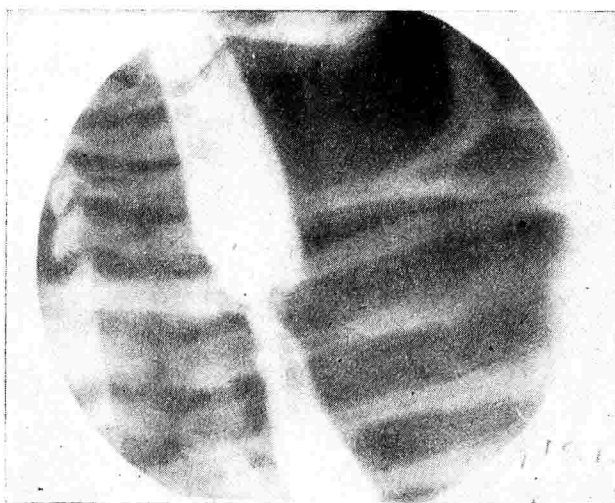
epigástrica. Se pensó en Estridor Laríngeo congénito y se trató en consecuencia. A las 48 horas la disfagia hizo pensar nuevamente en la Atresia del esófago lo cual se comprobó (Tipo C) con la sonda adecuadamente pasada (la primera se había enrollado en la bolsa esofágica) y por Rayos X. La intervención se practicó con el paciente en muy buenas condiciones gracias a una preparación adecuada. A última hora el equipo de anestesia escogido no pudo asistir y se recurrió a personal no entrenado en pediatría (la operación hubiera podido diferirse todo lo necesario para disponer de buena anestesia). Siguiendo la recomendación de Gross el paciente no se intubó; el anestesista no pudo distender el pulmón en el momento requerido; se practicó intubación de urgencia pero debido a fallas en el mecanismo insuflador, se retardó aún más esta maniobra y se produjo paro cardíaco por anoxia, que cedió a masaje pero con persistencia de shock. Además al desprender la tráquea del esófago, aquella se abrió y hubo de ser suturada. La defunción ocurrió dos horas después de la intervención.



Caso IV: Atresia esofágica

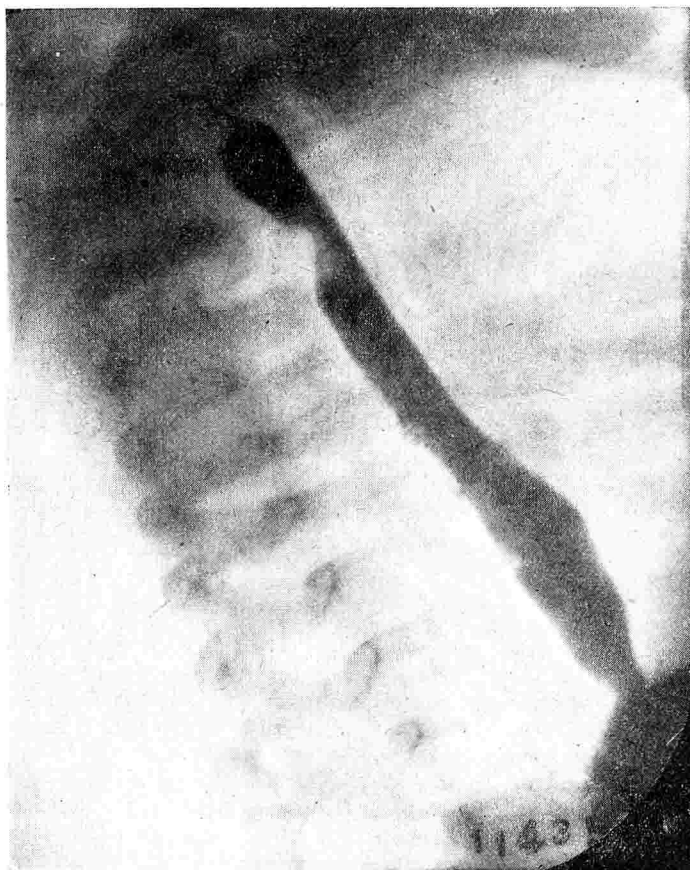
CASO IV. — M. T. G. - Clínica David Restrepo. 1956.

Recién nacido femenino de 3.375 g. Durante las primeras 48 horas fue necesario aspirar frecuentemente la faringe por abundantes flemas. A este tiempo fue examinada por primera vez cuando ya se habían practicado intentos fallidos de alimentación oral. Se sospechó la Atresia del Esófago y se confirmó por sondeo y examen radiográfico: Atresia del esófago con fístula inferior. Un exceso en la instilación de medio opaco permitió que éste pasara a la tráquea dibujando su imagen. Se tomaron todas las precauciones indicadas en el preoperatorio y se difirió la intervención para las 66 horas. Fue cirujano el Profesor Alfonso Bonilla Nar y dió la anestesia el Dr. Juan Marín. Técnica por vía transpleural derecha y Anastomosis termino terminal previa ligadura de la fístula y gastrostomía final. Anestesia por intubación y eter abierto. Transfusión durante el acto quirúrgico 80 c.c. de sangre. Tiempo de la intervención 2½ horas. Mantenimiento posterior con plasma y una mezcla de solución salina y dextrosa al 10% en agua destilada en proporción de 1 x 4



Caso IV — Control postoperatorio a las 6 semanas

a la dosis de 25 c.c. por kg. cada 12 horas, vía venosa (sonda de poliethyleno). Aspiración faríngea y gástrica durante las primeras 48 horas. Se inició gastroclisis con Dextrosa al 10%, 15 c.c. cada 4 horas, a partir de las 48 horas de la intervención; simultáneamente se suspendió la administración de líquidos por vía venosa; las necesidades que no se alcanzaban a llenar por vía gástrica se administraban por vía subcutánea con hialuronidasa. A las 72 horas pudo comprobarse la buena tolerancia gástrica (no reflujo) y satisfactoria deglución de saliva, por lo cual se inició la alimentación láctea por gastroclisis (gota a gota 2 oz. cada 4 horas). Para impedir la ulceración cutánea alrededor de la gastrostomía se usó Covicone. Progresivamente se aumentaron las cantidades a instilar. Al 4º día se suspendió el oxígeno con buena tolerancia. Al 7º día pesó 3.088 gramos, lo cual quiere decir que apenas había tenido la pérdida fisiológica. Al 10º día se hizo el primer ensayo de alimentación por boca con Dextrosa al 10% en agua destilada. Al 15º día se dió la primera toma de leche por vía oral, con muy buena deglución. Desde entonces se continuó administrando una pequeña porción por boca y el resto por vía gástrica; la sonda de gastrostomía se había liberado del punto que la ataba a la piel y se había fijado ahora por medio de ligadura umbilical alrededor del tronco. Una diarrea intercurrente que se presentó mejoró fácilmente con kaolín, pectina sulfaguanidina. Progresivamente se aumentó la cantidad a administrar por boca y en último término dejó de usarse la gastrostomía. La deglución era excelente pero, alrededor del 20º día presentó vómito intenso que mejoró al retirar la sonda del estómago. Sin embargo se dejó abierta la gastrostomía como medida de seguridad. Apesar de diversos recursos se perdía gran parte del alimento por allí y la curva de peso se hizo deficiente. El día 28º se cerró la gastrostomía bajo anestesia local. En los días subsiguientes las deposiciones con-



Caso IV. Control al año de edad.

tenían sangre negra y el recuento globular bajó a 3.3 con 10 gramos de hemoglobina. Esto unido a que había reaparecido el vómito en forma bastante intensa, hizo estacionar por una semana la curva de peso. El vómito mejoró con un vagolítico y espesamiento del tetero con Nestargel. Se inyectaron 60 c.c. de sangre total y se administró hierro por vía oral con lo que la curva de peso volvió a ser francamente ascendente. A las 6 semanas de la intervención se practicó control radiográfico con medio opaco baritado instilado por medio de sonda de Nelatón. Se aprecia que el segmento superior del esófago conserva su antigua forma en saco dilatado, pero el medio opaco pasa fácilmente la zona de la anastomosis que se ve ligeramente estrecha. Desde el punto de vis-



FIGURA 2. Caso IV.  
Dispositivo muy sencillo para la Anestesia con Eter (Dr. Juan Marín)



FIGURA 3, Caso IV.  
Detalle del Postoperatorio: alimentación por boca y por la  
gastrostomía.

ta funcional no existe estrechez pues la niña deglute rápidamente 5 onzas en cada comida. El peso a la salida de la clínica es de 3.400 gramos en curva ascendente. Hay una ligera eventración en el sitio de la gastrostomía. Durante su primer año de vida la niña ha presentado muy numerosos procesos broncopulmonares y la deglución de papilla espesa no es satisfactoria. Un control radiográfico muestra buen paso del medio opaco pero se aprecia cierto grado de estrechez que parece corresponder a cicatrización con hipertrofia en el punto de la sutura. Se proyecta una esofagoscopia para determinar si existe alguna fístula traqueoesofágica que esté determinando las frecuentes infecciones broncopulmonares y además si es factible la práctica de dilataciones. El desarrollo ponderal y neuropsíquico ha sido satisfactorio.

### RESUMEN Y COMENTARIOS

El trabajo tiene por objeto llamar la atención acerca de la importancia del Diagnóstico Precoz de la Atresia del Esófago como base indispensable del éxito en su tratamiento quirúrgico. Se revisan someramente los tipos anatómicos de Atresia Esofágica y se dan detalles acerca de los métodos de diagnóstico, preoperatorio y postoperatorio. Se resumen a continuación en forma auto-crítica los 4 casos que constituyen el fundamento del trabajo y se ilustra en detalle el último que fue operado con éxito en día 2 de Septiembre de 1956 y constituye así, por los datos que se han podido obtener el segundo tratado con buen resultado en Colombia. El primero ocurrió 8 meses antes en Barranquilla a cargo del Dr. Antonio Ramírez, cirujano de Medellín. Los cuatro casos que ahora se presentan han sido operados en su totalidad por el Dr. Alfonso Bonilla-Naar. El buen resultado del último caso es el fruto de una mayor experiencia en los métodos de diagnóstico, preoperatorio, postoperatorio y técnica quirúrgica.

### BIBLIOGRAFIA:

- (1) GROSS R. E. *The Surgery of Infancy and Childhood*. Saunders. 1953. P. 75.
- (2) HAIGHT, C.: *Congenital Atresia of the Esophagus with Tracheoesophageal Fístula*. Reconstruction of Esophageal Continuity by Primary Anastomosis. *Ann. Surg.*, 120:623, 1944.
- (3) LADD, W. E. and SWENSON, O.: *Esophageal Atresia and Tracheo-Esophageal Fístula*. *Ann. Surg.*, 125:23, 1947.

## **El control del Paludismo en Colombia**

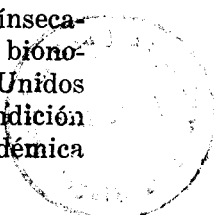
*Por el Dr. José Antonio Concha y Venegas*

Director del Servicio Nacional de  
Erradicación de la Malaria

La Malaria o Paludismo es una enfermedad que existe en nuestros pisos térmicos cálido y templado, pues las condiciones meteorológicas de éstos casi nunca alcanzan los límites de seguridad para la no existencia de esta enfermedad o sea: temperaturas menores de 16,1°C. o mayores de 33,9°C. y la humedad relativa por debajo del 60%.

Nuestros climas maláricos se extienden desde pocos metros sobre el nivel del mar hasta alturas de 1.700 metros. Comprenden estos límites de altitud una gran extensión de nuestro país. Las lluvias, que son las que determinan nuestros periodos de invierno y verano y que tienen una gran importancia, ya que, como las inundaciones, aumentan las superficies acuáticas en donde se crían los mosquitos transmisores, son por lo general superiores a 1.500 milímetros en el año, en la gran mayoría de estas regiones. Así es que podemos decir que Colombia está incluida por los malariólogos dentro de las zonas para-ecuatorial norte y ecuatoriales norte y sur. En aquella zona la transmisión de la Malaria tiene una duración superior a seis meses, siendo de un año en las zonas ecuatoriales.

Sin embargo estos factores, cuando se cumplen, no indican la existencia de la Malaria, pues aun cuando son indispensables, ya que constituyen el medio ambiental favorable, hay otros que forman la cadena de transmisión, que son: portador humano, mosquito transmisor y víctima humana, los cuales llevan intrínsecamente otras variantes, como son: especies de Plasmodium, biología del vector e inmunidad del portador o de la víctima. Unidos todos estos factores dan la clave sobre la situación y condición maláricas, marcando así el tipo de Malaria endémica o epidémica



y sus diferentes grados desde la hipoendemia hasta la holoendemia.

También hay que agregar que el tipo, existencia y grado pueden ser disimulados por las diferentes medidas de control higiénico contra el mosquito o el consumo indiscriminado de medicamentos antimaláricos.

Cuando la Malaria afecta a una comunidad se manifiesta en su mortalidad, morbilidad, crecimiento demográfico e inmunidad. Cada una de estas manifestaciones puede medirse, bien sea por la estadística asistencial o por los censos, o bien por los métodos sanitarios especializados y determinados para este fin. Pero todas estas investigaciones deben ser locales o regionales, sin olvidar que la Malaria es una enfermedad crónica que dura por lo común de uno a tres años; tiene manifestaciones agudas que pueden ser primo infecciones, recaídas o nuevas infecciones y que sólo con una residencia de un año o más en un sitio se puede asegurar que fue allí en donde se adquirió, cuando se ha vivido en regiones sospechosas de ser maláricas.

Por sus manifestaciones agudas y crónicas la Malaria puede ser confundida no sólo con una gran mayoría de las enfermedades infecciosas sino con otras que afectan ciertos órganos o aparatos. Por esto no se acepta hoy, sino de presunción, cualquier diagnóstico que no vaya acompañado de la confirmación de la parasitemia.

La División de Malariología, adaptándose a nuestras condiciones y sin alejarse de las recomendaciones técnicas universalmente adoptadas ha tratado de simplificar los métodos usados para lograr, en el menor tiempo posible y con la mayor exactitud, con personal de médicos, ingenieros e individuos de menores conocimientos, establecer la incidencia malárica y sus vectores en determinadas regiones del país. Con esta base inició el control de la enfermedad con insecticidas y drogas. Existen regiones en las cuales se profundizaron los estudios para llegar a la erradicación de la Malaria que es la meta ideal que ha sido lograda ya por algunos países.

Como se ha dicho anteriormente, en campañas antimaláricas como en todas las campañas sanitarias hay que investigar la existencia y modalidad del problema para poder combatirlo. El método más simple pero quizá el único exacto es el examen de la



sangre en individuos residentes, en diversas épocas del año y por varios años, como también la captura y clasificación de los mosquitos. Si se relacionan los datos obtenidos a ciento se obtendrán los índices que darán, en los individuos clasificados por edades, la presencia de la Malaria en años presentes y anteriores. Así, estos índices en menores de 2 años nos indican las transmisiones recientes y en mayores la cantidad de enfermos. Por esta razón se escogen los menores de 2 años que nos dan el índice de transmisión. Estos y los escolares nos revelan la cantidad de Paludismo y los mayores, que tengan fiebre o la hayan sufrido en días anteriores, informan sobre la cantidad de enfermos en la época del examen, fijando siempre la residencia o determinando el o los sitios en donde han vivido los últimos años. Los no residentes son descartados de las estadísticas de la localidad por ser distinto el lugar de adquisición de la malaria.

Los estudios entomológicos realizados han demostrado la existencia de varias especies de anopheles transmisores. Estas son: *A. Albimanus*, *A. darlingi*, *A. punctimacula*, *A. pseudopunctipennis* viscerales-Kala-Asar-y la *leishmania* Americana. Cada una de estas formas tiene sus síntomas clínicos, su etiología propia leishmania.

### CAMPAÑAS ANTIMALARICAS ACTUALES

En el país se desarrollan en la actualidad campañas antimalos Departamentos del Atlántico, Bolívar, Córdoba, Magdalena y la Intendencia de la Guajira. La Campaña del Valle del Río Cauca que cubre el norte del Departamento del Cauca, el Departamento del Valle comprendiendo su región pacífica, el Departamento de Caldas sobre los valles del Río Cauca y del Río Risaraldel Norte de Santander en regiones maláricas del norte y occidaha hasta la región de Pueblo Rico en los límites con el Chocó. La lárnicas en varias zonas. La Campaña del Caribe que comprende. La del Río Magdalena desde el Puerto de La Dorada hasta el Municipio de Tamalameque, que comprende todas las regiones del trazado del Ferrocarril del Magdalena por ambas márgenes de este río. En fin, otras campañas localizadas en regiones del Departamento del Chocó, del Cauca y de Nariño y el Archipiélago de San Andrés y Providencia.

El índice parasitario general demuestra que la cantidad de enfermos ha disminuído notoriamente.

Es también un hecho que la densidad anophelina intradomiciliaria ha tenido un apreciable descenso.

Hasta el momento no hay datos que revelen que los anophelinos hayan adquirido alguna resistencia a los insecticidas.

Como parte de las campañas antimaláricas y por el efecto de los insecticidas intradomiciliarios residuales se ha obtenido, en las regiones en tratamiento, la erradicación del mosquito *Aedes-aegypti*, vector de la Fiebre Amarilla urbana.

Factor importante del control de la Malaria es la distribución adecuada de tratamientos antimaláricos en las zonas en control y también en aquellas en donde no hay todavía campañas antimaláricas.

Así:

En 1951 se distribuyeron	120.993	tratamientos
En 1952 " "	228.967	tratamientos
En 1953 " "	339.480	tratamientos
En 1954 " "	298.167	tratamientos
En 1955 " "	121.635	tratamientos
En 1956 " "	106.714	tratamientos

### ERRADICACION DE LA MALARIA

Al gran programa continental de erradicación de la Malaria en las Américas ha adherido a Colombia con acierto, por las condiciones sanitarias del país, calificado como uno de los más afectados por esta endemia, en el Hemisferio Occidental.

El programa de erradicación patrocinado por la Oficina Sanitaria Panamericana, se basa en los hechos siguientes:

1º) La desaparición espontánea de la Malaria de zonas geográficas dentro de los tres años de completa interrupción de la transmisión;

2º) La reinfección de zonas anteriormente maláricas por personas procedentes de distritos no controlados y

3º) El desarrollo de resistencia al DDT en ciertos mosquitos *Anopheles* como consecuencia del uso prolongado de este insecticida para el control parcial de la Malaria". Estas son palabras

del Director de la Oficina Sanitaria Panamericana, doctor Fred L. Soper y son la exacta apreciación de las bases del programa de erradicación de la Malaria en las Américas.

La XIV Conferencia Sanitaria Panamericana reunida en Santiago de Chile en octubre de 1954, en la Resolución XLII declara "que es de extrema urgencia que la OSP propenda a la intensificación y coordinación de las labores de la lucha antimalárica a objeto de procurar la erradicación de dicha enfermedad en el Hemisferio Occidental, y que los Gobiernos Miembros conviertan a la brevedad posible todos los programas de lucha en programas de erradicación, a fin de que esta sea lograda antes de la aparición de la resistencia de los anofelinos a los insecticidas".

Al mismo tiempo la conferencia autoriza al Director de la OSP "para obtener la participación financiera de organizaciones públicas y privadas, nacionales o internacionales, para adelantar el desarrollo de los objetivos señalados" en la misma Resolución de la Conferencia mencionada.

En lo que se refiere a Colombia el problema es grande, pero es necesario abocarlo e iniciar cuanto antes el programa de erradicación.

Ya se está luchando en el país en el 40% del problema. Es necesario llegar al 100% a la mayor brevedad posible.

Su magnitud en nuestro país se puede apreciar con los datos siguientes, que son aproximados: 9'000.000 de habitantes viven en Colombia en regiones presumiblemente maláricas y en otras comprobadamente maláricas. Esta población vive en cerca de 1'440.000 de habitaciones. Actualmente se controla la Malaria en 400.000 casas. El programa de erradicación exige que se llegue al total de habitaciones que deben tratarse con insecticidas de acción residual de manera técnica y completa.

Antes de iniciar actividades de control se hicieron investigaciones malariométricas completas y rápidas en las regiones de Colombia no estudiadas todavía y en otras estudiadas hace mucho tiempo. Para lo cual se hicieron ya cálculos basados en datos geográficos, climatológicos, económicos y sociales y presupuestos de gastos.

La investigación se hizo por medio de un censo de sangre en el cual fue necesario tomar 600.000 láminas y determinar, con el

examen de éstas, los índices parasitarios regionales, es decir, aclarar o precisar la existencia de la Malaria, en cada región.

Intensa distribución de tratamientos antimaláricos será necesario hacer en las regiones en donde permanezca un "residuo de Malaria", debido a la bionomía del vector regional, porque en el país existen anopheles vectores de Malaria cuyos hábitos extradomiciliarios impiden que puedan ser afectados en su totalidad por los insecticidas. En estos casos hay que recurrir a los tratamientos antimaláricos preventivos o supresivos, con drogas suministradas a la totalidad de la población regional.

Se calcula que para el tratamiento de 1'440.000 casas, con dos aplicaciones de insecticidas al año, se necesitan \$ 19'300.000 anuales.

Simultáneamente con Colombia los demás países del Hemisferio Occidental adelantarán campañas de erradicación similares.

Si se lleva a cabo este programa en las Américas en un futuro no muy lejano nuestros países se verán libres de un problema sanitario que, por sus características y su magnitud, constituye hoy ponderosa carga económica y es causa principal del estancamiento de muchas regiones de Colombia.

Son de considerar por su gran trascendencia estos conceptos del Director de la Oficina Panamericana, doctor Soper: "Como condición previa del progreso económico se debe eliminar la Malaria. Su erradicación representa una notable oportunidad de mejorar las condiciones económicas, pues aún en los sitios donde se ha logrado dominarla parcialmente, el costo anual para mantener su control representa una sangría del presupuesto nacional".

## **Tratamiento quirúrgico de la Estenosis Pulmonar "Pura"**

Presentación de un caso operado con corazón a cielo abierto y bajo hipotermia.

*Por el Dr. Emilio Echeverri de la Roche*

Ex-Ayudante del Departamento de Cirugía Cardiovascular del Instituto Nacional de Cardiología de México

Adjunto del Departamento de Cirugía Torácica del Hospital de San José de Bogotá.

Jefe de Clínica del Departamento de Tórax del Hospital de San Juan de Dios de Bogotá.

En cirugía cardiovascular, más que en ninguna otra rama de la cirugía, tiene validez el principio de que sólo una adecuada colaboración entre clínico y cirujano producirá el éxito buscado: la mejoría del paciente. Por ello al enfocar únicamente el aspecto quirúrgico del tratamiento de la Estenosis Pulmonar, es necesario advertir que lo hacemos considerando el sentido didáctico de esta publicación y en la seguridad de que posteriores trabajos sobre la hemodinámica de la entidad y su diagnóstico clínico, radiológico y electrocardiográfico, completarán la visión de conjunto de esta importante cardiopatía congénita.

El término de Estenosis Pulmonar "Pura" fue creado por Greene (1); se la ha llamado también con raíz aórtica normal (Wood, 2), aislada (Mannheimer, 3), sin acaballamiento de la aorta (Larsson, 4), sencilla (Campbell, 5), no complicada (Dow, Müller, 6), y con tabique interventricular íntegro (Allamby, 7).

Normalmente la presión sistólica en la arteria pulmonar es igual a la del ventrículo derecho. Si la presión sistólica es menor en la primera que en este último, existe Estenosis Pulmonar. Por

ello el estudio de las presiones en la arteria pulmonar y en el ventrículo derecho por medio del cateterismo cardíaco constituye la manera más segura de diagnosticar la Estenosis, aunque como afirman Abraham y Wood "un diagnóstico clínico exacto es casi siempre posible a la cabecera del enfermo".

Se pueden encontrar todos los grados de Estenosis Pulmonar. El gradiente de presión entre la arteria pulmonar y el ventrículo derecho puede ser solo de 10 mm. de Hg., mientras que en otros casos se ha encontrado una presión por encima de 300 mm. de Hg. en el ventrículo derecho con una presión normal o ligeramente disminuída en la arteria pulmonar. Generalmente el menor gradiente de presión que se acepta como indicativo de Estenosis es de 10 mm. de Hg. aunque hay autores que fijan este límite en 15 mm. de Hg. El requisito indispensable para que se presente un gradiente de presión es la presencia de un estrechamiento en algún punto entre la cavidad del ventrículo derecho y

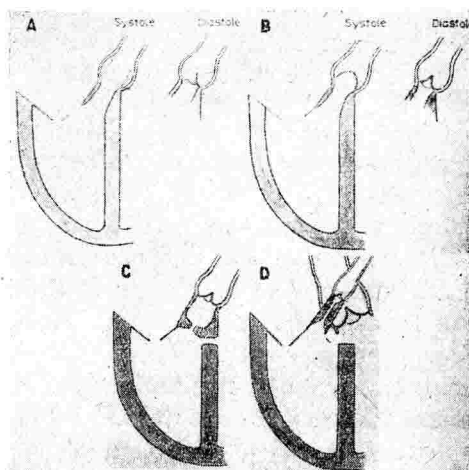


FIGURA 1 — Representación esquemática de los diferentes tipos de Estenosis Pulmonar. A, condiciones anatómicas normales. En la Estenosis valvular (B), las valvas están fusionadas y forman una membrana; durante la sístole esta hace protrusión dentro de la arteria pulmonar, invirtiéndose durante la diástole. La Estenosis infundibular puede ser circunscrita (C), formando el infundíbulo entonces un tercer ventrículo, o estar todo el infundíbulo convertido en un canal largo y estrecho (D). Este último tipo se encuentra únicamente en combinación con aorta a caballo. (Tomado de Kjellberg, Mannheimer, Rudhe, y Jonsson en *Diagnosis of Congenital Heart Disease*).

el tronco principal de la arteria pulmonar. La estrechez puede ser entonces de la parte infundibular del ventrículo o del orificio de la pulmonar. Una representación esquemática de los diferentes tipos de Estenosis Pulmonar se muestra en la Fig. 1.

No se trata de un defecto del desarrollo embrionario de estos corazones, sino de una malformación de naturaleza estrictamente teratológica, que no representa filogenéticamente ningún tipo conocidos en otras especies (8).

En la estenosis pulmonar las valvas estan fusionadas en una membrana con un pequeño agujero circular, de tamaño variable, habitualmente no mayor de 3 mm. (Fig. 2). A través de la pared de la arteria pulmonar el cirujano percibe el chorro delgado de sangre que el ventrículo derecho lanza a la arteria por este orificio de la válvula. Durante la sístole la membrana hace protrusión en el tronco principal de la arteria pulmonar en forma de cúpula o cono truncado, siendo rechazada hacia el ventrículo en la diástole, lo que hace que la cúpula se aplane o se invierta. La estenosis infundibular está situada en el límite entre la parte principal del ventrículo derecho y el infundíbulo; este último forma una cavidad llamada tercer ventrículo. Es solamente en combinación con una aorta a caballo (Tetralogía de Fallot) que la totalidad del infundíbulo puede estenosarse y formar un canal estrecho que se extiende hasta la válvula.

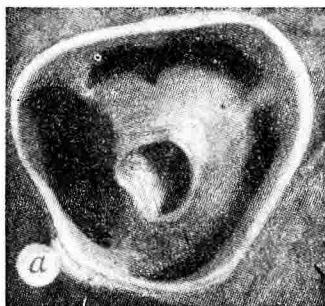


FIGURA 2 — Estenosis pulmonar aislada. Se observa el pequeño agujero en medio de las valvas fusionadas, formando un cono truncado.

La estenosis pulmonar pura (con raíz aórtica normal) se encuentra frecuentemente asociada a otras malformaciones cardíacas.

cas. La combinación con defectos del tabique interauricular o interventricular es particularmente frecuente e importante. La unión de una estenosis pura con una persistencia del foramen oval, con cierre funcional completo del tabique es lo que Soulié denomina Trilogía de Fallot. Según el criterio de la Clínica Pediátrica Karolinska la estenosis pulmonar con raíz aórtica normal puede dividirse en los siguientes tipos:

- 1.—Con tabique interventricular e interauricular normales.
- 2.—Con comunicación interventricular y tabique interauricular normal.
  - a) Con cortocircuito de izquierda a derecha.
  - b) Con cortocircuito de derecha a izquierda.
- 3.—Con persistencia del foramen oval y tabique interventricular normal.
  - a) Sin cortocircuito.
  - b) Con cortocircuito de derecha a izquierda.
- 4.—Con comunicación interauricular y tabique interventricular normal.
  - a) Con cortocircuito de izquierda a derecha.
  - b) Con cortocircuito de derecha a izquierda.
- 5.—Combinación de comunicación interventricular con comunicación interauricular o persistencia del foramen oval.

Existen otras clasificaciones como la del Dr. Kreutzer del Hospital de Niños de Buenos Aires, pero como creemos que son los trastornos hemodinámicos los que dan las características a los diversos tipos de estenosis pulmonar, nos parece que ofrece mayor claridad y utilidad práctica la clasificación utilizada por el grupo de la Clínica Karolinska de Estocolmo.

Hemodinámicamente la estenosis pulmonar se caracteriza por dificultad en mantener un adecuado gasto cardíaco. La sobrecarga dinámica (sistólica) a que se somete el ventrículo derecho lo hace hipertrofiarse. El llenado diastólico de un ventrículo derecho hipertrofiado trae consigo un aumento de presión. Por esto también se presenta un aumento de presión en la aurícula derecha especialmente durante la sístole auricular. Esto produce hipertrofia de la aurícula. En la estenosis grave el gasto cardíaco



está disminuído aún en reposo; esto se compensa por un aumento en la diferencia de oxígeno arteriovenoso y puede aparecer una ligera cianosis periférica, la cual se aumenta notablemente con el ejercicio. Una gran hipertrofia ventricular derecha puede producir un aumento suficiente en la presión de la aurícula derecha que dé un cortocircuito de derecha a izquierda. Por la insuficiencia ventricular derecha el cortocircuito aumenta en tamaño. En estos casos de cortocircuito de derecha a izquierda el flujo de sangre pulmonar está aún más disminuído lo que da una insaturación de oxígeno arterial y por lo tanto cianosis acentuada, lo que constituye generalmente un síntoma tardío de la estenosis pulmonar con comunicación interauricular.

Hechas estas breves consideraciones sobre la anatomía y la hemodinámica de la estenosis pulmonar con raíz aórtica normal, se deduce claramente que la posibilidad de un tratamiento quirúrgico de la afección reside en aumentar el flujo pulmonar, para lo cual podemos emplear métodos indirectos y métodos directos. Entre los primeros tenemos la anastomosis subclavio-pulmonar (operación de Taussig-Blalock) y la anastomosis aorto-pulmonar (operación de Potts). Como métodos directos tenemos la valvulotomía pulmonar trasventricular (operación de Brock), la valvulotomía pulmonar retrógrada a través de arteria pulmonar (operación de Dubost), y la valvulotomía pulmonar a cielo abierto (operación de Swan). Las operaciones indirectas pierden terreno cada día en el favor de los cirujanos, ya que nacieron en 1945 cuando no se operaba todavía sobre las estructuras cardíacas y constituían la única forma de dar un alivio a pacientes de otra forma sin esperanzas de tratamiento quirúrgico. Pero desde 1945 hasta la fecha, hemos presenciado un cambio extraordinario en el desarrollo de la cirugía del corazón, la cual tiende a operar sobre la lesión misma, hasta el punto de que podemos afirmar que el futuro de toda cirugía cardíaca debe tender más y más hacia métodos directos alejándose progresivamente de los métodos indirectos.

Existen varias objeciones a los procedimientos indirectos, pero la principal es que son indirectos, que son métodos sintomáticos de tratamiento y que no hacen nada para corregir la anormalidad cardíaca.

Después de que la anastomosis ha funcionado varios meses, sometiendo el corazón a un régimen de fístula arteriovenosa, se

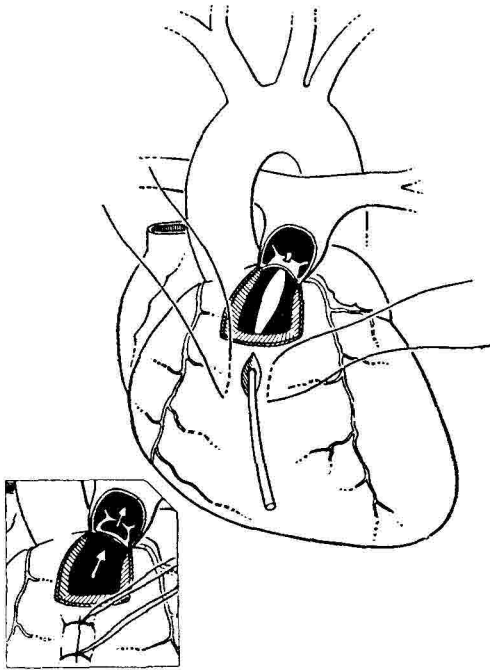


FIGURA 3 — Operación de Taussig-Ballock.

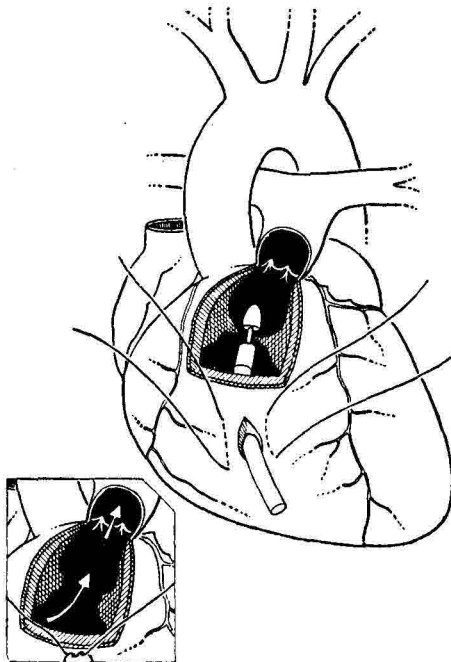


FIGURA 4 — Operación de Potts.

puede comprobar que la obstrucción lejos de desaparecer continúa aumentando, haciendo más notables los efectos de la sobrecarga sobre el ventrículo derecho. Si el paciente sobrevive suficiente tiempo encontramos que presenta virtualmente una atresia pulmonar anatómica o funcional, lo cual no es compatible con una vida larga y desprovista de trastornos (9). En la figura 3 reproducimos esquemáticamente la operación de Taussig-Blalock y en la Fig. 4 la operación de Potts.

*Métodos directos.* De la operación de Brock existen dos tipos: el Brock I para tratar la estenosis pulmonar de tipo valvular (Fig. 5) y el Brock II para la estenosis infundibular (Fig. 6).

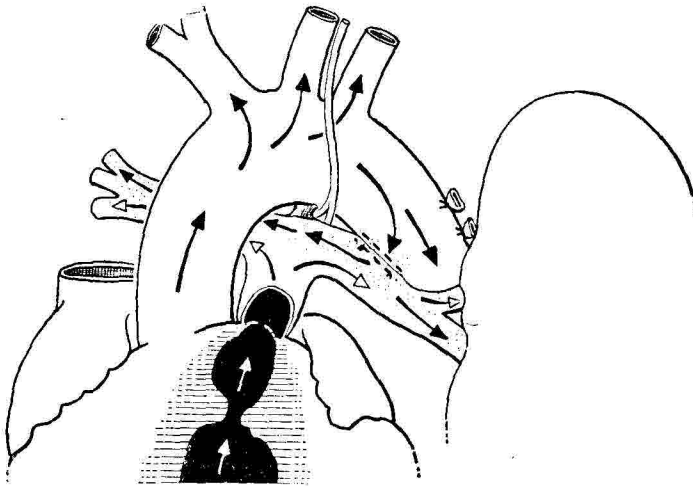


FIGURA 5 — Valvulotomía transventricular tipo Brock I

Se ataca el problema estenótico a través de una pequeña cardiomotomía sobre el ventrículo derecho; se le ha criticado que es una operación difícil, peligrosa y a veces de pobres resultados. El principal peligro radica en el desarrollo de fibrilación ventricular al hacer la incisión sobre el ventrículo, aún después de inyectar la zona con Pronestyl. (Tuvimos oportunidad de observar en el Instituto Nacional de Cardiología de México dos muertes debidas a esta complicación). Pueden presentarse también rupturas del ventrículo imposibles de suturar y aneurismas secundarios en la pared del ventrículo suturado (Dubost, 10). Debido a que las válvulas en los casos de estenosis pulmonar son a menudo muy

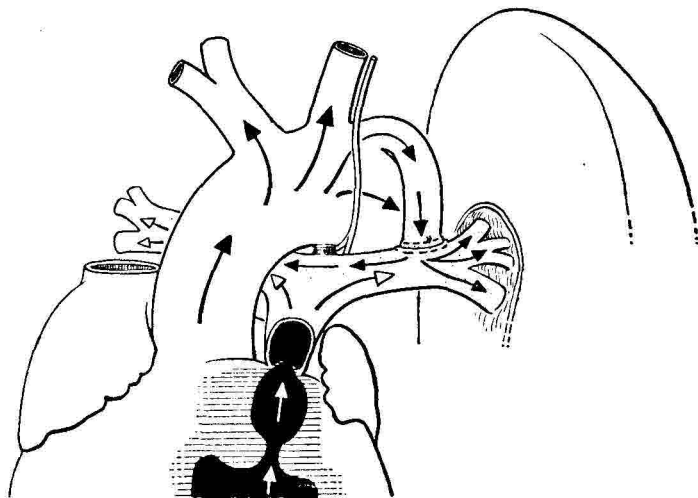


FIGURA 6 — Valvulotomía transventricular tipo Brock II

fibrosas y duras, es posible que la hoja del valvulótomo deslice sobre ellas sin abrirlas suficientemente. Revisando los datos de cateterismo pre y post operatorio de diversos autores que emplearon la valvulotomía trasventricular (Lurie y Shumacker, Bing, Kirkling, Galligan, Humphreys, Blount), se encuentra que la disminución en la cifra de la presión sistólica en ventrículo derecho despues de la operación no es siempre tan apreciable como fuera de desear, indicando que la supresión de la estenosis no fue suficientemente completa. El Dr. Brock presentó recientemente su propia estadística sobre 50 casos de valvulotomía con buenos resultados en 74%, mejoría en 12%, ninguna mejoría en 12% y mortalidad del 12%. Desgraciadamente no presenta datos de cateterismo pre y post operatorio que nos permitan hacer un juicio más objetivo sobre estos resultados.

La valvulotomía retrógrada ideada por Dubost de Francia, consiste en introducir a través de una pequeña incisión sobre la arteria pulmonar un valvulótomo que se guía digitalmente hasta el orificio estenosado. Tiene el inconveniente principal de ser más laboriosa que la técnica de Brock, además de que si existe una estenosis infundibular agregada es imposible resecarla por este método. Pueden hacerse también las mismas críticas en cuanto a abertura insuficiente de la válvula, que se le hacen al abordaje transventricular. En las figuras 7 y 8 esquematizamos la técnica de la intervención.

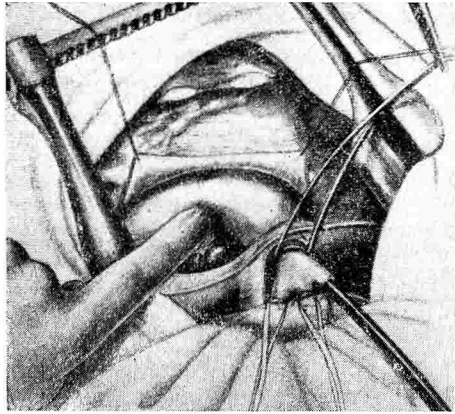


FIGURA 7 — Introducción del valvulótomo pulmonar a través de la válvula guiado digitalmente.

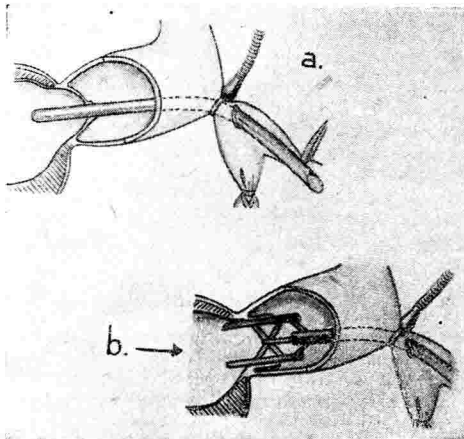


FIGURA 8 — El valvulótomo (a) se reemplaza por el dilatador (b) el cual se abre ampliamente.

Valvulotomía pulmonar a cielo abierto. Esta intervención ideada por Swan para los casos de estenosis pulmonar de tipo valvular, es a nuestro parecer la solución más adecuada del problema (ya que bajo control directo de la vista remueve la estenosis dejando la válvula completamente abierta hasta el anillo de inserción de las valvas. Como el caso que presentamos fue operado con esta técnica haremos su descripción un poco más detallada (Figuras 9, 10 y 11).

Para evaluar los resultados de cualquier operación es conveniente estudiar al enfermo con evidencias objetivas antes y des-



pues de la intervención. En el caso de la valvulotomía de la pulmonar el método más objetivo de que disponemos es el cateterismo cardíaco pre y postoperatorio que permite comparar las presiones del ventrículo derecho y de la pulmonar antes y después de la valvulotomía.

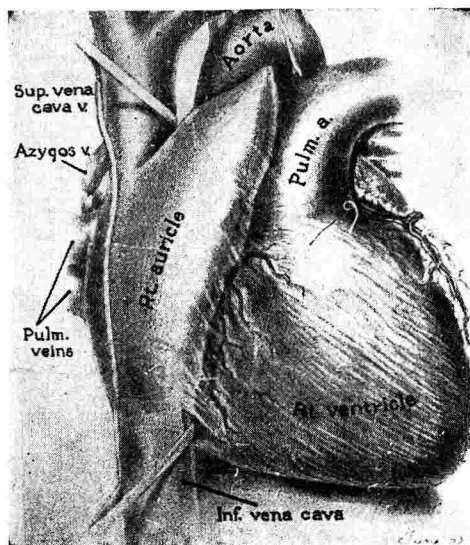


FIGURA 9 — Ligadura de la vena azygos y colocación de ligaduras temporales sobre las cavas superior e inferior como tiempo preparatorio para exponer la válvula pulmonar (paciente bajo hipotermia).

*Descripción de la intervención:* toracotomía anterior bilateral a través del 4º espacio intercostal seccionando el esternón. Disección y aislamiento de las venas cavas y de la azygos; oclusión de ellas. Se pinza entonces distalmente la pulmonar para evitar la hemorragia retrógrada, y se abre longitudinalmente desde su nacimiento en el ventrículo derecho todo el tronco de la arteria pulmonar con lo cual queda al descubierto la válvula coniforme (Fig. 10). Se hacen entonces 1, 2 o 3 incisiones sobre las valvas fusionadas hasta el mismo anillo valvular, quedando así la válvula ampliamente abierta hasta el anillo. Todas estas maniobras sobre la válvula misma pueden hacerse en 2½ o 3 minutos, tiempo durante el cual no existe peligro de anoxia cerebral ni miocárdica causada por la oclusión de las cavas. Sin embargo como factor de seguridad y para evitar todo apresuramiento, se recurre a la hipotermia la cual al bajar el consumo de oxígeno de

los tejidos alarga el tiempo de oclusión de las cavas sin peligro a 10 o 15 minutos. Antes de cerrar la arteria pulmonar se pasa el dedo a través de la válvula para palpar el infundíbulo y asegurarse de no pasar por alto una estenosis infundibular no sospechada. Se llena entonces el corazón con solución salina y se cierra la arteria pulmonar.

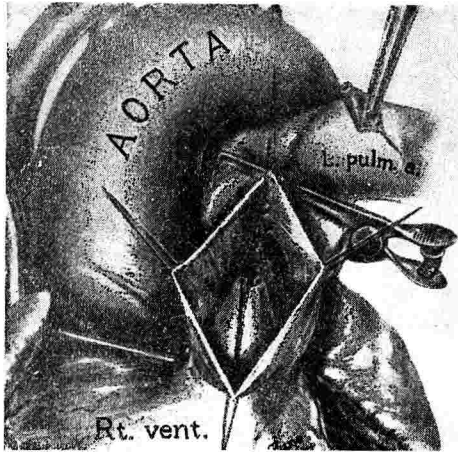


FIGURA 10 — Valvulotomía pulmonar bajo visión directa. Nótese que la aorta y la pulmonar también se ocuyen.

Los trazos de presiones pre y post operatorios, especialmente en el momento de pasar de la pulmonar al ventrículo derecho muestran claramente los excelentes resultados de esta intervención (Fig. 11).

En los 12 casos operados por Swan hasta marzo de 1956 no hubo mortalidad operatoria mediata ni inmediata, lográndose en 11 casos un gradiente de presión a través de la válvula menor de 10 mm. de Hg.

En el caso operado por nosotros empleamos heparinización previa con 100 mgr. de heparina endovenosa para evitar en lo posible los fenómenos tromboembólicos tan frecuentes en la cirugía bajo hipotermia. El paciente se enfrió a 32°C. rectales sumergiéndolo en una tina con agua y hielo durante 35'. Se inició el calentamiento inmediatamente después de colocarlo en la mesa. La temperatura rectal bajó a 31°C. durante pocos minutos para sostenerse luego en 32°C todo el tiempo de la intervención. Empleamos 10' desde el momento en que se ocuyeron las cavas y se hizo

la valvulotomía hasta que se retiraron las ligaduras que cerraban estas venas. Una vez cerrada la toracotomía se colocó al enfermo en un baño de agua caliente a 40°C. durante 35' al cabo de los

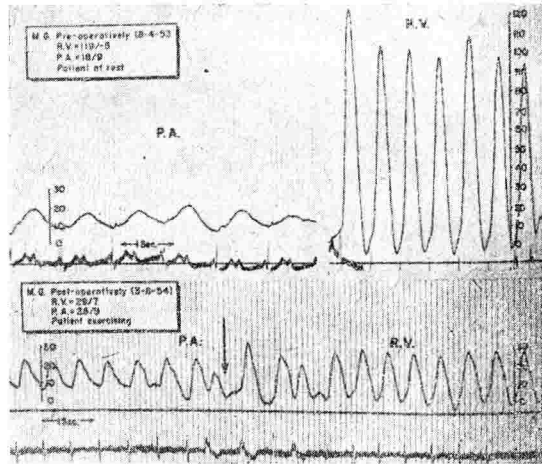


FIGURA 11 — El trazo superior muestra las presiones a medida que el catéter pasa de la arteria pulmonar a través de la estenosis hasta el ventrículo derecho. El trazo inferior tomado con el mismo procedimiento muestra la desaparición de la estenosis pulmonar por la valvulotomía bajo visión directa. Durante la sístole los trazos son casi iguales en altura en el ventrículo derecho y en la arteria pulmonar.

cuales la temperatura rectal era de 35°C. El postoperatorio inmediato estuvo caracterizado por una gran excitación de tipo cortical, así como por una hipotensión sostenida (50/20). Luego de 72 horas de operado el paciente falleció en medio de una gran crisis dolorosa abdominal, obteniéndose como resultado de la autopsia signos de edema cerebral por anoxia, así como una extensa necrosis subendocárdica también de tipo anóxico. Consideramos que este problema anóxico que produjo la muerte del paciente se debió a la oclusión por 10' de las cavas a 32°C., temperatura que no disminuye el metabolismo tisular lo suficiente para permitir sin peligro una oclusión de las cavas tan prolongada. Esperábamos que, de acuerdo con la experiencia de otros autores y la nuestra personal en este campo, la temperatura rectal bajaría espontáneamente de 32°C. a 29 o 30°C. luego de sacar al paciente del baño frío, teniendo entonces una hipotermia suficiente para permitirnos la exclusión circulatoria del corazón por 12 a 15'.



A continuación resumimos la historia del caso que presentamos:

**Historia Clínica N° 130452.** Hombre de 25 años de edad, mestizo, que consultó por disnea, cianosis, palpitaciones, cefalea, artralgias y mialgias.

**Antecedentes familiares:** padre epiléptico.

**Antecedentes personales:** enfermedades de la infancia, paludismo crónico, fiebre reumática hace dos años, sinusitis desde hace un año, parasitismo intestinal, afecciones respiratorias frecuentes (rinitis, anginas, catarrros).

**Enfermedad actual:** disnea de grandes y medianos esfuerzos desde la infancia, que últimamente se ha hecho de pequeños esfuerzos y aún de decúbito. Cianosis de la cara y de las extremidades desde la infancia. Vértigo en ocasiones. Dolores precordiales pungitivos, fugaces, irradiados al dorso y a la base del cuello, sin causa aparente, no acompañados de sudoración pero sí de sensación de desvanecimiento; cefaleas de localización frontal; acúfenos; no ha tenido pérdidas de la conciencia.

**Exploración física:** paciente en decúbito dorsal sin disnea objetiva, dudosa cianosis de los labios (difícil de precisar por el color de la piel del enfermo), cianosis: grado I de la lengua; hipocratismo cianótico grado II de las extremidades. Pulso carotídeo regular, igual, homócrotro, con una frecuencia de 64<sup>+</sup>, thrill sistólico en el hueco supraesternal. Región precordial: la palpación descubre un thrill sistólico en la base, más intenso en 2º y 3º E. I. I. en una extensión de 3 cm. fuera del borde esternal; latido esternal inferior. La percusión inicia el área cardíaca a 2 cm. del borde esternal izquierdo y descubre la punta en el 5º E. I. I. un poco por dentro de la L. M. C. La auscultación da ruidos cardíacos rítmicos, regulares, con una frecuencia de 64<sup>+</sup>; en 1º y 2º E. I. I. no se ausculta el 2º ruido pulmonar pero sí un soplo sistólico rudo, rugoso, grado IV, irradiado a todos los focos de auscultación; desdoblamiento del primer ruido en los focos de la punta donde tampoco se percibe el 2º ruido. Pulso radial con las mismas características del carotídeo. Demás arterias periféricas permeables. Tensión arterial 120|70 brazo derecho. No hay hepatomegalia ni edemas; ruidos respiratorios normales.

**Electrocardiograma:** (figura 12) El trazo da signos de crecimiento del ventrículo derecho con sobrecarga sistólica; bloqueo incompleto de la rama derecha del Haz de His.

**Fluoroscopia:** aorta poco prominente; arco medio pulmonar prominente grado II a III con pulsatilidad normal; aurícula y ventrículo izquierdo de tamaño y cinesia normales; crecimiento grado I a II de ventrículo derecho con contorno redondeado; hilios normales; se nota una trama pulmonar discreta especialmente en la periferia, donde aparecen los campos pulmonares casi transparentes; senos costodiafragmáticos libres.

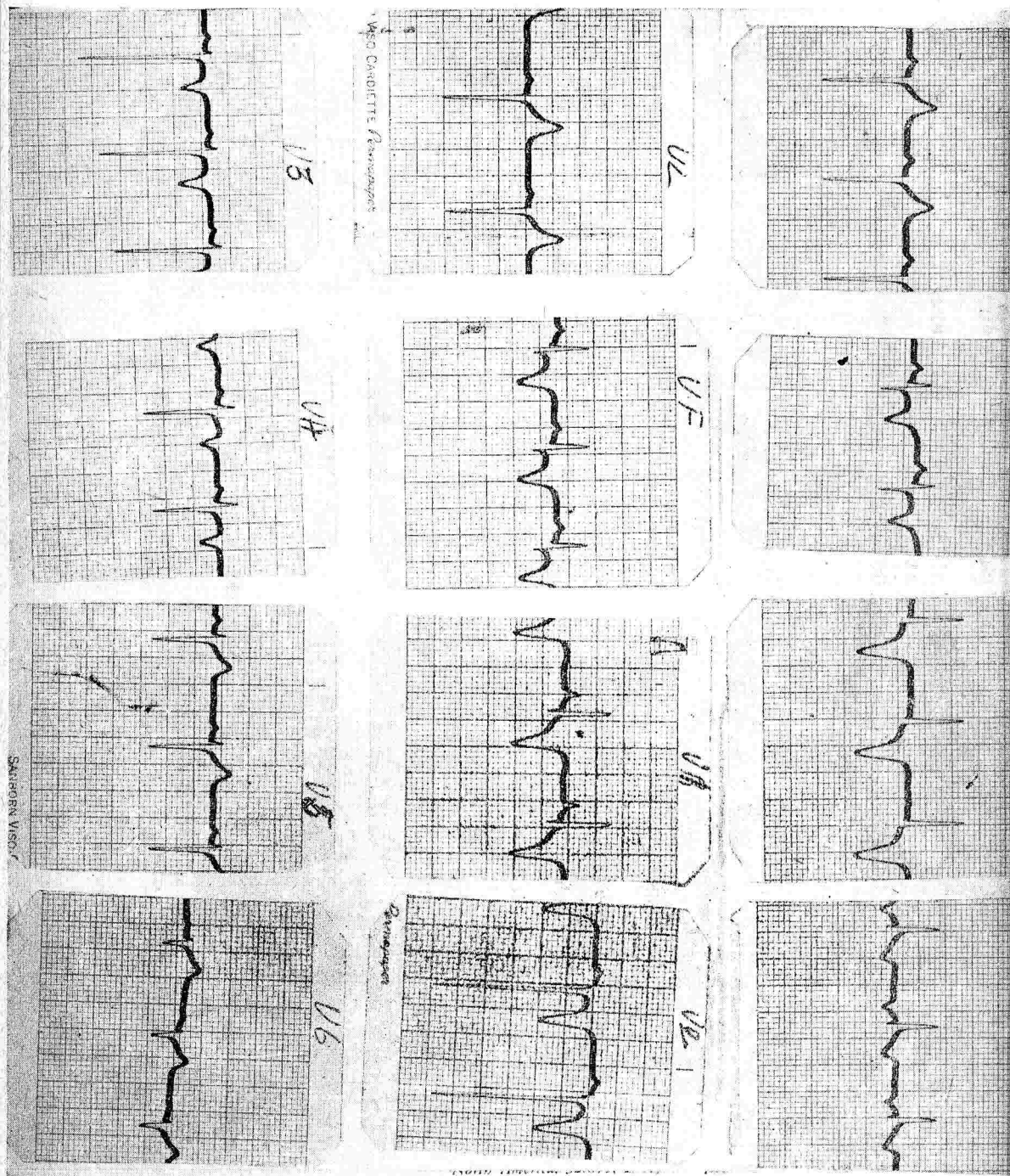


FIGURA 12

Radiografías de tórax en P. A. y oblicuas:

FIGURAS 13, 14 y 15

En P. A. se observa arco aórtico normal, arco medio abombado grado III, aurícula derecha crecida grado I a II, hilios pequeños, parénquima pulmonar trasparente en la periferia. En O. D. A. se observa crecimiento grado III de la pulmonar y grado II a III del ventriculo derecho. En O. I. A. se ve un crecimiento del ventriculo derecho grado II de tipo concéntrico.

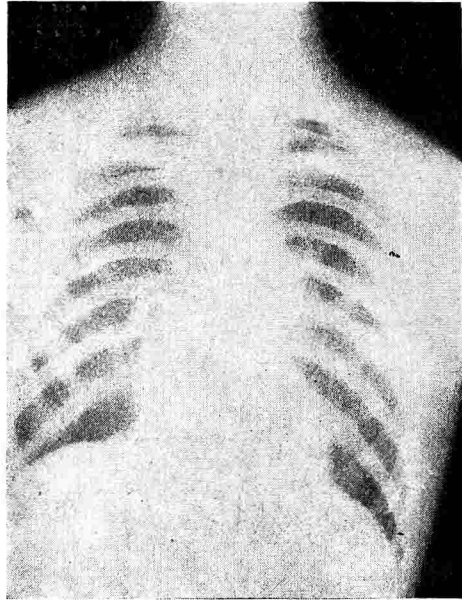


FIGURA 13

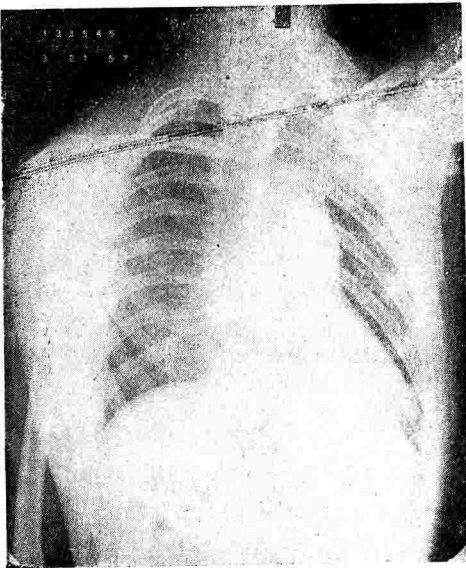


FIGURA 14

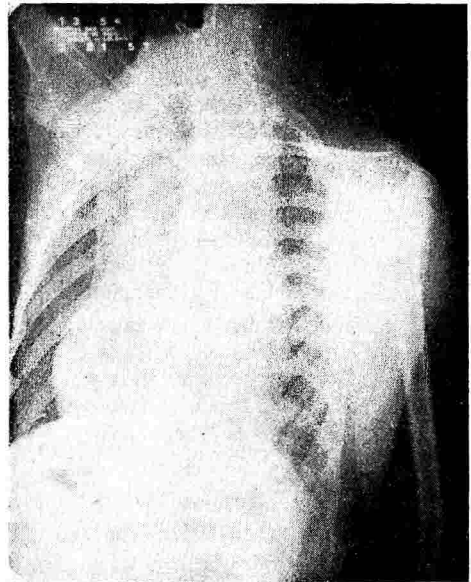
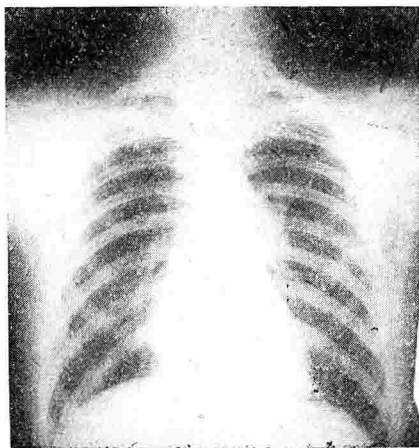
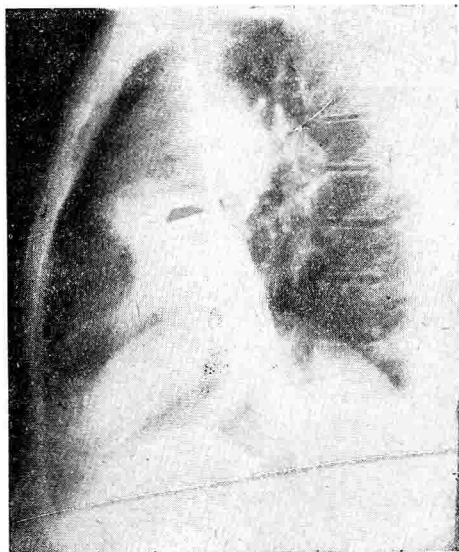


FIGURA 15



**Estudio angiocardiográfico:** (figuras 16, 17 y 18) angiocardiograma de-  
recho con infección del medio opaco en la aurícula; posición lateral derecha;  
velocidad: dos placas por segundo durante cinco segundos a partir de la ini-  
ciación de la inyección del medio. Placa I: se visualiza el catéter y la aurícula  
derecha con escasa cantidad de medio y la cava inferior con mayor densidad  
por presencia de medio.

Placa III: Se observa casi totalmente llena al aurícula derecha, la cava in-  
ferior; parcialmente lleno el ventrículo derecho.

Placa VIII: Continúan la aurícula derecha, la cava inferior y el ventrículo  
derecho con gran cantidad de medio; en este último se ven imágenes lacuna-  
res correspondientes a los músculos papilares. Se aprecia también el infundí-  
bulo, siendo de anotar estrechez relativa de todo él en relación con el tronco  
pulmonar que también tiene ya medio y que se encuentra dilatado. También  
hay medio opaco en ramas pulmonares. Además una imagen de concavidad  
inferior, inmediatamente por encima del infundíbulo, que parece correspon-  
der a las válvulas sigmoideas y más arriba se inicia la dilatación del tronco de  
la arteria pulmonar. Se anota la reducción brusca del calibre de las ramas de  
este vaso y de la circulación pulmonar.

**Exámenes de laboratorio:** cuadro hemático 6'980.000, hemoglobina 21,9  
gr., hematocrito 68. Tiempo de circulación brazo lengua 17", brazo pulmón 7".

**Diagnóstico:** Estenosis pulmonar con raíz aórtica normal y posible comu-  
nicación interauricular con cortocircuito de derecha a izquierda.

#### COMENTARIO:

La Estenosis Pulmonar con raíz aórtica normal es una car-  
diopatía congénita de tratamiento eminentemente quirúrgico, el  
cual se orienta en la actualidad hacia métodos a cielo abierto,  
siendo el principal de ellos el propuesto por Swan empleando hi-  
potermia.

### BIBLIOGRAFIA

1. GREENE, D. G.; BALDWIN, E. de F.; BALDWIN, J. S.; HIMMELSTEIN, A.; ROH, C. E.; and COURNAND, A.: **Pure congenital pulmonary stenosis and idiopathic congenital dilatation of the pulmonary artery**, *Am. J. Med.* 6:24, 1949.
2. WOOD, P.; **Diseases of the Heart and Circulation** (London: Eyre & Spottiswoode, Ltd., 1950).
3. MANNHEIMER, E.; LARSON, Y.; MOLLER, T.; LAGERLOF, H., and WERKO, L. A.: **Congenital isolated pulmonary stenosis**, *Act. Paediat.* 38: 484, 1949.
4. LARSON, Y.; MANNHEIMER, E.; MOLLER, T. and LAGERLOF, H.: **Congenital pulmonary stenosis without over-riding aorta**, *Am. Heart J.* 42:70, 1951.
5. CAMPBELL, M.: **Simple pulmonary stenosis: Pulmonary valvular stenosis with a closed ventricular septum**, *Brit. Heart J.* 16:273, 1954.
6. DOW, J. W.; LEVINE, H. D.; ELIN, M.; HAYNES, F. W.; HELLEMS, H. K.; WHITTENBERGER, J. W.; et al.: **Studies of congenital heart disease: IV. Uncomplicated pulmonic stenosis**, *Circulation* 1:267, 1950.
7. ALLANBY, K. D., and CAMPBELL, M.: **Congenital pulmonary stenosis with closed ventricular septum**, *Guy's Hosp. Rep.* 98:18, 1949.
8. MACIA, E. R.; ESPINO-VELA, J.; RUBIO-ALVAREZ, V.; FISHLEDER, B. L. y DE CASTRO-ABREU, D.: **Estenosis Pulmonar**. *Princ. Cardiol. México*, 3:360, 1956.
9. BROCK, R.; **Cardiovascular Surgery (International Symposium, Henry Ford Hospital)**, Saunders 1955.
10. DUBOST, CH.: **Cardiovascular Surgery (International Symposium, Henry Ford Hospital)**, Saunders 1955.

## **Un Probable Caso de HIOPARATIROIDISMO IDIOPATICO - Revisión del Tema**

*Hernando Rodríguez M., Interno.*

Hospital de la Hortúa

Servicio Profesor *Rafael Carrizosa Argáez*

### **HISTORIA CLINICA Nº 135567**

O. R., niño de 11 años, de raza blanca, natural de Cartagena, procedente de Bogotá; ingresa al hospital el V-5-57.

**Historia familiar:** el menor de una familia de 6 (3 hombres y 3 mujeres), los dos primeros de embarazo gemelar, normales y saludables; padres procedentes de la costa Atlántica, vivos y sanos.

**Historia personal:** nacido tras embarazo normal y parto a término no intervenido, cuando la madre tenía 39 años; delgadez neonatal; marcha retardada (a los 4 años). Sarampión en la primera infancia; nunca ha podido caminar ni correr correctamente, observándose gran dificultad y rigidez para subir escaleras, marcha y carrera; siempre ha tenido mayor habilidad con la mano izquierda que con la derecha. Debido a su deambulación difícil ha permanecido siempre en el hogar; no lee ni escribe.

**Motivo de consulta:** crisis convulsivas.

**Enfermedad actual:** 4 meses antes del ingreso los familiares notaron espasmos permanentes de músculos y tendones, en especial en las extremidades, con contractura de los dedos. Cuatro días antes del ingreso presentó por primera vez ataques de hipertonia generalizada (tres), acompañados de palidez, sudoración profusa, taquipnea sin cianosis, taquicardia y contractura de las 4 extremidades, que duraban alrededor de 30' y cedían espontáneamente. Un médico quien lo examinó durante uno de estos episodios anotó comportamiento normal de esfínteres, ausencia de mordedura de la lengua, contractura residual de las extremidades y lucidez durante los ataques.

**Examen físico:** niño delgado, pálido, que colabora poco al examen; estatura normal para la edad, decúbito lateral derecho permanente, con las extremidades flexionadas y las manos en actitud fetal.

Cabeza: cráneo dolicocefalo, frontales prominentes.

Ojos: pupilas iguales, midriáticas; lejos del limbo esclero-corneano y en todo su contorno, se observa un anillo pigmentado amarillo cobrizo, de 2 mm. de diámetro.

Oídos: normales.

Boca: dentadura en mal estado, saburra gingival, halitosis, caries múltiples; incisivos superiores e inferiores deficientemente implantados y con muescas en su borde libre; lengua normal.

Cuello: delgado, normal.

Tórax: delgado, clavículas prominentes.

Abdomen: sin anormalidades.

Extremidades y columna: miembros delgados y contracturados en flexión.

#### **Sistemas y aparatos:**

Respiratorio: 16 respiraciones por minuto, clínicamente normal.

Circulatorio: pulso de 100 por minuto, regular; T. A. 130-110; corazón normal; P2 mayor que A2.

Digestivo: hígado y bazo normales, hábito intestinal normal.

Génito urinario: testículo izquierdo criptorquídico (en el canal inguinal), derecho normal, pene y escroto normales. Polaquiuria diurna.

Neuro-muscular: Sistema motor: rigidez moderada y generalizada en los miembros que cede muy poco a los movimientos pasivos y a consecuencia de la cual las manos tienen la actitud de mano de partero y los pies esbozo de varo-equinismo, con los dedos en flexión. Masas musculares adelgazadas por desuso pero sin atrofia; fuerza igual en todos los miembros. Ligeras desviación interna rotuliana bilateral por la contractura.

Reflejos: rotulianos hiperactivos y simétricos; cutáneos abdominales, cremasterinos y plantares normales; fotomotor y acomodación normales.

Sensibilidad: normal.

Coordinación: ligera incoordinación cinética y estática por la rigidez; puede permanecer sentado pero agarrándose del borde de la cama; llora al incorporarlo o al insinuarle la marcha; ésta es espástica, a pasos cortos, con rigidez generalizada, temor a la caída y tendencia a agarrarse de las personas u objetos y con inseguridad en el apoyo; no hay pre, retro o látero-pulsión ni Romberg.

Pares craneanos: I.- Normal; II.- Agudeza visual aparentemente normal, no hay nistagmus; perimetría por confrontación imposible, por falta de colaboración. Al examen de fondo de ojo, que es muy difícil, algunos observadores anotan congestión venosa moderada y edema incipiente de la papila izquierda, dudosos. III, IV, VI: reflejos pupilares normales; excesiva motilidad y excursiones oculares. V.-Normal. VII: signo de Chvostek francamente positivo (Io). Demás pares normales. Tendencia a la conservación de actitudes.

Psiquismo: mentalidad pueril, retraso mental por condiciones ambientales desfavorables (falta de compañía adecuada, encierro); falta de educación (no le han enseñado a leer, escribir, hablar claramente).

Endocrino: criptorquidia izquierda; caracteres sexuales secundarios normales; Tiroides normal; cabello negro abundante normal.

Linfático, Piel y anexos. no hay linfadenopatías; piel blanca, pálida y caliente (To. 37.50.C.); panículo adiposo escaso.

#### Exámenes de Laboratorio:

**Química sanguínea:** Proteinemia (V-17): 6.4 grs.%, albúmina 5.25, globulinas 1.15. Glicemia (V-8): 95 mgrs.%. Acido úrico (V-11): 1.86 mgrs.%. CALCEMIA (V-8): 8.6 mgrs.% (V-14) 7.1, (VI-6) 9.3, (VI-10) 10.8. FOSFOREMIA: (V-15) 9.2 mgrs.%, (VI-10) 6.34. Turbidez timol (V-13): 3.3. U. X. SEROLOGICAS (V-8): Negativas (Kahn-Mazzini). CO<sub>2</sub> (V-15): 54 vs.% L. C. R. (V-9): Incoloro, transparente. Coagulación: positiva. Células: 0 x m.m. Cardiolipina: negativa. Proteínas: 30.4 mgrs.%. Glucosa: 92,5 mgrs.%. Cloruros: 690 mgrs.% Benjuí coloidal: 0000003332000000. URANALISIS (V-17): Prueba de Sulkowitch negativa. E. K. G. (V-16): Taquicardia sinusal, ritmo sinusal regular 110', PR 0.14" QRS 0.08" QT valor medio normal AQRS mas 70°.

Roentgenogramas: (V-8) (Nº 116950), cráneo, estereoscópicas: separación discreta de las suturas; calcificaciones puntiformes en la región supraselar.

No fue posible una revisión sistémica esquelética, dental y de partes blandas por falta de cooperación del enfermo y escasez de materiales radiográficos.

**Evolución:** El paciente permaneció en reposo en cama y sin ninguna medicación; a los 8 días de su ingreso (V-13-57) sus condiciones eran semejantes a las de la admisión. La prueba de compresión por el brazaletes en el brazo derecho y una hiperventilación pulmonar inducida resultaron negativas en un examen, pero a los 30' de practicadas le sobrevino súbitamente un episodio agudo de tetania, con convulsiones tónicas de las 4 extremidades, taquidisia, palidez, sudoración, angustia, conservándose lúcido; los signos de Trousseau y Chvostek eran franca y espontáneamente positivos; a los 2 minutos de la aplicación endovenosa de 10 c.c. de gluconato de calcio al 10% cesó el acceso convulsivo.

**Tratamiento:** Inmediato al episodio agudo anterior se inició tratamiento específico: Cloruro de amonio, 6 grs. diarios, gluconato de calcio (per os), 6-12 grs. diarios, vitamina D<sub>2</sub> (Calciferol) 600.000 U. I. al día.



No se presentaron nuevas crisis convulsivas y al mes de su ingreso era sorprendente y notoria la modificación del cuadro clínico: el espasmo y contractura de las extremidades notablemente disminuídos, psiquismo mejorado (descartando el fallo educativo), marcha menos difícil, signo de Chvostek apenas ligeramente positivo a la izquierda (Io), Calcemia en límite inferior normal: 9.3 mgrs.% (VI - 6 - 57), 10.8 (VI-57).

Dos meses y medio despues de su admisión y debido a tratamiento ambulatorio insuficiente y mal conducido, presentó un nuevo episodio de tetania, con ocasión de infección respiratoria alta, que cedió rápidamente a la administración endovenosa de gluconato de calcio.

15 días despues fue visto en la consulta particular, encontrándosele adelgazado, con menor rigidez que a su ingreso al hospital, con Chvostek positivo acentuado a la izquierda grado Io. Actualmente sigue tratamiento a base de gluconato de calcio -vitamina D (6 grs. y 4.000 U. I. pro die/per os, respectivamente), cloruro de amonio (6 grs. diarios) y aceite de hígado de bacalao, con restricción de la leche en la alimentación. La prueba de Sulkowitch previa a la prescripción, fue negativa.

Las condiciones económicas familiares hacen imposible el ensayo de ATIo o Paratormona.

#### DISCUSION DEL CASO:

La rigidez espasmódica de los miembros desde el nacimiento, el aparente retraso mental, la dificultad en la marcha y los episodios convulsivos (epileptiformes?), sugirieron una *enfermedad de Little*; se descartó en ausencia de heredolúes, distocia al nacimiento, signos de piramidalismo y por la remisión de los síntomas con el tratamiento.

Se desechó la posibilidad de una *epilepsia* (esencial o secundaria), por la ausencia de convulsiones clónicas, normalidad de los esfínteres, lucidez, falta de mordedura de la lengua y signos de compromiso piramidal durante los ataques, presencia de espasticidad continua y respuesta terapéutica. Se pensó en una *enfermedad de Wilson* (degeneración hepato-lenticular), por la rigidez, tendencia a la conservación de actitudes, trastornos mentales, dificultad en la palabra y, sobre todo, por el anillo pigmentado pericorneano. Aunque no se pudieron verificar los estudios del metabolismo del cobre y aminoácidos (falta de medios y experiencia en el laboratorio), se desechó la hipótesis por la localización demasiado alejada del limbo esclero-corneano de la pigmentación, la historia heredo-familiar negativa, la falta de temblor, la normalidad aparente hepática y la remisión terapéutica.

Con iguales razones se descartaron los síndromes extrapiramidales de alteración del tono muscular afines y difíciles de individualizar del Wilson (Pseudoesclerosis de Westphal-Strümpell, enfermedad de Hallervorden-Spatz).

Las convulsiones, los trastornos mentales, la polidipsia, el dudoso edema papilar y las calcificaciones supraselares sugirieron la posibilidad de un *cráneo-faringioma*, descartable por la localización muy lejos de la línea media de las calcificaciones visibles en los roentgenogramas, la ausencia de cefalea y vómito, trastornos genitales; normalidad de la silla turca y clinoides, raquígrama normal, dudosa anormalidad del fondo de ojo (la falta de cooperación del paciente hacía muy difícil la oftalmoscopia y la certeza de los hallazgos), dificultad para explicar los trastornos sanguíneos de las cifras de calcio y fósforo.

El episodio agudo presenciado durante su permanencia en el hospital, la franca anormalidad de la calcemia y fosforemia, el Chvostek positivo y la remisión terapéutica orientaron hacia un diagnóstico de tetania.

#### *Estudio de la tetania*

Revisemos ahora las causas del Síndrome denominado tetania para ver dentro de cual podría quedar incluido nuestro paciente.

“La denominación de “tetania” fue creada en 1852 por Corvisart para designar un cuadro clínico, conocido desde hacía tiempo, que correspondía clínicamente a un “tétanos intermitente”, es decir, caracterizado por crisis de espasmos de los músculos esqueléticos, de tipo tónico y bilateral, con conservación de la conciencia. Si se presenta una excitabilidad neuromuscular aumentada, sin crisis manifiestas, se habla de “tetania latente”. A pesar de que los síntomas se limitan especialmente a los nervios motores y a la musculatura estriada, pueden referirse también al sistema nervioso vegetativo, afectándose por ello en determinadas circunstancias la musculatura lisa del tracto gastrointestinal, vejiga, vasos, etc. La tetania no constituye una enfermedad “sui generis”, sino solo un SINDROME CLINICO, de causas muy diversas y al que pueden conducir diferentes procesos” (2).

*Patogenia.*—“Los factores que intervienen en la patogenia de la tetania son los siguientes :

- 1.—Glándulas paratiroides.
- 2.—Metabolismo mineral, en especial el del calcio.
- 3.—Equilibrio ácido-básico.
- 4.—Sistema nervioso central.

1.—Gran parte de los casos de tetania son producidos por trastornos de la función de las *glándulas paratiroides* (*Tetania Paratiroidea*).

Ello es evidente en la tetania paratiropriva: si en la experimentación animal se extirpan las paratiroides o bien son lesionadas en el curso de intervenciones sobre el tiroides —lo cual no puede ser siempre evitado ni por los mejores cirujanos— se produce el típico caso de la tetania. Pero también con paratiroides indemnes —a veces 6 meses después de la intervención— puede aparecer un cuadro de insuficiencia de las mismas, si su irrigación es afectada por la cicatriz.

Constituye una demostración evidente de las relaciones entre paratiroides y tetania el hecho de que los síntomas tetánicos desaparecen al inyectar hormona paratiroidea.

2.—La tetania paratiroidea está en relación con la influencia de la parathormona sobre el *metabolismo mineral*. La extirpación operatoria o la hipofunción de las paratiroides producen regularmente un descenso del contenido de calcio en el suero. La importancia del calcio sérico en la aparición de la tetania se deduce también del hecho que la inyección i.v. de sales de calcio rápidamente ionizables es capaz de eliminar prontamente los síntomas tetánicos. Sin embargo, puede existir también tetania si los trastornos del metabolismo determinantes de este cuadro patológico son producidos por otros factores. A tal efecto podemos mencionar los siguientes ejemplos :

a) En el Raquitismo —mientras la enfermedad progresa— no se producen síntomas tetánicos. Ello es comprensible si se tiene en cuenta el cociente de Rona-Gyorgy  $\frac{K, \text{fosfatos}, CO_3H}{Ca, Mg, H}$  : el

umento relativo de los valores en el numerador produce un aumento de la irritabilidad nerviosa —eventualmente, síntomas tetánicos—; una preponderancia relativa de los valores en el denominador, disminución de la irritabilidad.

En el raquitismo la cifra de calcio en el suero es normal o ligeramente disminuída, hay descenso de la fosfatemia y tendencia a la acidosis; la disminución de los fosfatos y la tendencia acidósica compensan la eventual ligera hipocalcemia. No obstante, bajo la influencia de la vitamina D (administración medicamentosa o aumento de las radiaciones en la primavera), ello puede modificarse, puesto que el aumento de los fosfatos y la alcalosis tienen lugar antes que el aumento de la calcemia, que al principio, a causa del depósito de calcio en los huesos, incluso disminuye. Debido a ello se produce un predominio de las cifras del numerador en la fórmula de Rona-Gyorgy, es decir, un estado que favorece la aparición de síntomas tetánicos. El hecho es que no es raro observar al comienzo de la mejoría del raquitismo —en cierto modo en el estadio de la crisis curativa— la aparición de síntomas tetánicos.

b) Otros trastornos del metabolismo mineral que pueden producir tetania sin que exista insuficiencia paratiroidea son un aporte excesivo de fosfatos o una retención de fosfatos por afección renal.

3.—Las relaciones entre *equilibrio ácido-básico* y tetania se basan en el hecho de que la desviación ácida aumenta la ionización del calcio y con ello su actividad biológica; la desviación alcalósica actúa en sentido contrario. Un desplazamiento en sentido alcalino refuerza la tetania o conduce, especialmente al principio, a síntomas tetánicos, que hay que eliminar mediante creación de acidosis.

La tetania por hiperventilación y la tetania gástrica de Kussmaul se explican por la influencia del equilibrio ácido-básico sobre el metabolismo del Ca. En ambas formas de tetania existe alcalosis y por ello una disminución de la ionización del calcio sérico, con lo cual la cantidad del calcio total no necesita ser reducida.

4.—Las tetanias con valores de calcio y pH normales, hemitetanias y enfermedades orgánicas cerebrales con síntomas tetánicos, han hecho pensar desde hace tiempo en la posibilidad de una forma nerviosa central de la tetania. Estas tetanias “neu-

rógenas”, señaladas por Decourt y Tardieu, presentan casi siempre una calcemia normal. Jesserer, quien considera un aumento del cociente  $K|Ca$  superior a 2 como condición importante para el desencadenamiento de síntomas tetánicos, admite que el metabolismo del K y del Ca es regulado conjuntamente, en el sentido de un equilibrio biológico, por un punto central. A este sistema de regulación central están conectados otros mecanismos de regulación (sistema tiroides-paratiroides, ovario, complejo vitamínico D, etc.), de modo que no sólo una debilidad de la función en el territorio del centro superior, sino también síntomas deficitarios en los sistemas conexos, pueden producir trastornos del equilibrio  $K|Ca$ . También Pette afirma el desencadenamiento neurógeno de síntomas tetánicos y cree, al igual que Jesserer, en un centro superior, situado en el diencéfalo, que actúa como regulador del metabolismo mineral.

En diferentes ocasiones se ha indicado que estímulos nerviosos centrales provocan alteraciones del contenido mineral de la sangre, especialmente del Ca en el suero. Debe tenerse en cuenta también qué la hipocalcemia del recién nacido puede ser debida a un trastorno de la madurez o a una lesión traumática del parto del centro regulador del metabolismo calcio-fósforo. Si el trastorno es notable, se produce la tetania del recién nacido y la espasmodia precoz.

También los factores psíquicos pueden ser de importancia en la patogenia de la tetania. Hoff pudo observar en la tetania consecutiva a operaciones de bocio con relativa disminución de la función de las paratiroides, que solo aparecían crisis tetánicas en relación con dificultades psíquicas y conflictos.

### *Diagnóstico Diferencial de la Tetania*

Aunque el fenómeno espasmódico tetánico en su manifestación típica representa siempre un síndrome homogéneo, las diversas etiologías y patogenias dan a cada una de las “formas de tetania” un sello especial, suficientemente característico para hacer posible el diagnóstico diferencial. Para ello es conveniente dividir las formas de tetania en dos grupos principales, según se modifique o no la calcemia.

A — *Formas hipocalcémicas.*

1.—La *tetania paratiroidea* es debida a una insuficiencia paratiroidea aguda o crónica, permanente o temporal. Por ello, el diagnóstico debe hacerse buscando tal trastorno, averiguando la perturbación del metabolismo mineral típica del mismo, caracterizada por *hipocalcemia*, *hiperfosfatemia*, *hipocalciuria* e *hipofosfaturia*.

Como consecuencia de este trastorno hipocalcémico-hiperfosfatémico del metabolismo mineral resultan tres grupos de síntomas clínicos, que distinguen de modo característico la tetania paratiroidea de otras formas de tetania, permitiendo casi siempre un diagnóstico exacto, incluso sin presentarse crisis espontáneas. Son los siguientes: (a) Aumento de la excitabilidad neuromuscular, reconocible por el resultado positivo de los fenómenos de Chvostek, Erb y Trousseau; (b) Trastornos tróficos de los órganos ectodérmicos (estrías transversales en las uñas de los dedos de manos y pies, caída anormal de los cabellos, que puede llegar incluso hasta la calvicie, trastornos visuales más o menos marcados, debidos a formación de catarata); (c) Osteoesclerosis progresiva, que en los casos leves sólo es comprobable histológicamente, pero en los graves se observa a los rayos Roentgen" (2).

2.—*Pseudohipoparatiroidismo*. "Enfermedad en la cual existen las anormalidades químicas del hipoparatiroidismo, en presencia de glándulas paratiroides normales o hiperplásicas y en ausencia de insuficiencia renal. Generalmente hace parte de un síndrome que incluye además trastornos del desarrollo de los huesos. Un rasgo esencial para su reconocimiento es la demostración de falta de respuesta a la paratormona. Más adelante volveremos sobre esta entidad.

3.—La *tetania raquítica* es una enfermedad convulsiva del lactante, cuya causa radica en un trastorno rápido del metabolismo mineral, debido a la influencia de las radiaciones ultravioletas o a pequeñas dosis de vitamina D, que ocasionan una substracción aguda del calcio sanguíneo por el hueso raquítico, sin que exista compensación simultánea por aporte de calcio procedente

del intestino. La consecuencia de este brusco cambio es un aumento activo de la hiperexcitabilidad nerviosa, que bajo la influencia de un factor desencadenante cualquiera, puede provocar convulsiones tetánicas o epilépticas. Tales crisis se pueden clasificar en tres tipos, según su expresión clínica: (a) Laringoespasmos; (b) Convulsiones tónico-clónicas generalizadas, de corta duración, con pérdida del conocimiento; (c) Calambres tónicos, más o menos duraderos, de ciertos grupos musculares, sin pérdida del conocimiento. Estas crisis constituyen el cuadro clásico del síndrome tetánico.

4.—La *tetania enterógena* es debida a trastornos de la absorción intestinal de diverso origen, que por razón de una pérdida de vitamina D y de calcio, provoca una hipocalcemia, aumentando la excitabilidad neuromuscular. Se observa sobre todo una sorprendente emaciación del enfermo. La presencia de diarrea y la falta de una operación en el cuello hace pensar que se trata de síntomas tetánicos de origen intestinal. Los exámenes complementarios revelan en tales casos hipofosfatemia e hipoproteinemia, casi siempre considerables, disminución de la lipemia, glucemia y sideremia, así como una curva glicémica aplanada después de la prueba de sobrecarga de glucosa, anemia ferropriva o megalocitaria, hemeralopía, hipoprotrombinemia, disminución de la imagen esquelética a los rayos Roentgen y eventualmente un aumento más o menos marcado de la fosfatasa alcalina del suero. Todos estos signos permiten diferenciar la tetania enterógena de la paratireógena, resultando en los casos típicos un cuadro muy característico. A las enfermedades que originan este cuadro se las agrupa hoy día bajo la denominación genérica de *Síndromes de mala absorción*.

5.—Merecen especial atención los estados tetánicos que se observan ocasionalmente por *ingestión de substancias que precipitan el calcio* (oxalatos, fluoruros, etc.); además de las convulsiones se producen vómitos, diarrea, dolores abdominales difusos e insuficiencia circulatoria progresiva. En este cuadro patológico, peligroso y de corta duración, la evolución es rápida hacia un estado comatoso o a convulsiones generalizadas y aboca a la muerte en pocas horas, debida a paro respiratorio o cardíaco, si no se administra rápidamente calcio endovenoso.

6.—La *tetania gravídica* ha sido incluida por Hadorn entre las formas de la tetania hipocalcémica. También Hoff subraya que la tetania del embarazo es debida a la hipocalcemia, pues el feto durante su desarrollo substraer calcio al cuerpo de la madre” (2).

### B — *Formas Normocalcémicas*

Están representadas por el grupo de las alcalosis y como se apartan del caso que comentamos no entraremos a analizarlas.

### CUADRO SINOPTICO

En el cuadro siguiente se hallan sintetizados los datos de química sanguínea y urinaria que sirven para el diagnóstico diferencial de las tetanias.

	SUERO				ORINA	
	Ca	P	pH	CO <sub>2</sub>	Ca	pH
<b>I. POR HIPOCALCEMIA</b>						
Dieta pobre en calcio	Bajo	Bajo	N	N	Bajo	Ind.
Pérdida intestinal excesiva de calcio						
1. Carencia de vitamina D	Bajo	Bajo	N	N	Bajo	Ind.
2. Sprue	Bajo	Bajo	N	N	Bajo	Ind.
3. Diarrea	Bajo	Bajo	N	N	Bajo	Ind.
Pérdida urinaria excesiva de calcio						
1. Hipercalciuria esencial	Bajo	Bajo	N	N	N	Ind.
2. Acidosis renal tubular	Bajo	Bajo	Bajo	Bajo	N	Ind.
Fósforo sérico elevado						
1. Hipoparatiroidismo	Bajo	Alto	N	N	Bajo	Ind.
2. Insuficiencia glomerular	Bajo	Alto	N	N	N	Ind.
3. Ingestión excesiva	Bajo	Alto	N	N	Bajo	Ind.
<b>II. POR ALCALOSIS</b>						
Respiratoria	N	N	Alto	Bajo	N	Alto
Metabólica						
— Alcalinos en exceso	N	N	Alto	Alto	N	Alto
— Vómito persistente	N	N	Alto	Alto	N	Alto



Despues de analizar las anteriores causas de tetania y de descartar en nuestro paciente la insuficiencia renal y la ingestión excesiva de fósforo solamente nos queda el *hipoparatiroidismo* como entidad que pueda explicar las anormalidades de la química sanguínea de nuestro paciente. Vamos por eso a entrar a revisar el tema de la insuficiencia paratiroidea y a estudiar de paso esa nueva entidad conocida con el nombre de *Pseudohipoparatiroidismo*.

### HIOPARATIROIDISMO

El hipoparatiroidismo es cada vez más frecuente como consecuencia obligada de las disecciones radicales del cuello en casos de tumores malignos. Ocasionalmente, puede ser consecutivo a isquemia traumática de las paratiroides durante la tiroidectomía subtotal, en cuyo caso es solo una complicación transitoria. Generalmente, la tetania manifiesta aparece de 24 a 48 horas despues de la tiroidectomía, pero hay casos en que los síntomas no adquieren intensidad bastante para llamar la atención hasta despues de muchos *meses o años*.

En el HIOPARATIROIDISMO IDIOPATICO hay fibrosis de las glándulas de etiología desconocida y los síntomas se presentan en la infancia. Los síntomas son, principalmente, los de la tetania. Puede haber solamente pequeñas parestesias en las manos y la boca, que se agravan por la hiperventilación, o episodios de espasmos carpopedales dolorosos que incapacitan al enfermo. A veces existen estridor y espasmos laríngeos, pero, por regla general, la asfixia va acompañada de acidosis suficiente para suprimir la tetania. Esta puede adoptar tambien la forma de ataques epilépticos. Son frecuentes los cambios de la personalidad y a veces se observan episodios de conducta francamente psicótica.

Además de los signos de Chvostek y Trousseau, debidos a aumento de la excitabilidad, puede haber cataratas en edad muy temprana, sin que sepamos si este aumento de la opacidad del cristalino se debe a hipocalcemia o a la falta de la hormona paratiroidea. Se han visto cataratas en casos de esteatorrea con hipocalcemia, pero son raras en comparación con la frecuencia en el hipoparatiroidismo no tratado. La radiografía revela a menudo calcificaciones en la región de los ganglios basales, que, como se ve en la autopsia, asientan en las paredes de los vasos de esta región, y no en los ganglios mismos, sin que éstos depósitos calcá-

reos produzcan síntomas. En el 10% de los casos hay edema de la papila del nervio óptico, cuyo mecanismo no se conoce. El L. C. R. puede ser normal y no guardar ninguna relación con las calcificaciones de los ganglios basales. Algunas veces la primera sospecha de hipoparatiroidismo nace cuando un E.K.G. obtenido por otro motivo muestra prolongación del intervalo Q-T. Hay también displasias ectodérmicas, tales como deficiente desarrollo de los dientes y las uñas, e infecciones micóticas secundarias de éstas. Como era de esperar, cuando falta la hormona paratiroidea los huesos son más densos que los normales.

El diagnóstico es fácil si se piensa en el hipoparatiroidismo. Cuando la cantidad de urea en la sangre es normal, ésta es la única enfermedad en que hay *Hipocalcemia* e *Hiperfosforemia*. En todo caso de epilepsia idiopática o de cataratas en una persona joven se deben hacer determinaciones del calcio y del fósforo del suero.

#### *Manifestaciones neurológicas del hipoparatiroidismo.*

Es bien conocido el hecho de que la deficiencia orgánica en secreción hormonal paratiroidea determina un estado de hiperexcitabilidad del sistema nervioso periférico, que se traduce en clínica por la tetania o espasmofilia. Pero son menos familiares otras manifestaciones neurológicas del síndrome.

Simpson presenta la historia de dos pacientes con hipoparatiroidismo idiopático cuyo síndrome consistía en tetania, lesiones tróficas ectodérmicas, anomalías del esqueleto y alteraciones bioquímicas de la sangre. Ambos enfermos habían padecido hemitetania durante varios meses, antes de que este signo se hiciera bilateral; en ninguno de los enfermos se observaban signos de una afección cerebral apreciable. En el primer caso, el niño padecía también epilepsia, psicosis alucinatoria aguda, deficiencia mental, un estado coreiforme transitorio, separación de las suturas craneanas y calcificación de los plejos coroides a una edad excesivamente prematura.

El E.E.G. mostró en el caso Uno un ritmo difuso lento que aumentaba hasta una frecuencia alfa —con actividad delta ocasionalmente— cuando las cifras de calcio sérico llegaron a ser normales. En el caso Dos, el E.E.G. de un adulto, había disrritmia leve, que probablemente permaneció en los límites normales.

El autor llama la atención hacia la cefalea, la debilidad muscular intensa y la fatiga, como síntomas incipientes de tetania (12).

*Bioquímica.*—El hipoparatiroidismo se caracteriza por la menor excreción de calcio y los hallazgos químicos de la sangre son, la *baja del Calcio* y el *alza del fósforo*. El calcio iónico, que en el individuo normal es aproximadamente de 4.5 mgrs., o sea 45% de la cifra total, está considerablemente reducido el hipoparatiroidismo (McLean y Hastings). El contenido de fósforo del suero (en forma de fosfato inorgánico) puede llegar a 10 mgrs.% (el límite máximo en el individuo normal es de 4 mgrs.% (11-13).

*Hipoparatiroidismo idiopático y enfermedad de Addison.* — En 1950 Perlmutter, Ellison, Norsa y Kantrowitz describen' En 1950 Perlmutter, Ellison, Norsa y Kantrowitz describen un caso de esta asociación en una mujer blanca siria de 29 años, revisan los casos publicados y llegan a estas conclusiones:

“1.—Se describen los hallazgos clínicos, resultados de los estudios metabólicos y datos necrópsicos de una paciente con insuficiencia adrenocortical e hipoparatiroidismo; es el segundo caso de la literatura plenamente comprobado (clínica y anatomopatológicamente) de asociación de estas dos entidades clínicas. Hay comunicaciones de otros 4 casos similares, pero carecen de comprobación anatómo-patológica y los datos clínicos son incompletos.

2.—Se hace una revisión de los conocimientos actuales de la relación Hipófisis Paratiroides. Según ellos, hasta hoy *no se ha demostrado* la existencia de una *hormona específica hipofisaria Paratirotrópica*. Sin embargo, los estudios realizados parecen indicar que las hormonas pituitarias, en especial las hormonas del crecimiento, determinan una elevación del nivel de fosfato sérico y estimulan así la actividad paratiroidiana.

3.—Se revisan también los estudios disponibles sobre la interrelación adreno-cortical-paratiroidea: la observación clínica no parece confirmar ciertas observaciones experimentales de que la insuficiencia adrenocortical produzca una mejoría del hipoparatiroidismo. Sin embargo, la administración excesiva de Cortisona puede agravar las manifestaciones de hipoparatiroidismo” (14).

### *Tratamiento del hipoparatiroidismo*

El objeto del tratamiento es combatir la tetania y evitar las cataratas o detener su progresión. Las medidas que generalmente se emplean son:

1.—*Aumentar el ingreso de calcio* (10 a 15 grs. de lactato o gluconato cálcico por la boca).

2.—*Reducir el del fósforo* (principalmente prohibir la leche y, a veces, administrar compuestos de aluminio coloidal (Basajel o Gelusil (R), para impedir la absorción de fosfatos por el intestino).

3.—*Dar Dihidrotaquisterina* (A.T. 10 o Hytakerol (R) o un preparado potente de vitamina D. De Vitamina D<sub>2</sub> se prescriben 50.000 a 150.000 unidades diarias.

Las calcificaciones de los ganglios basales no se modifican y el efecto en el edema de la papila es incierto. La tetania se cura generalmente" (11).

### PSEUDOHIPOPARATIROIDISMO

"En 1942 Albright y sus colaboradores descubrieron entre aquellos de sus pacientes que aparentemente tenían hipoparatiroidismo, tres que presentaban ciertos rasgos clínicos en común y no respondían a las inyecciones de extractos potentes de paratormona. Interpretaron esta falta de reactividad a la paratormona como una falla en la respuesta del órgano terminal a cantidades normales de hormona, ya que los especímenes obtenidos por biopsia revelaban tejido paratiroideo histológicamente normal. Se refirieron a estos casos como un ejemplo del "Síndrome de la gallina enana" (seabright - bantam syndrome), ya que el macho en esta especie tiene plumaje igual al de la hembra, presumiblemente como resultado de la falla de las plumas para responder a cantidades normales de la hormona masculina.

Desde la comunicación preliminar de los autores hasta 1956 se han descrito 28 casos.

No se sabe nada de su etiología; algunos elementos de la enfermedad sugieren una relación con la acondroplasia o con la miostitis osificante progresiva, pero como los cambios óseos de estas enfermedades se pueden encontrar en ausencia de anomalías de la química sanguínea, parece que ambos fenómenos tengan alguna relación genética, pero no son interdependientes.

*Síntomas.*—Incluye todos los del hipoparatiroidismo idiopático, con las posibles excepciones de papiledema y moniliasis asociada; además, los pacientes muestran característicamente una cara redonda y una corta estatura. En la mayoría de los casos algunos de los metacarpianos y metatarsianos son anormalmente cortos, como resultado de una unión epifisaria precoz. En otros se encuentran islotes de tejido óseo en la piel y el tejido conjuntivo. Todo esto ha sugerido que esta enfermedad tenga una relación con la acondroplasia o la miositis osificante progresiva; hay deficiencia mental en la mayoría de los casos. El diagnóstico se establece por la química sanguínea, ausencia de insuficiencia glomerular y por la demostración de que el fósforo urinario no alcanza a doblarse en cantidad después de la administración de paratormona (200 U. intravenosas). La demostración de tejido paratiroideo mediante biopsia, establece el diagnóstico en forma inequívoca' (4).

El síndrome se caracteriza por episodios tetánicos, baja estatura, cara redonda y metatarsianos y metacarpianos anormalmente cortos. Pueden presentarse focos de osificación en los músculos, piel, tendones, ganglios de la base y cristalino; estos depósitos de calcio en la piel y en los ganglios basales son más propios del pseudohipoparatiroidismo que del verdadero hipoparatiroidismo.

La fisonomía peculiar y el parecido de los pacientes con esta entidad entre sí, ya anotado por los autores en su artículo original, ha sido confirmado en posteriores casos: recuerda el mongolismo; por eso se ha sugerido que el pseudohipoparatiroidismo se deba a la *mutación en un gene que controla rasgos aparentemente no relacionados*.

No en todos los casos se encuentran las 4 condiciones distintivas del pseudohipoparatiroidismo, a saber: (1) Cara redonda, baja estatura y complexión robusta; (2) Acortamiento de algunos de los metatarsianos y metacarpianos; (3) Focos subcutáneos ectópicos de osificación y (4) Incapacidad de responder a las inyecciones de extractos potentes de hormona paratiroidea, que normalmente producen diuresis fosfática; se han descrito algunos casos abortivos que sólo presentaban algunos de los componentes del síndrome. Albright ha observado casos en que sólo había falta de respuesta a la inyección de paratormona, otros sin respuesta a la paratormona, y además caras redondas y baja estatura.

Se ha reportado la ocurrencia del síndrome en dos niñas gemelas, en quienes se encontraron placas calcificadas en la pared abdominal al nacimiento. Ambas tenían estrabismo interno, retardo mental y cambios característicos en la calcemia y fosforemia; unas radiografías tomadas a los 5 ños mostraron unión epifisaria precoz del cuarto metacarpiano; ambas respondieron a la terapia con AT 10. Talbot y sus colaboradores señalan la posibilidad de que el retardo mental y el estrabismo se deban en parte al edema cerebral que acompaña a la hipocalcemia y a la compresión del sexto nervio en su trayecto por la base del cráneo” (5).

### PSEUDO-PSEUDOHIPOPARATIROIDISMO

“En 1952 Albright y otros describieron el caso de una mujer joven que presentaba los caracteres físicos del pseudohipoparatiroidismo (baja estatura, cara redonda, bradidactilia), calcificaciones y osificación en los tejidos blandos, pero sin ningún síntoma de hipoparatiroidismo y con niveles séricos de calcio y fósforo normales, y al cual Albright denominó pseudo-pseudohipoparatiroidismo. Miles y Elrick reportaron un segundo ejemplo de este síndrome, Roche, un caso en un hombre, McNeely, Raisz y LeMay un cuarto, en un blanco de 24 años que consultó por dolor y rigidez de la rodilla izquierda durante nueve meses y que presentaba bradidactilia, corta estatura, calcificaciones y osificaciones en los tejidos blandos, niveles séricos de calcio y fósforo normales y respuesta normal a la perfusión de calcio” (6).

Jamis M. de Barranquilla describe el sexto caso de la literatura en una mujer de 32 años con bradidactilia, corta estatura, química sanguínea normal, retardo mental y función paratiroidea normal, opacidad lenticular y coxa vara (7).

### HALLAZGOS CLINICOS EN SEIS CASOS DE PSEUDO-PSEUDOHIPOPARATIROIDISMO

Hallazgos	Caso 1	2	3	4	5	6
Edad y sexo	29, F	24, F	40, M	24, M	24, M	32, F
Cara redonda	.	.	..	..	..	.
Corta estatura	.	.	.	.	.	.
Opacidad lenticular	-	.	.	-	-	.
Deficiencia mental	(?)	.	(?)	.	-	.
Ca-P séricos normales	.	.	.	.	.	.
Alteraciones E.E.G.	(?)	.	(?-)	.	(?)	(?)
Metacarpianos cortos	.	.	.	.	-	.
Metatarsianos cortos	.	.	(?)	.	-	.
Exostosis	(?)	-	.	..	.	-
Coxa vara moderada	(?)	.	(?-)	.	-	.
Calcificaciones subcut.	.	-	-	.	.	-
Calcificación ganglios basales	-	-	-	-	-	-

NOTA: . presente; - ausente; (?) sinobservación.

1 Albright et al. 2 Miles-Elrick. 3 Roche. 4 McNeely et al. 5 Wallach et al. 6 Jamis M. A.

Albright ha concluído que el pseudohipoparatiroidismo y el pseudo-pseudohipoparatiroidismo son el resultado de defectos genéticos. Hace hincapié en ciertas similitudes entre estos dos síndromes y la miositis osificante progresiva, pero no incluye el hipoparatiroidismo en este grupo de desórdenes. El fracaso en demostrar claramente la transmisión hereditaria de los estigmas de estos desórdenes sugiere la posibilidad de que sean el resultado de errores en el desarrollo fetal por *lesión en el útero*. Un buen número de órganos envueltos en los síndromes en discusión están en un estado crucial de su desarrollo durante la sexta, séptima y octava semanas de la vida fetal y por ello cualquier lesión fetal que ocurra alrededor de la sexta semana del desarrollo puede resultar en los desórdenes antes anotados y por eso todos ellos forman un grupo de síndromes con un espectro común" (6), (7).

*Prueba de Howard:* elevación de la fosforemia y *disminución* del fósforo urinario consecutiva a la inyección de sales cálcicas, en el sujeto normal, comparando la excreción de fósforo en 24 horas del día de la perfusión cálcica, con los días de control en-

terior y siguiente a la prueba. En los pacientes con hipoparatiroidismo la excreción urinaria de fósforo en 24 horas *aumenta*. La explicación de esta respuesta es la siguiente: se cree que en respuesta a un nivel sérico elevado de calcio hay una disminución en la secreción endógena de paratormona; como consecuencia de la disminución de la hormona circulante los túbulos renales reabsorben más fosfatos y por lo tanto su excreción disminuye.

*Prueba de Ellsworth-Howard:* Aumento de la excreción urinaria de fósforo en el individuo normal después de la inyección intravenosa de 200 Unidades de extracto paratiroideo U.S.P., comparando a la inyección con la de las cinco siguientes. En los pacientes con hipoparatiroidismo idiopático hay un aumento en la excreción superior al del individuo normal, mientras que en los pacientes con pseudohipoparatiroidismo no se aprecia ningún aumento (6). Se basa en la propiedad de la paratormona de disminuir la absorción de fósforo por el túbulo renal.

“De acuerdo con la diferenciación de Reifenstein, en el pseudohipoparatiroidismo se encuentra una fosfaturia de cero a dos veces, consecutiva a la administración de paratormona. En el pseudo-pseudo y en el normal, fosfaturia de cinco veces y en la tetania idiopática y paratireopriva de siete a diez veces; esta cifra última se encuentra en *otros estados de tetania, permanentes o no, como el encontrado después de la administración de yodo radioactivo*” (8).

En febrero 1957 Ucrós Cuéllar y Gómez A. plantean la posibilidad de un nuevo síndrome con la historia clínica de tres miembros de una familia, hermanos, de 17, 7 y 6 años, cuyo resumen da como hallazgos:

*Trastornos morfológicos.* — (a) Enanismo disarmónico. (b) Cara redonda con hipoplasia o hundimiento de los huesos propios de la nariz. Paladar ojival. Miembros inferiores muy pequeños. Desarrollo muscular aumentado y conformación de diámetros pélvicos y escapulares andróides en la primera observación, correspondiente a una mujer adulta.

*Trastornos óseos.*—Retardo en la edad ósea. Calcificaciones ectópicas en dos casos.



*Trastornos oculares.*—Catarata bilateral en uno. Halo senil en otro.

*Trastornos metabólicos.*—Falta de respuesta adecuada en los tres casos a la inyección de 200 U. de parathormona.

Calcio, fósforo y fosfatasa alcalina normal en un caso.

Hipocalcemia marcada y posteriormente ligera en 2 casos.

Fosforemia y fosfatasa alcalina bajos, primitivamente, para mostrar valores normales de fósforo y moderadamente bajos de fosfatasa alcalina, posteriormente.

Excitabilidad muscular individual normal en los 3 casos.

Excitabilidad nerviosa a la corriente galvánica disminuída en dos casos y normal en uno”.

Las conclusiones a que llegan son las siguientes: “Nos encontramos ante un síndrome que morfológicamente encuadra en un pseudo o en un pseudo-pseudohipoparatiroidismo. Del primero no tiene la tetania ni hipocalcemia expresivas, en una observación. Del segundo no presenta la fosfaturia normal consecutiva a la administración de paratormona. Y es un síndrome con claros disturbios morfológicos y de déficit periférico al influjo de la paratormona. El aspecto clínico y la situación dentro de una misma familia nos hace pensar que se trata de un mismo síndrome en distintas fases evolutivas y no clasificado hasta ahora y caracterizado por ENANISMO, DISTURBIOS MORFOLOGICOS, OSEOS Y OCULARES, HIPOCALCEMIA que progresivamente se normaliza y FALTA DE AUMENTO DE LA FOSFATURIA CONSECUTIVA A LA ADMINISTRACION DE PARATHORMONA” (8).

El informe de la comisión de la Sociedad Colombiana de Endocrinología sobre el anterior trabajo llega a las siguientes conclusiones:

“Consideramos que los casos presentados por los A.A. constituyen casos evidentes de dismorfia congénita o adquirida, y en ésto se identifican con el pseudo y con el pseudo-pseudohipoparatiroidismo —aunque difieren de sus respectivas características dismórficas mencionadas arriba— pero carecen de los fundamentos que definen tales síndromes. En relación con las iniciales de-

terminaciones de calcio y fósforo séricos de las historias dos y tres, debe anotarse que de acuerdo con la ley de Howland y Kramer establecida en 1922, el producto de calcio por fósforo los encuadraría dentro de un raquitismo no curable (17.55 para el primero y 26.28 para el segundo), ya que están muy por debajo de 40. Como no existe evidencia clínica ni radiológica de raquitismo, forzoso es concluir que tales determinaciones son inadecuadas. Quedarían tan solo las determinaciones recientes, que no autorizan a pensar en trastorno paratiroidiano o periférico a la respuesta hormonal.

### OBSERVACIONES FINALES

Llaman la atención en el caso en discusión la ausencia de trastornos tróficos ectodérmicos, la cifra de calcemia moderadamente baja (7.1 mgrs.%) y, en cambio, anómalamente alta de fósforo sanguíneo (9.2 mgrs.%), al tiempo del episodio tetaniforme agudo; y la presencia de un anillo pigmentado pericorneano cobrizo bilateral.

### RESUMEN

Se describe un posible caso de *Hipoparatiroidismo Idiopático* en un niño de 11 años, sin trastornos tróficos y con presencia de un anillo pigmentado pericorneano bilateral. Se hace diagnóstico diferencial con enfermedad de Little, epilepsia, enfermedad de Wilson, craneofaringioma y otras formas de tetania. Se revisa el capítulo de tetania. Se estudian los hipoparatiroidismos y los pseudohipoparatiroidismos. Finalmente se menciona y analiza el Síndrome del Pseudo-pseudohipoparatiroidismo.

### REFERENCIAS

1. BBOOTHBY, W. M.: "Parathyroid Insufficiency" Brit. Med. Chirurg. Ency., Vol. X - 417.
2. LAUDA, E., HOFF, F., QUANDT, J., MACCALLUM, W. G., VOEGTLIN, C. y otros, en "Síndromes tetánicos del niño y del adulto". Actualidades en materia Médica, Sandoz S. A., Basilea, Nº 4.
3. CECIL, *Testbook of Medicine*, 9th Ed. Pág. 793.
4. CECIL, *Testbook of Medicine*, 9th. Ed. Pág. 793.
5. MAJOR, C. E., BUTTERWORTH, Jr., HAMILTON, L. C., ZHEUTLIN, N. "Pseudohypoparathyroidism., Am. J. Medicine., 21: 644-648, (October) 1956.

6. MCNEELY, W. F., RAISZ, L. G. and LEMAY, M., **Pseudo-pseudohypoparathyroidism**, Am. J. Medicine., 21: 649-656, (October) 1956.
7. JAMIS, A., **Discondroplasia con retardo mental y función paratiroidea normal**. Unidia, N° 19. 10-21, (Julio) 1957.
8. UCROS, A., GOMEZ, J., **A propósito de 3 hermanos con trastornos morfológicos sin tetania e hipo-reactividad a la Parathormona. Una nueva entidad clínica?** Revista de la Sociedad Colombiana de Endocrinología. N° 3, 18-1-196, (Julio) 1957.
9. MONSALVE, C., MENDOZA, H., **Informe de la Comisión sobre los trabajos de los doctores Ucrós y Gómez.**, Revista de la Sociedad Colombiana de Endocrinología. N° 3: 197-200, (Julio) 1957.
10. **Combined Staff Clinic Malabsortion Syndrome.**, Am. J. Med., 15: 793, 1953.
11. PLIMPTON, C. H., **Metabolismo normal y patológico del calcio**, **Progresos de Patología y Clínica**. III: 227-247, 1956.
12. SIMPSON, J. A., **Manifestaciones neurológicas del hipoparatiroidismo**. Brain, Londres, 75: 76, 1952.
13. BODANSKY y BODANSKY, **Enfermedades de las Paratiroides**. Bioquímica de la enfermedad. Uteha, 392, 1942.
14. PERLMÜTTER, M., ELLISON, R. R., NORSA, L. and KANTROWITZ, A. R., **Idiopathic Hypoparathyroidism and Addison's Disease**. Am. J. Med., 21: 634-643, (October) 1956.

## DEFECTOS DE COAGULACION

*Por el Dr. Enrique Urdaneta Holguín*

### RESEÑA HISTORICA

Despues del grandioso descubrimiento de la circulación de la sangre por Harvey, fue Petit en 1731 quien primero abordó el problema biológico de la hemostasis con un criterio verdaderamente científico reconociendo la importancia de la formación del coágulo en el fenómeno hemostático (1). Moraud (2) por su parte, al postular su teoría de la contracción vascular introdujo en este campo el importante concepto del papel primordial del vaso en el control de la hemorragia. Alrededor de estas dos teorías se levantó la gran controversia científica que todavía subsiste hoy día.

El estudio de los fenómenos hemostáticos y de la formación del coágulo comprenden tres grandes etapas históricas: la primera o etapa preclásica se remonta a las épocas de Malpighi quien observó la existencia de mallas de fibrina al ser lavado un coágulo de sangre. Esta era termina en 1904 con la enunciación por Morawitz de su famosa fórmula: (3)

Protrōmbina + Calcio +++ Trombokinasa = Trombina

Fibrinógeno + Trombina = Fibrina.

Resumía de este modo los estudios y teorías de Buchanan, Lister, Schmidt y muchos otros. Durante este período se hizo el reconocimiento clínico de la púrpura hemorrágica por Werlhof (4) y la hemofilia por Otto (5).

La segunda etapa que comienza con la enunciación de la fórmula clásica por Morawitz, termina según Quick con el hallazgo de métodos para estimar la actividad protrombínica de la san-

gre. Durante esta época se hicieron notables avances entre los que sobresalen la introducción del tiempo de sangría por Duke, el descubrimiento de la heparina por MacLean y Howell y el uso del citrato de sodio por Lewisohn. En esta época de la teoría clásica los descubrimientos de orden práctico superaron en mucho el número de adelantos en el orden teórico.

En última instancia tenemos la etapa actual o era moderna de la investigación de los problemas de coagulación. En los años recientes se ha visto un incremento gigantesco en el estudio de estos fenómenos y es así como se han hecho notables progresos tanto desde el punto de vista teórico como del práctico: el descubrimiento de la vitamina K por Dam, el aislamiento del Dicumarol por Link, la estimación de la actividad protrombínica por Quick y sobre todo el descubrimiento de los llamados nuevos factores de la coagulación.

Sin embargo, a pesar del notable avance logrado en los últimos años, es muy grande la confusión que reina en este campo de la medicina y el observador casual, como dice Chargaff (5) "permanecerá desorientado mientras el misterio de la coagulación de la sangre permanezca en lo que él llama el tercer período de la investigación, (primer período: planteamiento, segundo período: simplificación, tercer período: anarquía y cuarto período: solución). Esto se debe probablemente a que, como dice el mismo autor, "el número de teorías sobre la coagulación no excede en mucho al número de investigadores en este campo de la medicina". Gran parte de la confusión reinante se debe a la falta de uniformidad en la nomenclatura: el factor lábil de Quick es llamado AC globulina por Seegers, factor V por Owren, proacelerina por Astrup, cofactor de la tromboplastina por Honorato. El factor estable de Owen es llamado factor VII por Koller, proconvertina por Owren, etc. Para salvar esta dificultad, en el primer congreso sobre trombosis y embolía se creó un comité que estableciera una nomenclatura uniforme.

### RESEÑA FISIOLÓGICA

Siendo el objeto de este artículo el hacer una somera revisión de los defectos de coagulación, su diagnóstico y su tratamiento, no entraremos a tratar de analizar detenidamente las propiedades de los factores de coagulación ni pretenderemos describir el gran número de técnicas de laboratorio disponibles hoy día.

Es generalmente aceptado que el proceso de coagulación sanguínea ocurre en una serie de reacciones dependientes cada una de la anterior. Su iniciación dentro de un vaso sanguíneo o en el tubo de prueba es aparentemente el resultado de la interacción de sustancias plaquetarias y ciertas proteínas plasmáticas: A. H. G. o globulina antihemofílica, P. T. A. o antecedente plasmático de la tromboplastina y P. T. C. o componente plasmático de la tromboplastina o factor Christmas. Una vez que la reacción plaquetas-proteínas plasmáticas ha ocurrido el producto tiene muchas de las propiedades de los extractos tisurales de tromboplastina. Esta tromboplastina plasmática reacciona con otras dos proteínas también plasmáticas una de las cuales es termoes estable y la otra termolábil. La interacción entre la tromboplastina y el factor estable requiere calcio. El producto de estos procesos es lo que se llama el complejo tromboplastínico. Las dos últimas etapas de la coagulación son esencialmente las postuladas por Morawitz hace cincuenta años: Trombina resulta de la acción de tromboplastina sobre la Protrombina y la trombina por acción enzimática convierte el fibrinógeno en fibrina.

Un esquema simplificado de la coagulación sería el siguiente: (Tomado de De Nicola) (7).

- 1) Protrombina
- |   |  |
|---|--|
|   | Factores plasmáticos (AHG, PTC, PTA)                   |
|   | Tromboplastina   |
|   | Factores plaquetarios                                  |
|   | Factor VII (proconvertina, S. P. C. A. factor estable) |
|   | Factor V (factor lábil, etc.)                          |
| ↓ | Calcio   |
- 2) Fibrinógeno — — — — → Fibrina
- 3) Retracción del coágulo.
- 4) Fibrinolisis.

### CLASIFICACION

A partir de este esquema vamos a tratar de clasificar y resumir brevemente los principales defectos de coagulación. Estos se producen aparentemente de dos maneras: o por déficit de uno o más de los factores o por inhibición de ellos. El primer grupo está más o menos bien definido en tanto que el segundo permanece un tanto obscuro por ignorancia de la fase exacta de la coagulación en que intervienen los mecanismos de inhibición.

Según la mayoría de los autores, la formación de la tromboplastina precede cronológicamente a las otras fases de la coagulación; por tanto nos ocuparemos primero de los defectos por déficit en los factores que toman parte en la formación de la tromboplastina. Así tendremos las deficiencias de los factores plasmáticos de la tromboplastina o Síndrome hemofílico. A este síndrome pertenecen la hemofilia verdadera o clásica, por deficiencia de la globulina antihemofílica (A. H. G.) y las formas hemofilosímiles por deficiencia del antecedente plasmático de la tromboplastina (P. T. A.) o del componente plasmático de la tromboplastina (P. T. C.).

Un segundo grupo lo forman las enfermedades por déficit de los factores plaquetarios de la tromboplastina y que se producen por disminución o alteración funcional de las plaquetas; son las púrpuras trombocitopénicas. Anexo a este grupo y aun cuando funcionalmente no pertenece a él mencionaremos la púrpura no trombocitopénica o síndrome de Henoch.

En la fase sucesiva es decir en la transformación de protrombina en trombina tenemos las deficiencias de protrombina, del factor V (AC globulina) y del factor VII (Proconvertina, SPCA). Estas deficiencias pueden ser congénitas o adquiridas.

Siguen luego los déficits del fibrinógeno sean totales (afibrinogenemia) o parciales (hipofibrinogenemia). También en este grupo deben ser consideradas las enfermedades por alteración de la fibrinolisis.

Entre las enfermedades causadas por factores de inhibición consideraremos el llamado síndrome de anticoagulantes endógenos circulantes.

Por último mencionaremos las llamadas púrpuras vasculares o pseudohemofilias A (Von Hillebrand-Jurgens) y B y la telangiectasia hemorrágica hereditaria o enfermedad de Osler-Weber-Rendu.

## 1 — SINDROME HEMOFILICO

De todos es conocida la historia de la hemofilia y su influjo en la historia política mundial. Todos sabemos como por intermedio de la Reina Victoria la enfermedad se introdujo en las fami-

lias reales de Rusia y España. Este hecho y la presencia de hemofilia en la casa de los Hapbsburgos hizo pensar en otro tiempo que se trataba de una enfermedad de "sangre azul".

*Herencia:* La hemofilia se hereda con carácter recesivo ligado al sexo, lo que explica el hecho de que ocurre casi exclusivamente en hombres pero es transmitida por mujeres que no muestran defectos aparentes de coagulación.

*Defecto de Coagulación:* Parece definitivamente comprobado que el defecto de coagulación en la hemofilia verdadera reside en la deficiencia de globulina antihemofílica o tromboplastinógeno de Quick. La ausencia o deficiencia de este factor trae como consecuencia la inadecuada producción de trombina. La pequeña cantidad que se logre formar es removida por adsorción y la reacción en cadena de la coagulación queda de esta manera bloqueada. No se trata pues de una demorada conversión de protrombina en trombina pues los otros factores de coagulación se encuentran en cantidad normal y pueden ser recuperados en el suero.

*Cuadro Clínico:* Es muy variable y va desde las formas benignas con hemorragias leves que solo se presentan a raíz de una herida o intervención quirúrgica hasta las formas severas en las cuales se presentan hemorragias espontáneas y cíclicas.

Las formas benignas parecen ser mucho más frecuentes que las severas. El tipo de hemorragia también es muy variable: puede ser externa y es ésta la forma como generalmente aparece primero, o por lo menos, la que más llama la atención: hemorragias por heridas traumáticas o quirúrgicas, extracciones dentarias, etc. Sin embargo, mucho más común que la hemorragia abierta es la que se presenta en los tejidos subcutáneos y masas musculares formando hematomas, aún en las formas más benignas. Estos hematomas pueden pasar desapercibidos por no formar una zona equimótica sino cuando son muy superficiales. Se presentan también hemorragias intraarticulares (en 38 de 40 casos publicados por Davidson) (8), en el sistema nervioso central, (9) hematurias, etc.

*Diagnóstico:* Es justificado pensar en hemofilia cuando se presenta un paciente joven del sexo masculino con hemorragias, con un tiempo de coagulación prolongado y con historia de hemorragias en otros miembros masculinos de la familia. El diagnós-



tico definitivo es esencialmente de laboratorio. De las pruebas que se pueden hacer en un medio hospitalario común: tiempo de coagulación, tiempo de sangría, prueba del torniquete, tiempo de protrombina, solamente el tiempo de coagulación se halla prolongado y se corrige por la adición de pequeñísimas cantidades de sangre o plasma normal. Las técnicas de laboratorio especializadas y que son demasiado complejas para ser descritas aquí, son principalmente: el tiempo de consumo de protrombina o prueba de la protrombina residual de Quick y colaboradores (10) basado en la teoría de que la protrombina remanente en el suero puede ser usada como medida de la tromboplastina sanguínea y la prueba de generación de la tromboplastina originada por Biggs y Douglas (11).

Las formas llamadas hemofilosímiles, es decir aquellas producidas por deficiencia del antecedente plasmático de la tromboplastina o P. T. A. y por deficiencia del componente plasmático de la tromboplastina o P. T. C. (Christmas Disease de los autores ingleses y europeos) son clínicamente similares a la hemofilia clásica pero aparentemente menos frecuente, en proporción de uno a nueve según Biggs y colaboradores (12) y de uno a cuatro según Rosenthal (13).

El diagnóstico diferencial entre estos tres tipos de hemofilias se establece por medio de las pruebas cruzadas que se basan en las propiedades inherentes a cada uno de los tres factores; se pueden resumir en la siguiente tabla tomada de De Nicola:

El plasma en examen es:

1.—Normalizado con plasma normal adsorbido o con suero normal = Déficit de P. T. A.

2.—Normalizado con plasma normal adsorbido pero no con suero normal = Déficit de A. H. G.

3.—Normalizado con suero normal pero no con plasma normal adsorbido = Déficit de P. T. C.

*Tratamiento:* Tres medidas locales son importantes en el manejo de las hemorragias hemofílicas: Aplicación de presión sobre las superficies sangrantes, el uso del frío local para producir vasoconstricción y la aplicación de amplios vendajes o tiras de esparadrapo para evitar la formación de hematomas subcutáneos y musculares post-traumáticos.

Toda hemorragia que no pueda ser controlada por medidas locales deberá ser tratada sistémicamente con el fin de mejorar la eficacia de la coagulación. El único método realmente eficaz es la transfusión de sangre total o de plasma. La transfusión de plasma es cuantitativamente más eficiente que la de sangre pues es en el plasma normal donde se encuentra contenida la globulina deficiente. Por tanto la transfusión de sangre total debe reservarse para corregir estados severos de anemia. La inyección de factores aislados no ha alcanzado el éxito que se les atribuyó en un principio (14).

Es útil mencionar el éxito muchas veces sorprendente que se obtiene en el tratamiento de la hemartrosis aguda con la inyección intraarticular de hialuronidasa (15).

## 2 — SINDROMES POR DEFICIENCIA EN LOS FACTORES PLAQUETARIOS DE LA TROMBOPLASTINA

Los estados trombocitopénicos ocurren o por deficiente producción de plaquetas a partir de los megacariocitos medulares o por destrucción o utilización excesiva de las plaquetas en la circulación periférica. De ahí la clasificación en dos grupos:

A — Trombocitopenias Amegacariocíticas que pueden ser congénitas o adquiridas (nutricional, depresiva o por neoplasia).

B — Trombocitopenias Megacariocíticas, que pueden ser: 1) Idiopáticas, agudas y crónicas, 2) Secundarias a medicamentos o hiperesplenismo, etc.

Cualquiera que sea el mecanismo patogénico de la trombocitopenia, ella trae como consecuencia un serio quebrantamiento del proceso de hemostasis envolviendo todos sus mecanismos y fases.

A — La resistencia de la pared vascular está disminuída, por lo tanto la prueba del torniquete se hace positiva. B — La capacidad del vaso para contraerse efectivamente se halla también disminuída, probablemente debido a la ausencia o baja de Serotonina (Agente vasoconstrictor liberado en la destrucción plaquetaria), por esto se encuentra prolongado el tiempo de sangría. C — El coágulo se retrae con dificultad. D — La coagulación misma se halla anormal puesto que el déficit de plaquetas hace inadecuada la formación de tromboplastina lo cual resulta en la deficiente conversión de la protrombina en trombina; esto se traduce en una alta actividad de la protrombina residual en el suero.

No queremos extendernos en la descripción de las trombocitopenias amegacariocíticas del escorbuto, la anemia perniciosa, la leucemia, etc., ni de las púrpuras secundarias, para no prolongar demasiado este artículo. Nos limitaremos a citar brevemente las principales características de la Púrpura Trombocitopénica Idiopática o Enfermedad de Werlhof y la Púrpura no trombocitopénica o enfermedad de Henoch-Schonlein.

### PURPURA TROMBOCITOPENICA IDIOPATICA

Descrita por primera vez por Werlhof en 1775, se caracteriza por hemorragias capilares en la piel y membranas mucosas. En los casos agudos, una lluvia de petequias en brazos y piernas suele ser el primer síntoma. Estas petequias suelen unirse para formar una gran mancha equimótica que usualmente permanece macular pero que puede volverse indurada.

La hemorragia purpúrica es generalmente superficial y casi nunca dolorosa. Las hemorragias mucosas son frecuentes y se presentan generalmente en la mucosa nasal o bucal pero suelen ocurrir también en el tracto gastro intestinal. La hematuria es bastante común y la menstruación se hace muchas veces prolongada y abundante. Las formas más temidas son las hemorragia intraocular y la intracerebral, siendo ésta la causa más importante de mortalidad.

*CURSO:* Puede ser aguda o crónica; la diferenciación es esencialmente de grado. La crónica es más frecuente en el adulto y se caracteriza por remisiones y exacerbaciones recidivantes y una duración a veces sorprendentemente larga.

*Diagnóstico:* Generalmente no ofrece dificultades por lo característico del rash petequial y por las hemorragias mucosas. Como su nombre lo indica, el recuento de plaquetas es el "sine qua non" del diagnóstico. Su número se encuentra por debajo de 50.000 en las formas crónicas y en las agudas es aún menor, pudiendo llegar a cero. Las otras pruebas que ayudan al diagnóstico son, como se dijo atrás, el tiempo de sangría y retracción del coágulo que se encuentran prolongados; la positividad del signo del torniquete; alteraciones morfológicas de las plaquetas y signos de inhibición megacariocítica en las formas crónicas y una utilización de la protrombina por debajo de lo normal.

*Tratamiento:* Stefanini (16) lo resume así:

A.—Corticotrópín y Cortisona especialmente para controlar las hemorragias y para preparar los pacientes para esplenectomía;

B.—Transfusión selectiva de plaquetas para control de la hemorragia antes y durante la esplenectomía;

C.—Esplenectomía en los casos en que la hemorragia no responde a las medidas anteriores y particularmente en las formas crónicas.

### 3 — SINDROME DE HENOC SCHONLEIN

Descrito originalmente por William (17) y más tarde por los autores cuyo nombre lleva, es una enfermedad caracterizada por un típico exantema, disturbios gastrointestinales, síntomas articulares y complicaciones renales. Comienza generalmente con dolor de tipo cólico o con dolores articulares; aparece luego el exantema generalmente en brazos y piernas, al principio muy similar al de la urticaria para volverse luego máculo-papuloso y desaparecer despues; hace aparición de nuevo en el curso de corto tiempo y se repite el ciclo. Casi nunca se presenta en forma petequial. La hemorragia gastrointestinal es frecuente pero por lo general reviste poca gravedad.

Actualmente se considera este síndrome como un fenómeno "anafilactoide". Se diagnostica fácilmente por el cuadro clínico típico y se diferencia de la púrpura trombocitopénica por la ausencia de hallazgos anormales de laboratorio.

Hay un tipo de púrpura de Henoch extremadamente severo y que se caracteriza por la súbita aparición de hemorragias subcutáneas masivas y simétricas. Es lo que se conoce con el nombre de "purpura fulminans".

*Tratamiento:* El manejo de la púrpura de Henoch no ofrece generalmente grandes dificultades y muchas veces los pacientes se recobran de manera espontánea. Algunos casos manifiestan una dramática mejoría al eliminar el factor que puede ser la causa de la reacción anfilactoide (alimentación, focos sépticos, etc.).

Stefanini y sus asociados han observado rápidas curaciones con el uso de ACTH y Cortisona. En los casos de Purpura Fulminans, en los cuales sí parece haber un disturbio en los mecanismos de coagulación, se hacen necesarias las transfusiones de sangre fresca y de plasma además de las hormonas mencionadas.

#### 4 — ESTADOS HIOPROTROMBINEMICOS

Dentro de este grupo se pueden clasificar las siguientes entidades:

- 1.—Déficit congénito de protrombina.
- 2.—Déficit congénito de Factor VII y/o Factor V.
- 3.—Hipoprotrombinemia del recién nacido.
- 4.—Deficiencias adquiridas de Protrombina, Factor VII y Factor V.

Todo el grupo se caracteriza por las siguientes anomalías: a) Tiempo de Protrombina prolongado. b) Disminuída concentración de la protrombina y/o del Factor VII y/o del Factor V. c) Disminuída tolerancia a la heparina. d) Diátesis hemorrágica.

Los déficits congénitos se diferencian de los adquiridos principal o quizás únicamente por el hecho de que estos últimos responden al tratamiento con vitamina K. en tanto que los primeros no.

##### *Deficiencias Congénitas de Protrombina*

Dos tipos han sido descritos: el llamado tipo I indiferenciable clínicamente de una hemofilia leve y del cual se han publicado solamente tres casos, (19) dos de ellos en hermanos. La severidad del cuadro clínico parece estar en relación directa con el grado de prolongación del tiempo de protrombina; en este tipo tanto la protrombina libre como la total se encuentran reducidas proporcionalmente. El tipo II del cual se ha descrito únicamente un caso familiar, se caracteriza por la constancia de los valores del tiempo de protrombina y por encontrarse normal la cantidad de protrombina total (Por el método en dos tiempos).

Las deficiencias congénitas de Factor VII (Factor estable, Proconvertina) parecen ser bastante frecuentes y diversos casos han sido publicados en la literatura, (20, 21, 22). Lo mismo acontece con las deficiencias de Factor V (Factor de aceleración, Factor lábil). En estas dos entidades la hemorragia también es indistinguible clínicamente de la de la hemofilia. El único tratamiento eficaz en estos casos es la transfusión de plasma hasta obtener una reducción del tiempo de protrombina a los niveles normales. Los pacientes afectados de estas deficiencias son completamente refractarios al tratamiento con Vitamina K.

#### *La Hipoprotrombinemia del Recién Nacido*

Se debe a la falta de depósitos de vitamina K y a la imposibilidad de sintetizarla a partir del intestino. El consumo metabólico de protrombina disminuye rápidamente su concentración sanguínea que no vuelve a su nivel normal sino cuando se hace posible la síntesis de vitamina K a partir de la flora intestinal o de la leche materna. Este tipo responde, naturalmente al tratamiento con vitamina K.

#### *Deficiencias Adquiridas*

Las Deficiencias Adquiridas de protrombina y/o factor VII y/o Factor V son de dos clases:

1.—Las que se presentan en las hepatopatías, principalmente en la ictericia obstructiva y fístula biliar, por deficiente o ninguna absorción de vitamina K y en las enfermedades hepáticas crónicas (cirrosis, etc.) al parecer por deficiente síntesis de protrombina.

2.—Las causadas por medicación anticoagulante antiprotrombínica (dicumarol, tromexan, marcumar, hedulin, etc.) y por ciertas drogas como los salicilatos y antibióticos de amplio espectro (23).

### 5 — ENFERMEDADES POR DEFICIENCIA DEL FIBRINOGENO

En este grupo tenemos la Afibrinogenemia o carencia absoluta de fibrinógeno y la hipofibrinogenemia o su disminución relativa.

La afibrinogenemia es una enfermedad hereditaria en la que parece jugar papel importante la consanguinidad de los ascendientes, como en los casos descritos por Robe y Salomón (24) y por Macfarlane (25); según Schonholzer se trata de un defecto hereditario con carácter recesivo no ligado al sexo.

*Cuadro clínico:* Desde edad temprana se observa una tendencia hemorrágica presentándose muchas veces hemorragia umbilical en el recién nacido. El tipo de hemorragia no difiere de la de la hemofilia o la hipoprotrombinemia sino en el hecho de que por regla general es bastante benigna, particularmente pasada la primera infancia. El diagnóstico es sumamente simple pues se basa en el hallazgo de sangre completamente incoagulable. Otras características diagnósticas son, desde luego, la ausencia de protrombina y la prolongación al infinito del tiempo de protrombina en presencia de una concentración protrombínica normal.

*Tratamiento:* Responde muy bien al tratamiento con transfusiones que suministran el fibrinógeno pues la desaparición de éste es afortunadamente muy lenta. Las medidas de orden local mencionadas para la hemofilia, tienen también un gran valor en esta entidad y muchas veces evitan temporalmente la necesidad de una transfusión.

La HIPOFIBRINOGENEMIA es una enfermedad adquirida que se presenta relacionada con el embarazo (desprendimiento prematuro de la placenta, retención prolongada del feto muerto, embolia del líquido amniótico), en algunas enfermedades infecciosas (tuberculosis) y en algunos casos de metástasis medulares. El tiempo de coagulación está prolongado, la concentración del fibrinógeno disminuída y el tiempo de protrombina aumentado con concentración protrombínica normal. El TRATAMIENTO como en la mayoría de los defectos de coagulación consiste en la transfusión de sangre o plasma. Se usa además la inyección de fibrinógeno conocido generalmente con el nombre de Fracción I de Cohn, en solución salina y a una dosis de dos a cuatro miligramos.

Dentro de este grupo debemos considerar el SINDROME DE HIPERFIBRINOLISIS.

Es éste un síndrome que no debidamente definido y estudiado por falta de técnicas de laboratorio cuantitativamente exactas

para estimar los factores envueltos en los procesos fibrinolíticos. Se observa un aumento de la fibrinólisis en algunos casos de intervenciones quirúrgicas amplias, en estados puerperales, en la toxemia gravídica, en el shock grave y frecuentemente en transfusiones sanguíneas.

## 6 — SINDROME DE ANTICOAGULANTES ENDOGENOS CIRCULANTES

En los últimos años se ha descrito este síndrome hemorrágico debido a la presencia de inhibidores endógenos de la coagulación. Su existencia ha sido demostrada en un gran número de entidades clínicas, siendo las más importantes: El lupus eritematoso diseminado, la artritis reumatoide, la periarteritis nodosa, la hiperglobulinemia, algunas infecciones, la hemofilia, el mieloma múltiple, etc.

Por regla general se encuentra un tiempo de coagulación prolongado que no se normaliza con la adición de pequeñas cantidades de sangre normal y por el contrario, el tiempo de coagulación de sangre o plasma normales se prolonga por la adición de sangre o plasma con anticoagulantes endógenos. Hay una disminuída tolerancia a la heparina, in vitro.

Los anticoagulantes endógenos que se observan habitualmente son de distinta naturaleza en cuanto hace referencia a su modo de acción: hay inhibidores de los factores plasmáticos y plaquetarios de la tromboplastina (26, 27, 28), inhibidores de la trombina, inhibidores de la tromboplastina tisural y sobre todo inhibidores de la reacción trombina - fibrinógeno. Esta última clase de anticoagulantes endógenos son los que se encuentran en el curso de la hiperglobulinemia del mieloma (29).

## 7 — PSEUDOHEMOFILIA

En 1918 Glanzmann observó y publicó la existencia de una condición hemorrágica que afectaba a ambos sexos por igual y que se caracterizaba por hemorragias purpúricas particularmente de las membranas mucosas. En 1926 Von Willebrand descubrió una entidad similar en una familia de la isla de Aland, en el Báltico, y que se encontraba presente en veintitres de sus cincuenta y ocho miembros. De aquí que se le conozca también bajo el nombre de enfermedad de Von Willebrand.



*Cuadro Clínico:* La hemorragia es muy similar a la que se presenta en la púrpura trombocitopénica excepto por el hecho de que las petequias son de rara aparición. Se presenta con mucha frecuencia hemorragia recurrente de las membranas mucosas especialmente de las nasales. En las mujeres la menstruación suele ser normal y pueden tener partos laboriosos sin dificultad alguna pero a veces se presentan casos de menorragias, hemorragias intermenstrual y hemorragia postpartum incontrolables.

*Herencia:* Es una enfermedad hereditaria y familiar y que se transmite con carácter dominante simple.

*Diagnóstico:* El diagnóstico se basa principalmente en el hallazgo de un tiempo de sangría que se encuentra prolongado en todos los casos. En los casos no complicados todas las demás pruebas de laboratorio son normales. Este hecho, el tipo de hemorragia y las características hereditarias de la enfermedad, hacen fácil el diagnóstico.

No hay acuerdo entre los investigadores respecto del defecto básico en esta enfermedad; parece, sin embargo, que la balanza tiende a inclinarse en favor de la teoría que considera el defecto como una anomalía heredada de los capilares de la piel y membranas mucosas, teoría sostenida entre otros, por Biggs y Macfarlane, Stefanini y Dameshek, Soulier y colaboradores (30, 31, 32).

El tratamiento es similar al de los otros defectos de coagulación.

## 8 — TELANGIECTASIA HEMORRAGICA HEREDITARIA

Conocida también con el nombre de enfermedad de Osler-Weber-Rendu, se caracteriza por múltiples angiomas de las mucosas y piel que sangran fácilmente con el menor traumatismo. Las epistaxis recurrentes son el distintivo más frecuente de esta entidad (80% de los casos en algunas series) pero pueden presentarse hemorragias a partir de angiomas de la lengua, labios, etc. No es rara la ocurrencia de telangiectasias pulmonares que dan lugar a hemoptisis recurrentes (33). Es una enfermedad hereditaria que se encuentra distribuida por igual en ambos sexos y ambos la transmiten.

El diagnóstico se basa en el hallazgo de hemorragias recurrentes, telangiectasias e historia familiar. Las pruebas de coagulación son enteramente normales.

El defecto parece ser un desarrollo anormal de la pared capilar consistente en una delgadez extrema de las capas musculares y elásticas.

El tratamiento consiste primordialmente en el control de la hemorragia con medidas locales, pues la terapia con agentes sistémicos ha fracasado hasta el presente.

#### BIBLIOGRAFIA:

1. PETIT, J. E.: *Memoires de la Academie Royale de Sciences*, 1731. citado por Quick.
2. MORAUD, S. F.: *Memoires de la Academie Royale de Chirurgie*, 1736, citado por Quick.
3. MORAWITZ, P.: *Beitrag zur Kenntnis der Blutgerinnung*, 1904, citado por Quick.
4. WERLHOF, P. G.: *Opera Médica*, 1775, citado por Stefanini.
5. OTTO, J. C.: *An account of a hemorrhagic disposition of certain families*, citado por Stefanini y Dameshek.
6. CHARGAFF, E.: *Advances in enzymology and related subjects*, Interscience Publishers, Volume I, New York 1945.
7. DENICOLA PIETRO: *Le Diagnosi dei difetti de coagulazione*, Pavia, 1954.
8. DAVIDSON, C. S.: *Hemophilia, a clinical study of 40 patients*, *Blood* 4, 97, 1949.
9. AGGELER, P. M. et al. *The neurol. complications of hemophilia*, *J. Nerv. and Mental Dis.* 99, 475, 1944.
10. QUICK A. J.: *The Prothrombin consumption test*, *Blood*, 4, 1281, 1949.
11. BIGGS, R. DOUGLAS, A. S.: *The thromboplastin generation test*, *J. of Clin. Path.* 6, 23, 1953.
12. BIGGS, R. y MACFARLANE P. C.: *Christmas disease, a condition previously mistaken for hemophilia*, *Brit. M. J.* 2, 1378, 1952.
13. ROSENTHAL R. L.: *Hemophilia and hemoph. like disease*, *Am. J. of Med.* 17, 57, 1954.
14. MACFARLANE, P. C. et al: *Bovine A. H. G. in the treatment of Hemophilia*, *Lancet*, 1, 1316, 1954.

- 15 MACAUSLAND, W. R.: MACFARLANE, P. C.: **The treatment of Acute Hemophilic Hemarthrosis.** *New England Med. J.* 247, 755, 1952.
- 16 STEFANINI M.: **Management of thrombocytopenic states,** *AMA Arch. Int. Med.* 95, 1955.
- 17 WILLIAM R. **On cutaneous diseases,** 1921, citado por Quick.
- 18 STEFANINI, M.: **Use of Prednisone in the management of some hemorrhagic states,** *New England Med. J.* 254, 313, 1956.
- 19 QUICK, A. J. et al. **Congenital hypoprothrombinemic states,** *AMA Arch. of Int. Med.* 95, 2, 1955.
- 20 ALEXANDER, B.: **Congenital SPCA defic.** *J. Clin. Invest.* 30, 596, 1951.
- 21 OWREN, P. A.: **Parahemophilia,** *Lancet,* 1, 446, 1947.
- 22 BEUMONT, J.: **Syndr. Hemorr. Congenital,** *Acta Med. Scand.* 145, 200, 1953.
- 23 WRIGHT I. S., NEADY C., URDANETA E.: **Observaciones no publicadas,** 1956.
- 24 ROBE F. **Afibrinogenemia,** 1954. Citado por Stefanini.
- 25 MACFARLANE et al.: **A boy with no fibrinogen,** *Lancet,* 1, 309, 1938.
- 26 CASTEX, M.: et al. **Pseudo-hemophilia déterminée par un excès de substance anticoagulantes de genre de l'heparine,** *Sang,* 18, 1, 1947.
- 27 COLLINS, I. S.: **Hemophilia-like syndrome from anticoagulants affecting the product. of thromboplastin,** *Lancet,* 2, 712, 1952.
- 28 VAN CREVELD, S. et al.: **Researches on circulating anticoagulants in ahemophilic,** *Blood,* 8, 125, 1953.
- 29 ANDRE, J. et al.: **Sur le formes hemorr. de myelomes,** *Rev. d'Hemat.* 7, 296, 1952.
- 30 BIGGS, R. et al. Citado por Quick.
- 31 STEFANINI D. M. y DAMESHEK, W. **The Hemorrhagic Disorders,** Grune and Stratton, New York, 1955.
- 32 SOULIER, J. P. et al.: **Syndrome de Willebrand Jurgens et thrombopaties,** *Rev. d'Hemat.* 9, 77, 1954.
- 33 WHITAKER, W.: **Cavernous Hemangioma of the Lung,** *Thorax,* 2, 58, 1947.

## **CRITICA DE LIBROS**

### **MEDICINA PREVENTIVA Y ADMINISTRACION SANITARIA.**

Dr. Alberto Albornoz Plata. Bogotá, 1957.

Damos a conocer a nuestros lectores la próxima aparición del libro titulado **MEDICINA PREVENTIVA Y ADMINISTRACION SANITARIA\***. Bases para su aplicación, del que es autor el Dr. Albornoz Plata, distinguido Profesor Agregado de Higiene y Medicina Preventiva de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de Bogotá, Profesor de Epidemiología de la Escuela Superior de Higiene y de Bio-Estadística y Epidemiología de la Escuela Nacional Superior de Enfermeras, ambas escuelas de la misma Universidad y Director del Centro de Higiene N° 6 de la Capital de la República. Los títulos referidos, los numerosos cursos de especialización que ha venido profesando, las conferencias dictadas y sus publicaciones anteriores, le destacan como notable autoridad en la materia.

El tema elegido por el autor, es de interés y actualidad y viene a cubrir, muy oportunamente, una laguna de nuestra bibliografía nacional. Resultaba de imperiosa necesidad, disponer de una obra como la que comentamos, escrita por un autor colombiano, que precisaban los médicos y demás profesionales dedicados a actividades higienísticas, de una obra que sirviera de base para su preparación, de una obra especializada para consulta donde poder documentarse certeramente en beneficio del mejor y más cabal desarrollo de sus planes y de sus funciones. Tienen ahora a su alcance un libro donde podrán hallar la solución idónea, científica y práctica para los múltiples problemas, que la medicina preventiva y la administración sanitaria plantea a diario, en todas partes, mayormente en nuestro medio. Libros de texto y de consulta de autores extranjeros sobre tal materia existen, cier-

---

\* Los interesados en adquirir esta obra, pueden dirigirse al Dr. Alberto Albornoz Plata, Calle 17 N° 8-50, Bogotá.

tamente, pero ninguno de las características del que comentamos, en el que se hermanan un alto nivel científico y un sentido práctico y utilitario muy encomiables.

El Dr. Albornoz Plata expone sus temas con maestría, en forma clara y concisa. Su redacción, incluso en capítulos tan áridos como el de Bio-estadística, resulta comprensible y siempre interesante. Una profusa ilustración, con numerosas gráficas, esquemas y fotografías figura en la obra, siendo eficaz ayuda para mejor interpretar y fijar los conceptos emitidos por el autor. A destacar el índice del libro que permite rápidamente localizar cualquier punto a consultar sobre la materia. En un total de 242 páginas se exponen los cinco capítulos de la obra intitulados:

Normas sobre Administración Sanitaria — Normas Sanitarias en el control general de las enfermedades transmisibles — Organización de un Centro de Higiene — Anotaciones prácticas de Bio-estadística — Epidemiología General — Control de enfermedades comunicables.

El Prólogo del libro fue escrito por el profesor Jorge Bejarano, como siempre, interesado en propulsar el avance de la Higiene en Colombia. Nadie mejor que él para enjuiciar la obra del Dr. Albornoz Plata, reproducimos a continuación unos apartes del expresivo prólogo del Profesor Bejarano, preclara figura de nuestra Medicina, escritor y publicista siempre a la primera línea de combate en la lucha para la mejora de la salud del pueblo. Dice así:

“Los cinco capítulos en que está dividida la obra, dan una idea de su interés y de la orientación eminentemente práctica como está concebida: “Normas de Administración Sanitaria y normas de control de las enfermedades transmisibles”; “Organización de un Centro de Higiene”; “Anotaciones Prácticas sobre Bio-Estadística”; “Epidemiología”; “Control de Enfermedades Comunicables”, dicen suficientemente de la utilidad de este aporte en el campo de la Higiene y del gran beneficio que con él presta a la técnica y a la preparación de funcionarios, el joven Profesor ALBORNOZ PLATA, que con mística y sentido práctico traduce en estas páginas lo mejor de su observación a lo largo de eficientes y meritorios servicios al frente de uno de los Centros de Higiene, que en Bogotá, sirven de modelo y ejemplo por su magnífica e irrefutable organización”.

“Sé, mejor que nadie, lo que entre nosotros significa la empresa de realizar un libro y especialmente una obra de carácter científico. El ámbito donde ella opera es tan reducido que la recompensa a su autor es todavía más insignificante que el reservado a la obra cultural ó intelectual...”

“Que esta obra no falte en la Biblioteca de Médicos, Ingenieros, Enfermeras, Inspectores Sanitarios, es el deseo de quien escribe este prólogo para destacar el mérito e interés del volumen en que con tanto acierto científico y pedagógico, nos dá, su autor, el valioso fruto de su observación y de su práctica personal”:

Abundando en la autorizada recomendación del Profesor Bejarano, encarecemos a los médicos y profesionales interesados en los problemas que plantea la Higiene en nuestro medio, adquiera la obra del Dr. Albornoz Plata, con la seguridad de que de la misma sacarán gran provecho. Especialmente los médicos rurales son los que mayores beneficios obtendrán de la misma, allí encontrarán soluciones idóneas, científicas y prácticas a los problemas, que a diario, deben enfrentarse personal y directamente en su benemérita labor de cuidar la salud de su comunidad.

No subestimen nuestros lectores, que el éxito editorial es el mejor estímulo para nuestros escritores y editores, siempre frenados en sus deseos de publicar libros, tan necesarios por el interrogante económico que cualquier edición significa y que limita, lamentablemente, sus anhelos de difundir conocimientos y enriquecer la Biblioteca vernácula. Es obligación de todos los interesados en el avance de nuestra Ciencia adquirir las publicaciones nacionales, la venta de las mismas garantizará futuras aportaciones, evitando queden inéditas muy meritorias obras de nuestros distinguidos autores.

Felicítamos muy cordialmente al Dr. Albornoz Plata por la publicación de su notable tratado, patente demostración de su elevado y emprendedor espíritu, de su notable preparación científica y profesional y de sus anhelos en contribuir al progreso de la Medicina.

El próximo artículo de la Sección ACTUALIZACIONES será:

**TRATAMIENTO DE LA ULCERA PEPTICA**

por los Dres. Alberto Albornoz Plata y Alberto Morales Gilebe

## **DECALOGO DEL MEDICO**

*A. José Miguel Restrepo*

**SEDARE DOLOREM OPUS DIVINUM EST**

*Bueno, ilustrado, discreto, recto, optimista y digno.*

### **I**

*“Ama a tu prójimo como a ti mismo”.*

### **II**

*Trata al enfermo como a un  
compañero en el dolor.*

### **III**

*Quiere al que sufre. Recuerda que  
“el principio supremo del arte  
de curar es el amor”.*  
*Tu ciencia —al día— no es todo.*

### **IV**

*Protege al sano del mismo modo  
que tratas al enfermo. La Sociedad  
también es un paciente de cuidado.*

### **V**

*Aprende a ver en el enfermo  
una unidad psicosomática.  
Mas es lo que pasa en su mente,  
que lo acontece en sus órganos.  
(La psicoterapia puede superar a la droga).  
Cúralo, si puedes. “Consuélalo siempre”.*

### **VI**

*Escucha con paciencia al enfermo.  
Ello le inspirará la confianza que  
tanto ha menester.*

## VII

*Sé siempre discreto. Así impedirás  
que todo lo que te confiesen, veas o  
comprendas, sea conocido por otros,  
salvo cuando te exima la ley.*

## VIII

*Honra a tus Maestros como a tus padres honraste  
y comparte techo y mesa con su descendencia.  
A los discípulos, hijos del espíritu,  
da siempre la mejor de tus lecciones: la rectitud.*

## IX

*Respetar la vida y la persona humana;  
observar la más estricta moral y ser digno.  
"Haz del vivir no un mundo entristecido,  
sino una fuente o manantial de alegría  
y de agradecimiento continuo hacia el Creador".*

## X

*Sé, pues, para prestigio de tu noble profesión  
y para beneficio y gratitud de tus enfermos:  
bueno, ilustrado, discreto, recto, optimista y digno.*

*Por la copilación.*

ALFONSO BONILLA NAAR M. D.

Profesor Agregado de Clínica Qui-  
rúrgica, Universidad Nacional de  
Bogotá, F.A.C.S., F.I.C.S.