

# REVISTA DE LA FACULTAD DE MEDICINA

---

Volumen XXIV

Bogotá, Enero de 1956

Nº 1

---

**Director:**

Dr. CARLOS MARQUEZ VILLEGAS, Decano de la Facultad.

**Jefe de Redacción:** Prof. Néstor Santacoloma.

**Comité de Redacción:** Prof. J. Hernando Ordóñez. Prof. Jorge Bernal Tirado.  
Prof. Agregado José A. Jácome Valderrama.

**Administradores:** Marco Antonio Reyes, Emiro Bayona Solano.

**Dirección:** Facultad de Medicina —Ciudad Universitaria— Bogotá.  
Apartado Nacional Nº 400

---

**Contenido:**

I.—LAS GRANDES INTERVENCIONES OBSTETRICAS.

Por el Dr. Jaime Corral Maldonado ..... 1

II.—ESTUDIO DE VEINTICUATRO CASOS CLINICOS CON FLUTER

AURICULAR. Por el Dr. Luis M. Rodríguez ..... 26

III.—ENFERMEDAD DE HASHIMOTO.

Por el Dr. Hernando Latorre ..... 47

IV.—CONFERENCIAS ANATOMOCLINICAS ..... 58

V.—INFORMACION DE LA FACULTAD ..... 74

# REVISTA DE LA FACULTAD DE MEDICINA

---

Volumen XXIV

Bogotá, Enero de 1956

Nº 1

---

## **Las grandes Intervenciones Obstétricas \***

*Por el Dr. Jaime Corral Maldonado \**

### INTRODUCCION

Las indicaciones de las grandes intervenciones obstétricas no sólo se han ido precisando en estos últimos años hasta el punto que hoy el Forceps y la Cesárea han extendido considerablemente su campo de acción, invadiendo y desplazando las indicaciones de la Versión que ha venido progresivamente pasando a la categoría de un simple recurso impuesto por las circunstancias, sino que se ha demostrado de una manera perentoria que recurriendo oportunamente a ellas y por una indicación precisa se ha logrado reducir considerablemente la mortalidad y la morbilidad materna y fetal.

El concepto moderno que actualmente se tiene de las grandes intervenciones obstétricas sin lugar a duda ha originado abusos y extralimitaciones motivadas en no pocos casos por una falta de criterio. Tratar de precisar sus indicaciones y orientar el criterio es el fin que me he propuesto al escribir este trabajo basado en 3.130 partos que ocurrieron durante los años de 1947 y 1948 en la Maternidad del Hospital de San Juan de Dios, en la Sección que dirige el Profesor V. Rodríguez Aponte, y durante los cuales como Jefe de Clínica Obstétrica estuvieron directamente bajo mi responsabilidad y supervigilancia todas las pacientes que pasaron por dichos Servicios.

---

\* Primera parte del Trabajo presentado por el autor para optar al título de Profesor Agregado en Clínica Obstétrica.

Del análisis escueto de las indicaciones que motivaron todas nuestras intervenciones se deduce claramente que durante estos años en manera alguna se abusó de éstas sino antes por el contrario que oportunamente se supo recurrir a ellas.

El criterio adquirido en mi práctica obstétrica y puesto de relieve en esta modesta contribución lo he heredado de las sabias enseñanzas de los Profesores José del C. Acosta y Carlos J. Mojica quienes me iniciaron en la Especialidad, y del Profesor V. Rodríguez Aponte con quien me cupo el alto honor de colaborar durante varios años y de quien más directamente he derivado el justo y mesurado criterio sobre la manera de vigilar y conducir el trabajo del parto. Sea ésta la ocasión de expresar a ellos mi devota admiración por el altruismo con que han sabido regentar la Cátedra de Clínica Obstétrica y mis agradecimientos muy sinceros por las enseñanzas recibidas.

### PROLOGO

Los partos ocurridos en la Maternidad del Hospital de San Juan de Dios (Servicios del Profesor V. Rodríguez Aponte) durante los años de 1947 y 1948, han sido resumidos en cuadros, no solamente para cada año en particular, sino para el total de los dos años. Si se estudian comparativamente estos cuadros, se verá la similitud que existe no sólo en el número de casos ocurridos en cada año, sino en el número de intervenciones practicadas, lo que traduce fielmente el movimiento obstétrico anual en los Servicios que dirige el Profesor V. Rodríguez Aponte.

Siendo el objeto de este trabajo considerar las indicaciones que motivaron todas nuestras intervenciones, analizando el criterio con que procedimos en cada una de ellas, no nos detendremos a considerar el parto en general, así como tampoco la mortalidad y la morbilidad materna y fetal en conjunto, sino en relación con las grandes intervenciones obstétricas practicadas, que como puede apreciarse en dichos cuadros fueron las siguientes:

FORCEPS . . . . .	232	aplicaciones
CESAREA . . . . .	107	Intervenciones
VERSION . . . . .	25	"
EMBRIOTOMIA Y		
BASIOTRIPSIA . . . . .	11	"
Total . . . . .	375	"

Para cada una de las grandes intervenciones obstétricas hemos dedicado un capítulo especial, capítulo en el que pormenorizadamente se estudian las indicaciones, el criterio con que procedimos, y los resultados obstétricos obtenidos.

### *F O R C E P S*

La estadística que presento, correspondiente a las aplicaciones de Forceps durante los años de 1947 y 1948, arroja un total de 232 intervenciones sobre 3.130 partos espontáneos e intervenidos que ocurrieron durante este lapso en los Servicios de Maternidad del Hospital de San Juan de Dios a cargo del Profesor V. Rodríguez Aponte. Las indicaciones estrictas que motivaron dicha intervención, y la frecuencia con que se la empleó durante los dos años que estuvieron bajo mi responsabilidad dichos Servicios, indican el criterio eminentemente expectante de conducir el trabajo del parto, orientándolo siempre hacia su evolución espontánea.

La habilidad y destreza del Profesor en materia de aplicaciones de Forceps, ampliamente reconocida por todos sus discípulos y colaboradores, así como su justo y mesurado criterio sobre la manera de vigilar y dirigir el parto, se encuentran reflejadas en estas 232 intervenciones en las que tomaron parte tanto él, como su Jefe de Clínica y sus Internos, quienes supieron heredar del maestro sus sabias enseñanzas. Los muy satisfactorios resultados obstétricos obtenidos, a nuestro modo de ver sólo tienen como explicación la oportuna aplicación motivada por una estricta indicación, y el buen criterio en la apreciación de los múltiples requisitos técnicos que exige la más frecuente de las intervenciones obstétricas.

Si se estudian comparativamente los cuadros en los que se hallan resumidas las aplicaciones de Forceps durante estos años, se verá la similitud que existe en el número de aplicaciones en cada año, y la semejanza que hay en las indicaciones que las motivaron, lo que traduce fielmente el criterio obstétrico que se siguió en materia de Forceps.

Para hacer más completo este estudio, primeramente me referiré a las aplicaciones de Forceps durante cada año en particular, y luego haré un comentario al total de las intervenciones en los dos años. Sólo de esta manera creo que puedan apreciarse las conclusiones a que he llegado en esta materia.

## AÑO DE 1947

Durante este año se practicaron 118 aplicaciones, que he catalogado en cinco grupos según sus indicaciones:

a) Por sufrimiento fetal . . . . .	83
b) Por trabajo prolongado . . . . .	12
c) Por falta de rotación . . . . .	3
d) Profiláctico . . . . .	9
e) Otras indicaciones . . . . .	11

Total . . . . . 118

a) *Sufrimiento Fetal.*—En 83 casos, la indicación que motivó la intervención fué el sufrimiento fetal traducido clínicamente por la alteración en la frecuencia e intensidad de los ruidos cardíacos fetales y por la expulsión de meconio; de estas 83 aplicaciones se practicaron 64 en primíparas y 19 en multíparas.

Las edades del embarazo, y la frecuencia con que hubo necesidad de aplicarlo por esta causa, fueron las siguientes:

Con embarazo a término . . . . .	68
Con embarazo de 8½ meses . . . . .	8
Con embarazo de 8 meses . . . . .	6
Con embarazo de 7 meses . . . . .	1

Total . . . . . 83

Mediante la aplicación de Forceps por sufrimiento fetal con embarazo de 7 meses, se logró obtener un niño vivo que salió en buenas condiciones del Hospital doce días después de nacido.

Todas estas aplicaciones se practicaron con presentación céfálica de vértece, siendo la frecuencia en sus distintas variedades de posición la siguiente:

O. I. A. . . . .	35
O. I. T. . . . .	6
O. D. A. . . . .	9
O. D. T. . . . .	6
O. D. P. . . . .	10
O. P. . . . .	14
O. S. . . . .	3

Total . . . . . 83

De estas 83 aplicaciones se hicieron 19 en el estrecho inferior, 62 en el estrecho medio, y 2 en el estrecho superior. Como anestesia se empleó el Pentotal sódico por vía intravenosa en 81 casos, el Eter en uno, y el Ciclopropano en uno. No se presentó ningún accidente por la anestesia, y el Pentotal sódico obró muy eficazmente en todos los casos en los que se le empleó.

Se practicaron 30 Episiotomías y se produjeron 17 desgarros perineales que fueron suturados con catgut inmediatamente después.

En este grupo de 83 aplicaciones de Forceps por sufrimiento fetal hubo 10 puerperios febriles, habiendo sido el criterio para juzgar sobre la morbilidad materna, una temperatura de más de 38 grados, en más de dos días distintos. No hubo mortalidad materna, y no se produjeron otras lesiones maternas distintas de los desgarros ya mencionados.

Murieron siete niños: dos por Enteritis infecciosa, uno de Septicemia, un feto hidrocéfalo, uno por asfixia del recién nacido ocasionada por trabajo prolongado, y dos por hemorragia meníngea. Estos dos casos de muerte por hemorragia meníngea se debieron al trabajo prolongado del parto, ya que una de las parturientas llevaba 25 horas de trabajo en el momento de practicar la intervención, y la otra 32 horas; además, fueron aplicaciones fáciles en O. I. A., y los niños respiraron espontáneamente en el momento de nacer. De tal manera que si se consideran estos factores y las causas que determinaron la muerte fetal, en realidad la mortalidad por Forceps en estas 83 aplicaciones fué del 0%.

b) *Trabajo Prolongado*.—Por esta indicación se practicaron 12 intervenciones, de las cuales, diez fueron en primíparas y dos en multíparas.

Las edades del embarazo, y la frecuencia con que hubo necesidad de aplicarlo por esta causa, fueron las siguientes:

Con embarazo de 9 meses . . . . .	11
Con embarazo de 8 meses . . . . .	1
Total . . . . .	12

Todas las aplicaciones se practicaron con presentación ce-

fálica de vértece, siendo la frecuencia en sus distintas variedades de posición la siguiente:

O. I. A. . . . .	4
O. D. A. . . . .	3
O. D. T. . . . .	1
O. D. P. . . . .	3
O. P. . . . .	1
 Total . . . . .	 12

Se hicieron tres aplicaciones en el estrecho inferior y nueve en el estrecho medio, y como anestésico se empleó el Pentotal sódico por vía intravenosa en 10 casos, el Eter en uno, y el Dórico soluble en uno. No se presentaron accidentes por la anestesia.

Se practicaron cinco Episiotomías y se produjeron tres desgarros perineales. No hubo mortalidad materna y no se produjeron otras lesiones distintas de los desgarros ya mencionados. Hubo dos puerperios febres.

En este grupo de 12 aplicaciones por trabajo prolongado se practicaron dos aplicaciones con feto muerto; los 10 niños restantes respiraron espontáneamente al nacer y salieron en buenas condiciones del Hospital. No hubo mortalidad fetal atribuible a la intervención.

c) *Falta de Rotación*.—Por falta de rotación se hicieron tres aplicaciones: dos en primíparas, y una en una multípara; las tres con embarazo a término y en presentación cefálica de vértece: una O. I. P. y dos en O. D. P. Todas estas aplicaciones se hicieron en el estrecho medio, y en todas se empleó el Pentotal sódico por vía intravenosa. Se practicó una Episiotomía, y hubo un puerperio febril. No hubo mortalidad materna. Una de las aplicaciones se practicó con feto muerto; los dos niños restantes respiraron espontáneamente al nacer y salieron sanos del Hospital.

d) *Profiláctico*.—Se hicieron 9 aplicaciones profilácticas de Forceps: ocho en primíparas, y una en una multípara. En ocho con embarazo a término, y en una con embarazo de  $8\frac{1}{2}$  meses. Se hicieron 3 aplicaciones en O. I. A., y seis en O. P. En seis casos se practicó la toma en el estrecho inferior, y en tres en el estrecho medio. En todos se empleó como anestésico el Pentotal sódico por

vía intravenosa. En siete se practicó Episiotomía y todos los puerperios fueron afebriles. Los nueve niños respiraron espontáneamente en el momento de nacer y salieron en muy buenas condiciones del Hospital.

e) *Otras Indicaciones.*—Este grupo comprende 11 aplicaciones de Forceps, repartidas de la manera siguiente:

Por procidencia del cordón . . . . .	3
Por inercia uterina . . . . .	2
Por Eclampsia del trabajo . . . . .	2
Por Placenta previa marginal . . . . .	1
Por desprendimiento prematuro de la Placenta normalmente insertada . . . . .	1
Por tumor del labio anterior del cuello que impedía el descenso. . . . .	1
Por procidencia de un miembro superior que se pudo reducir . . . . .	1
 Total . . . . .	 11

De estas once aplicaciones, siete fueron practicadas en primíparas y cuatro en multíparas, siendo las edades del embarazo en este grupo de intervenciones, las siguientes:

Con embarazo a término . . . . .	6
Con embarazo de 8½ meses . . . . .	2
Con embarazo de 8 meses . . . . .	2
Con embarazo de 7 meses . . . . .	1
 Total . . . . .	 11

Todas las aplicaciones se hicieron en presentación cefálica de vértece, siendo la frecuencia en sus distintas variedades de posición, la siguiente:

O. I. A. . . . .	6
O. I. T. . . . .	1
O. D. A. . . . .	2
O. D. P. . . . .	1
O. P. . . . .	1
 Total . . . . .	 11

En dos casos se practicó la toma en el estrecho inferior, y en nueve en el estrecho medio. Como anestésico se empleó el Pentotal sódico por vía intravenosa en seis casos, y el Eter en cinco. Hubo un puerperio febril.

En cuatro casos se practicó la aplicación con feto muerto, a saber: en uno de los casos de procidencia del cordón, en el caso de placenta previa marginal, en el caso de desprendimiento prematuro de la placenta normalmente insertada, y en el caso de procidencia de uno de los miembros superiores. En los 7 restantes los niños respiraron espontáneamente al nacer y salieron en buenas condiciones del Hospital.

En esta serie de aplicaciones no hubo mortalidad materna y fué nula la mortalidad fetal a causa del Forceps.

#### AÑO DE 1948

Durante el año de 1948 se hicieron 114 aplicaciones de Forceps, catalogadas según sus indicaciones en los cinco grupos siguientes:

a) Por sufrimiento fetal . . . . .	75
b) Por trabajo prolongado . . . . .	15
c) Por falta de rotación . . . . .	10
d) Profiláctico . . . . .	10
e) Otras indicaciones . . . . .	4
 Total . . . . .	 114

a) *Sufrimiento Fetal.*—Por sufrimiento fetal se practicaron 75 aplicaciones, de las cuales 59 fueron en primíparas y 16 en multíparas.

Las edades del embarazo, y la frecuencia con que hubo necesidad de aplicarlo por esta causa, fueron las siguientes:

Con embarazo a término . . . . .	69
Con embarazo de 8½ meses . . . . .	5
Con embarazo de 8 meses . . . . .	1
 Total . . . . .	 75

Todas las aplicaciones se practicaron con presentación cefálica de vértece, siendo la frecuencia en sus distintas variedades de posición, la siguiente:

O. I. A. . . . .	38
O. I. T. . . . .	10
O. I. P. . . . .	3
O. D. A. . . . .	3
O. D. T. . . . .	4
O. D. P. . . . .	10
O. P. . . . .	6
O. S. . . . .	1
 Total . . . . .	 75

Se hicieron 7 aplicaciones en el estrecho inferior, 64 en el estrecho medio, y 4 en el estrecho superior. Como anestésico se empleó el Pentotal sódico por vía intravenosa en 62 casos, el Eter en 12, y en uno se aplicó anestesia pudenda.

Se practicaron 41 Episiotomías y se produjeron 12 desgarros perineales. El puerperio fué afebril en 57 casos. No hubo mortalidad materna y no se produjeron otras lesiones distintas de los desgarros ya mencionados.

En 21 casos se pudo atribuir el sufrimiento fetal a la brevedad absoluta o relativa del cordón. En 67 casos los niños respiraron espontáneamente, y en ocho fué necesario reanimarlos por los procedimientos habituales.

Murieron cinco niños: uno de Bronconeumonía, dos por asfixia del recién nacido ocasionada por trabajo prolongado, y dos por hemorragia meníngea. Estas dos muertes por hemorragia meníngea, la una se debió indudablemente al trabajo prolongado del parto, como quiera que en el momento de hacer la aplicación de Forceps la paciente llevaba 39½ horas de trabajo; la otra, es posible que en parte haya sido ocasionada por el Forceps. De tal manera que si se tienen en cuenta las causas que determinaron la muerte del feto, en realidad en estas 75 aplicaciones, sólo una muerte fetal se le puede imputar al Forceps.

b) *Trabajo Prolongado.*—De las 15 aplicaciones motivadas por esta causa, siete se practicaron en primíparas y ocho en mul-

típaras. Se hicieron 14 aplicaciones con embarazo a término, y una con embarazo de 8 meses. Todas las intervenciones fueron practicadas en presentación cefálica de vértece, siendo la frecuencia en sus distintas variedades de posición, la siguiente:

O. I. A. . . . .	8
O. D. A. . . . .	1
O. D. P. . . . .	4
O. P. . . . .	2
 Total . . . . .	 15

Tres tomas se hicieron en el estrecho inferior y doce en el estrecho medio. Como anestésico se empleó el Pentotal sódico por vía intravenosa en 13 casos, el Eter en uno, y la anestesia pudenta en uno.

En ocho casos se practicó Episiotomía y en dos se produjeron desgarros perineales. El puerperio fué afebril en nueve casos. No hubo mortalidad materna ni se produjeron otras lesiones distintas de los desgarros mencionados. Los quince niños respiraron espontáneamente al nacer, pero uno de ellos murió de Eritroblastocis fetal.

c) *Falta de Rotación*.—Por falta de rotación se hicieron 10 aplicaciones, de las cuales, nueve fueron en primíparas y una en una multipara. En los diez casos con embarazo a término y presentación cefálica de vértece.

La frecuencia en las distintas variedades de posición fué la siguiente:

O. I. P. . . . .	1
O. D. P. . . . .	8
O. S. . . . .	1
 Total . . . . .	 10

Nueve aplicaciones se hicieron en el estrecho medio y una en el estrecho superior. En todos se empleó el Pentotal sódico por vía intravenosa como anestésico.

Se practicaron cuatro Episiotomías y se produjeron tres desgarros perineales. Todos los puerperios fueron afebriles. No hubo mortalidad materna.

Una de las aplicaciones se practicó con feto muerto; los nueve niños restantes respiraron espontáneamente y salieron sanos del Hospital.

d) *Profiláctico*.—Se hicieron diez aplicaciones profilácticas de Forceps, siete en primíparas y tres en multíparas; en nueve casos con embarazo a término y en uno con embarazo de  $8\frac{1}{2}$  meses. Se practicaron cuatro tomas en O. I. A. y seis en O. P.; en seis casos en el estrecho inferior y en cuatro en el estrecho medio. En todos se empleó como anestésico el Pentotal sódico por vía intravenosa y en todos se practicó Episiotomía. Todos los puerperios fueron afebriles. No hubo mortalidad fetal; los diez niños respiraron espontáneamente al nacer y salieron sanos del Hospital.

e) *Otras Indicaciones*.—Este grupo comprende cuatro aplicaciones de Forceps, repartidas de la manera siguiente:

Por eclampsia del trabajo . . . . .	3
Por desprendimiento prematuro de la Placenta n. i. .	1
Total . . . . .	4

De estas cuatro aplicaciones, tres fueron practicadas en primíparas y una en una multípara; en un caso con embarazo a término, y en los tres restantes con embarazo de  $8\frac{1}{2}$  meses. Todas estas aplicaciones fueron practicadas en presentación cefálica de vértece O. I. A., y en el estrecho medio. En tres casos se empleó como anestésico el Eter, y en uno el Ciclopropano.

En dos casos se aplicó el Forceps con feto muerto, a saber: en uno de los casos de Eclampsia, y en el caso de desprendimiento prematuro de la Placenta normalmente insertada. De los otros dos niños, el uno respiró espontáneamente y el otro fué necesario reanimarlo por los procedimientos habituales; los dos niños salieron en buenas condiciones del Hospital.

#### TOTAL DE APLICACIONES EN LOS DOS AÑOS

En los años de 1947 y 1948, hubo 232 aplicaciones de Forceps sobre 3.130 partos, vale decir una frecuencia equivalente al 7.1%, que aunque bastante superior al 4.3% que trae Beruti co-

mo promedio, con todo no es superior a la frecuencia media universalmente aceptada del 7% sobre el total de los partos; sobre todo, si se tiene en cuenta que en el 75.9% de las intervenciones las pacientes eran primíparas y que en el 68.2% el sufrimiento fetal fué la indicación que la motivó. Ahora bien, si se analizan los porcentajes correspondientes a las otras indicaciones que determinaron la aplicación de Forceps, a saber: 11,6% por trabajo prolongado, 5.6% por falta de rotación, 8.2% profiláctico, y 6.4% para otras indicaciones, se comprenderá fácilmente el criterio eminentemente expectante de conducir el trabajo del parto que se siguió durante este tiempo, orientándolo siempre hacia su evolución espontánea, pero sin esperar sistemáticamente todo lo posible y hasta el último extremo la expulsión espontánea del feto, lo que se ha demostrado que no sólo no disminuye sino que por el contrario aumenta los peligros maternos y fetales. Zweifel, apoyado en un valioso material estadístico, ha llegado a la conclusión perentoria de que en las Maternidades donde la expectación para acudir al Forceps fué más larga, la mortalidad fetal aumentó. Por otra parte Horwath, de Budapest, ha comprobado que después de 48 horas de trabajo la mortalidad fetal se cuadriplica.

Actualmente a nadie se escapan los peligros a que está expuesto el móvil fetal en el parto espontáneo mal conducido, peligros que como es lógico son mucho mayores cuando se trata de un prematuro. Hoy está plenamente comprobado que la hemorragia intracraneana del feto en partos espontáneos es más frecuente de lo que se creía hasta hace poco. Stikil establece en su estadística correspondiente a partos espontáneos, que en el 27.5% de los fetos fallecidos se encontraron hemorragias craneanas. Otros autores han presentado estadísticas aún más sombrías en cuanto a la frecuencia de las hemorragias intracraneanas en los partos espontáneos, verbigracia la de Gamper, quien las hace ascender hasta el 40%. Si se tienen en cuenta estos datos, fácil será aceptar esta importante deducción sostenida hace ya algún tiempo por Schroeder: "No toda lesión cerebral del feto a raíz de un parto terminado por Forceps, debe indefectiblemente interpretarse como una consecuencia de la intervención. A veces basta una asfixia fetal para originar un desgarro del tentorio".

Por otra parte, si consideramos que solamente en el 11.6% de todas nuestras aplicaciones de forceps la causa determinante

fué únicamente el trabajo prolongado y en el 5.6% la falta de rotación de la presentación, creemos no estar en un error si atribuimos estos bajos índices a nuestra conducta expectante, quizás un poco exagerada de conducir el trabajo del parto, ya que sin duda alguna se hubiesen evitado muchas de las aplicaciones por sufrimiento fetal, si antes de que apareciera esta indicación hubiésemos recurrido al Forceps. No nos queda la menor duda que en un buen número de nuestras intervenciones por sufrimiento fetal, tanto la falta de rotación como el trabajo prolongado fueron los que lo determinaron. Ahora bien, nos preguntamos: Si en una gran mayoría de nuestros casos aplicamos el Forceps con fetos que presentaban ya signos más o menos avanzados de sufrimiento fetal y obtuvimos resultados obstétricos tanto maternos como fetales muy satisfactorios, por qué razón no hubiésemos obtenido estos mismos, o mejores resultados, si antes de que aparecieran los signos de sufrimiento fetal hubiésemos recurrido al Forceps? Claro está que es muy difícil dar una estricta norma de conducta en estos casos, ya que para juzgar sobre la conveniencia de terminar un parto por trabajo prolongado o falta de rotación antes de que aparezcan los signos de sufrimiento fetal, hay que tener en cuenta un sinúmero de factores tanto maternos como fetales que están subordinados, por una parte a la manera de vigilar y conducir el trabajo del parto, y por otra, al criterio personal que únicamente se adquiere con la experiencia. A este respecto nuestra opinión es la de que si correctamente vigilado y conducido el trabajo del parto durante un tiempo prudencial equivalente al considerado como normal para que se verifique la expulsión espontánea, la presentación no progresá, o no rota, y se han llenado a cabalidad o pueden llenarse fácilmente los múltiples requisitos exigidos para hacer una correcta aplicación de Forceps, no debe dudarse en recurrir a la terminación artificial del parto, ya que esperar por más tiempo sería exponer el feto al sufrimiento, para luego tener siempre que recurrir al Forceps pero en peores condiciones. Con este criterio, aparentemente intervencionista, en manera alguna hemos querido hacernos los defensores del Forceps, y mucho menos pretender que la manera más ventajosa o más práctica de terminar el parto sea mediante su aplicación, ya que muy lejos está de nosotros este intervencionismo desmedido que sólo puede traer consecuencias fatales. Simplemente hemos querido anotar, que si por estas indicaciones hubiésemos recurrido con más frecuencia al Forceps, seguramente en buena parte se

hubiera reducido el número de intervenciones por sufrimiento fetal, con los consiguientes beneficios para el niño y para la madre. Como ya anotamos anteriormente, en estas indicaciones, la experiencia y el justo y mesurado criterio que con ella se adquiere, es la que en última instancia viene a determinar sobre la conveniencia de terminar artificialmente el parto antes de que aparezcan los signos de sufrimiento fetal. A nuestro modo de ver, el bajo porcentaje de aplicaciones que hemos encontrado por estas indicaciones, es explicable, si se tiene en cuenta que en la vigilancia y conducción del parto toman buena parte las enfermeras y los internos del Servicio, cuyo criterio no puede ser el mismo que el del Profesor o el de su Jefe de Clínica.

En el mismo orden de ideas haremos algunas consideraciones acerca de las aplicaciones profilácticas de Forceps. En nuestras 232 intervenciones lo empleamos profilácticamente solamente en 19 casos, vale decir, en el 8.2% sobre el total de las aplicaciones, habiendo sido el criterio que nos guió para juzgar sobre la conveniencia de terminar artificialmente el parto, por una parte la excesiva duración del período expulsivo, y por otra, la resistencia anormal del periné que no cedió a la Episiotomía, la cual practicamos sistemáticamente antes de todas estas aplicaciones. Este bajo porcentaje de Forceps profilácticos traduce igualmente el criterio eminentemente expectante de nuestra conducta.

En ningún caso empleamos el llamado Forceps de "COMPLACENCIA", es decir aquél, que sin una indicación obstétrica estricta y definida se ejecuta por causas que a menudo podríamos calificar de sentimentales, ante el cuadro afflictivo de una parturienta que después de haber resistido hasta un cierto límite su laborioso trance, entra en pleno desfallecimiento psíquico a pesar de mantener en buenas condiciones sus estados físico, dinámico y mecánico. Entiéndase que en estos casos no se trata de fatiga obstétrica propiamente dicha, que sí justifica plenamente una aplicación de Forceps, sino de una simple desmoralización, la cual según el caso puede exteriorizarse más o menos prematuramente. Claro está que si el traumatismo psíquico apareee con evidencia, nosotros lo justificamos en las últimas fases del período expulsivo, pero esto ya no sería un Forceps de complacencia sino un Forceps profiláctico perfecta y correctamente indicado, como también lo justificaríamos para acelerar o abbreviar

el parto de una mujer reconocidamente neurótica o hipersensible, incapaz de dominar su espíritu y su cuerpo frente al sufrimiento intolerable de su trabajo, aun cuando no haya llegado todavía a su derrumbamiento anímico.

Estas aplicaciones por simple complacencia no las justificamos, y en este aspecto estamos perfectamente identificados con Beruti quien considera tales intervenciones como un acto de claudicación del partero ante las exigencias de la futura madre o de sus allegados, y en no pocas ocasiones ante las insinuaciones de la misma enfermera que tanto contribuye en la preparación del clima operatorio. Queremos dejar bien en claro que estas aplicaciones por complacencia, en manera alguna corresponden a una indicación profiláctica, ya que complacencia es simplemente descendencia, o lo que es lo mismo "acomodarse por bondad al gusto y voluntad de otro, aun cuando esta última esté reñida con el buen sentido".

En cuanto a los llamados Forceps de RUTINA, conocidos también con los nombres de 'FORCEPS SISTEMATICO', 'FORCEPS ELECTIVOS', etc. empleados por algunos parteros, sin una indicación obstétrica definida que los justifique, no podemos menos que condenarlos, ya que estamos plenamente convencidos que toda aplicación de Forceps, por inocua que parezca, siempre trae aparejada un doble riesgo materno y fetal más o menos cargado de morbilidad; pero esto no quiere decir que cuando haya surgido la indicación no deba recurrirse inmediatamente a él, ya que somos los primeros en aconsejarlo prontamente y sin dilación en todos aquellos casos en los que esté plenamente justificado.

Si consideramos ahora el porcentaje de 6.4% que encontramos para otras indicaciones distintas de las ya mencionadas, y que corresponden al siguiente número de intervenciones:

Por Eclampsia del trabajo . . . . .	5
Por procidencia del cordón . . . . .	3
Por Placenta previa marginal . . . . .	1
Por desprendimiento prematuro de la Placenta	
n. i. . . . .	2
Por inercia uterina . . . . .	2
Por rigidez anatómica del cuello . . . . .	1
Por procidencia de uno de los miembros superiores	
Total . . . . .	15

fácil será apreciar el escaso número de complicaciones que requirieron la terminación artificial del parto y que se pudieron resolver por medio del Forceps.

Analizando las estadísticas en relación con la edad del embarazo, la frecuencia con que se le aplicó fué la siguiente:

Con embarazo a término . . . . .	86.2%
Con embarazo de 8½ meses . . . . .	8.2%
Con embarazo de 8 meses . . . . .	4.7%
Con embarazo de 7 meses . . . . .	0.9%
	100.0%

Si se analizan estos datos, fácil será apreciar la poca frecuencia con que se empleó el Forceps en fetos prematuros, lo que es explicable si se tiene en cuenta que la mayoría de los partos se verifican a término, y que las indicaciones estrictas que motivaron todas nuestras intervenciones son si se quiere mucho menos frecuentes en los partos prematuros.

En nuestra opinión, como la de muchos otros, que en los casos de partos prematuros en primíparas se debe vigilar con mucha mayor atención el período expulsivo y recurrir a la Episiotomía, seguida o no de una aplicación profiláctica de Forceps en variedad de desprendimiento, por poco que dicho período se prolongue o el periné se muestre muy resistente. Se ha comprobado que en caso de partos prematuros un período expulsivo prolongado es mucho más lesivo para el feto que una aplicación profiláctica de Forceps previa Episiotomía, ya que en estos casos el instrumento ayudado con la expresión abdominal simplemente va a facilitar la expulsión de la cabeza, siendo en rigor nula la tracción y muy escasa la compresión que ejercen las cucharas. No creo que esté por demás recalcar que en estos casos el Forceps debe aplicarse solamente cuando llenadas todas las condiciones para ejecutarlo, parezca que la resistencia del periné constituya un verdadero peligro para el feto, la cual no pueda evitarse por otro medio o procedimiento más sencillo como sería la simple Episiotomía ayudada de expresión abdominal.

En todas las intervenciones por nosotros practicadas se empleó como instrumento únicamente el Forceps de Simpson, tipo mediano, el cual en nuestro concepto ha logrado aventajar a to-

dos los demás modelos por su sencillez, su escaso peso, y por la facilidad con que se pueden graduar tanto la tracción como la compresión de las cucharas sobre la cabeza fetal. Claro está que reconocemos las ventajas que pueden tener otros modelos sobre el Simpson, pero si se considera que no puede ejercer igual presión un Forceps con dispositivos reductores de la cabeza fetal, tal como por ejemplo el de Tarnier, que uno cuya arquitectura especial hace que sea menos desmedida la aproximación de las cucharas, fácilmente se comprenderá por qué hemos preferido el modelo Simpson como el menos lesivo para la cabeza fetal, reconociendo que aún está todavía muy lejos de haber alcanzado el desideratum en materia de inocuidad.

En relación con las distintas variedades de posición, encontramos los siguientes índices de frecuencia:

O. I. A. . . . .	44.2%
O. I. T. . . . .	6.9%
O. I. P. . . . .	2.2%
O. D. A. . . . .	7.7%
O. D. T. . . . .	4.7%
O. D. P. . . . .	16.7%
O. P. . . . .	15.4%
O. S. . . . .	2.2%
	100.0%

Si se considera que en la mayoría de los casos la cabeza fetal se orienta, se encaja y desciende siguiendo el diámetro oblicuo izquierdo, se comprenderá por qué el mayor número de aplicaciones se hicieron en las variedades de posición correspondientes a dicho diámetro. Por otra parte, si se tiene en cuenta que las variedades posteriores y transversas son las que originan el mayor número de indicaciones por falta de rotación, y que muchas veces estas mismas variedades de posición son las que determinan el sufrimiento fetal, ya que ocasionan un retardo en la progresión normal del parto, fácil será comprender por qué en un buen número de casos en los que la cabeza se hallaba orientada en estas variedades de posición, el sufrimiento fetal fué la indicación que motivó la aplicación.

En relación con la altura de la presentación en el momento

de hacer la aplicación de Forceps, los índices que encontramos fueron los siguientes:

En el estrecho inferior . . . . .	18.1%
En el estrecho medio . . . . .	79.3%
En el estrecho superior . . . . .	2.6%
	100.0%

Este índice del 2.6% para aplicaciones en el estrecho superior corresponde a seis intervenciones de Forceps alto todas practicadas en multíparas, habiendo sido en cuatro casos el sufrimiento fetal la indicación que lo motivó, y en dos el trabajo prolongado. Todas estas aplicaciones se intentaron y se lograron llevar felizmente a cabo después de un detenido análisis en que se descartó ante todo la posibilidad de una desproporción cefalopélvica como causa de la distocia de encajamiento; además, en cada caso en particular se analizó detenidamente su conveniencia tanto para la madre como para el feto, y se dilucidaron clínicamente la factibilidad de la prehensión, del encajamiento y de la extracción sin recurrir a la violencia.

Todos saben los peligros que estas aplicaciones de Forceps alto entrañan tanto para la madre como para el hijo, y de ahí que muchos especialistas las hayan proscrito totalmente de la práctica obstétrica; sin embargo, conceptuamos que conservan todavía sus indicaciones muy precisas en determinados casos clínicos. Las estadísticas personales del Profesor Rodríguez Aponte son muy elocuentes a este respecto. Claro está que somos los primeros en reconocer que tales aplicaciones requieren una habilidad y destreza especiales que no son del dominio del especialista común, de ahí que aunque en algunos casos clínicos aceptemos su utilidad, no aconsejemos su práctica. En las seis aplicaciones de Forceps alto por nosotros practicadas no se presentaron complicaciones maternas ni fetales, los seis niños respiraron espontáneamente al nacer y tanto ellos como las madres salieron sanos del Hospital.

Analizando las estadísticas en relación con la anestesia empleada, encontramos los siguientes datos:

Pentotal sódico intravenoso . . . . .	87.9%
Eter . . . . .	9.9%
Ciclopropano . . . . .	0.9%
Anestesia pudenda . . . . .	0.9%
Dórico soluble . . . . .	0.4%
	100.0%

Como puede verse por los índices anotados anteriormente, en la mayoría de los casos empleamos el Pentotal Sódico por vía intravenosa, dada la sencillez de su administración, su poca o nula toxicidad, y la ventaja de producir una anestesia tranquila con una rapidez extraordinaria, ya que 20 o 30 segundos después de inyectada la primera dosis la paciente entra en estado de inconciencia y al minuto está lista para iniciar la intervención. Esta anestesia posee además la ventaja de no afectar la contractilidad uterina, no aumentar la hemorragia post-partum y no repercutir sobre el feto, a no ser que se prolongue demasiado o haya sido necesario emplearla en dosis muy altas. Las únicas desventajas que le hemos anotado son la de producir una moderada depresión respiratoria, la de suprimir los esfuerzos de pujo y la de elevar transitoriamente la tensión sistólica, de ahí que su empleo no sea aconsejable en las toxemias gravídicas y en los estados hipertensivos.

Las dosis empleadas por nosotros oscilaron entre 0.20 y 0.50 centigramos, no habiéndose presentado con estas dosis accidentes maternos o fetales que se le hubieran podido imputar.

Como es un hecho demostrado que el Pentotal Sódico inyectado por vía intravenosa a la madre, atraviesa la placenta y pasa a la circulación fetal pudiendo deprimir los centros respiratorios del feto y retardar la iniciación de los movimientos respiratorios si se prolonga demasiado la anestesia o se emplean dosis muy altas, es aconsejable no utilizarlo sino en aquellos casos en los que se presume de antemano que se puede extraer rápidamente el feto, y en todo caso no excediéndose de 1 Gm. como dosis total, ya que en estas dosis ha sido considerado como inocuo tanto para la madre como para el feto. Por estas mismas razones, es aconsejable proceder a ligar el cordón umbilical tan pronto como haya nacido el feto, única manera ésta de suspender inmediatamente el paso inútil de la droga de la madre al niño.

De las 232 aplicaciones de Forceps practicadas por nosotros, en 108 se recurrió a la Episiotomía, lo que equivale a una frecuencia del 46.5%, y sólo en 37 se produjeron desgarros perineales, lo que equivale a un 15.9% de los casos.

La mayoría de las Episiotomías practicadas fueron medianas, y tanto éstas como los desgarros fueron suturados en dos planos con catgut simple y cromado Nº 1. La Episiotomía mediana nos dió siempre excelentes resultados y en ningún caso se prolongó la herida hacia el esfínter anal, debido a que sistemáticamente la desviamos en su extremidad distal hacia la derecha o hacia la izquierda, para evitar que al prolongarse pudiera interesarlo. Por demás está aconsejar en estos casos la cuidadosa protección del esfínter en el momento del desprendimiento de la cabeza, y sobre todo en el desprendimiento de los hombros, ya que es muy fácil que estos puedan desgarrarlo.

Durante el puerperio no se presentaron otras lesiones distintas de los desgarros ya mencionados y sólo hubo 38 casos febriles, lo que equivale a una morbilidad materna del 16.3%, habiendo sido el criterio que se siguió para juzgar sobre dicha morbilidad, una temperatura de más de 38 grados en dos días distintos. No hubo mortalidad materna y todas las pacientes salieron en buenas condiciones del Hospital.

En todos los casos febriles logramos detener fácil y rápidamente el proceso infeccioso mediante el empleo de los derivados sulfamídicos y de la Penicilina, y consideramos que la morbilidad materna encontrada por nosotros se hubiera podido reducir considerablemente, si sistemáticamente hubiésemos recurrido a los antibióticos como profilácticos durante los tres o cuatro primeros días del puerperio, más si se tiene en cuenta que estas pacientes de caridad son hospitalizadas en salas comunes en donde están más expuestas a la infección y al contagio. Por estas mismas razones consideramos que esta práctica debiera también hacerse extensiva a todos los casos hospitalarios después del parto espontáneo. No vemos por qué razón no se los deba emplear como profilácticos, si está demostrado que con ellos se ha logrado reducir considerablemente la morbilidad materna después del parto. Claro está que se debe ser prudente en la administración de los derivados sulfamídicos y no recurrir a ellos en los casos de contraindicación o intolerancia, en los cuales se puede aplicar la Penicilina que se ha demostrado que no tiene acción perjudicial.

Los resultados obstétricos que obtuvimos en relación al feto no pueden ser más satisfactorios: de los 232 niños nacidos con Forceps, 222 nacieron vivos, vale decir en el 95.7% de los casos; en los diez casos restantes, o sea en el 4.3% las aplicaciones se hicieron con feto muerto. De los 222 niños que nacieron vivos, 203 respiraron espontáneamente al nacer y tan sólo 19 fué necesario reanimarlos por los procedimientos habituales; estas cifras equivalen a un porcentaje del 91.4% para los primeros y del 8.6% para los segundos. La apnea fetal se debió en parte al sufrimiento fetal por trabajo prolongado y en parte a circulares más o menos apretadas del cordón al rededor del cuello, ya que en ningún caso pudimos imputar dicho estado a la anestesia empleada o al traumatismo del Forceps.

La mortalidad fetal global, es decir comprendiendo las aplicaciones con feto muerto y la de los niños que murieron durante los días siguientes al parto, ascendió al 9.9%. Ahora bien, si se tiene en cuenta que en diez casos se practicó la aplicación con feto muerto, y que en doce la muerte pudo ser atribuída a causas distintas del Forceps, en realidad la mortalidad fetal por Forceps correspondiente a nuestra serie de aplicaciones fué del 0.4%.

Si se tiene en cuenta que estas aplicaciones de Forceps fueron practicadas en un centro Hospitalario dedicado a la enseñanza, en donde la vigilancia del parto está en gran parte bajo la responsabilidad de los Internos del Servicio, fácil será aceptar que los maravillosos resultados obstétricos obtenidos sólo tengan como explicación el buen criterio con que se lo empleó.

#### CONCLUSIONES:

1.—Toda aplicación de Forceps, por inocua que parezca, siempre trae aparejado un doble riesgo materno y fetal más o menos cargado de morbilidad, de ahí que no deba recurrirse a él sino en aquellos casos en los que esté estrictamente indicado.

2.—Todo parto debe orientarse hacia su evolución espontánea, corrigiéndolo oportunamente mediante el empleo consciente de las medicaciones espasmodíltica y ocitótica, pero debiendo recurrir prontamente y sin pérdida de tiempo a su terminación artificial si en estas condiciones la presentación no progresá o surge alguna otra indicación de orden materno o fetal, ya que en estos casos esperar sistemáticamente todo lo posible y hasta el

último extremo la expulsión espontánea del feto, no sólo no disminuye sino que al contrario aumenta los peligros maternos y fetales.

3.—Todo Forceps profiláctico debe responder siempre a una indicación formal, y como tal aconsejamos su empleo no solamente en las primíparas a término con período expulsivo prolongado o con signos evidentes de traumatismo psíquico en el último período del parto, sino también en aquellos partos prematuros cuando parezca que la resistencia del periné constituya un verdadero peligro para el feto la cual no pueda evitarse por otro medio o procedimiento más sencillo como sería la Episiotomía ayudada de expresión abdominal.

4.—Los Forceps de "COMPLACENCIA", de "RUTINA", "SISTEMATICOS", o "ELECTIVOS", etc., que no responden a una indicación obstétrica definida no se justifican desde ningún punto de vista.

5.—El Forceps alto conserva todavía sus indicaciones muy precisas en determinados casos clínicos, pero como quiera que su aplicación requiere una habilidad y destreza especiales que no son del dominio del especialista común, aunque aceptemos su utilidad, no aconsejamos su práctica.

6.—La anestesia con Pentotal Sódico por vía intravenosa tiene la ventaja de obrar con una rapidez extraordinaria y la de ser muy poco tóxica a no ser que se prolongue demasiado o haya sido necesario emplearla en dosis muy altas.

7.—Toda extracción con Forceps en primíparas debe ir precedida de Episiotomía, lo que no sólo facilita extraordinariamente la intervención sino que evita el desgarro perineal que es indefectible en estos casos.

8.—Después de toda aplicación de Forceps debe emplearse sistemáticamente derivados sulfamídicos o Penicilina como profilácticos.

9.—Toda correcta aplicación de Forceps, practicada oportunamente por una estricta indicación, no debe producir mortalidad materna ni fetal.

# FORCEPS (1)

1947

INDICACIONES	No. de a- plicaciones	PARIDAD		EDAD DEL EMBARAZO				PRESENTACION Y VARIEDAD DE POSICION								ALTURA DE LA PRESENTACION			ANESTESIA				EPISIO- TOMIA	PUERPE- RIO FEBRIL	FETO				
		Primipara	Multipara	9 meses	8 1/2 meses	8 meses	7 meses	O. I. A.	O. I. T.	O. I. P.	O. D. A.	O. D. T.	O. O. P.	O. P.	O. S.	Estr. Inf.	Estr. Med.	Estr. Sup.	Pentotal	Eter	Ciclopre- preno	Otras	Circulares	Respira- ción es- pontánea	Apnéa	Forceps con feto muerto	Mortal- dad Fetal		
Sufrimiento fetal	83	64	19	68	8	6	1	35	6	—	9	6	10	14	3	19	62	2	81	1	1	—	30	10	17	73	10	—	7
Trabajo prolongado	12	10	2	11	—	1	—	4	—	—	3	1	3	1	—	3	9	—	10	1	—	1	5	—	3	10	—	2	2
Falta de rotación	3	2	1	3	—	—	—	—	—	1	—	—	2	—	—	—	3	—	3	—	—	—	1	2	—	—	1	1	
Profiláctico	9	8	1	8	1	—	—	3	—	—	—	—	6	—	6	3	—	—	9	—	—	—	7	1	—	—	9	—	—
Otras indicaciones	11	7	4	6	2	2	1	6	1	—	2	—	1	1	—	2	9	—	6	5	—	1	1	—	7	7	—	4	4
TOTAL	118	91	27	96	11	9	2	48	7	1	14	7	16	22	3	30	86	2	109	7	1	1	44	14	20	101	10	7	14

1948

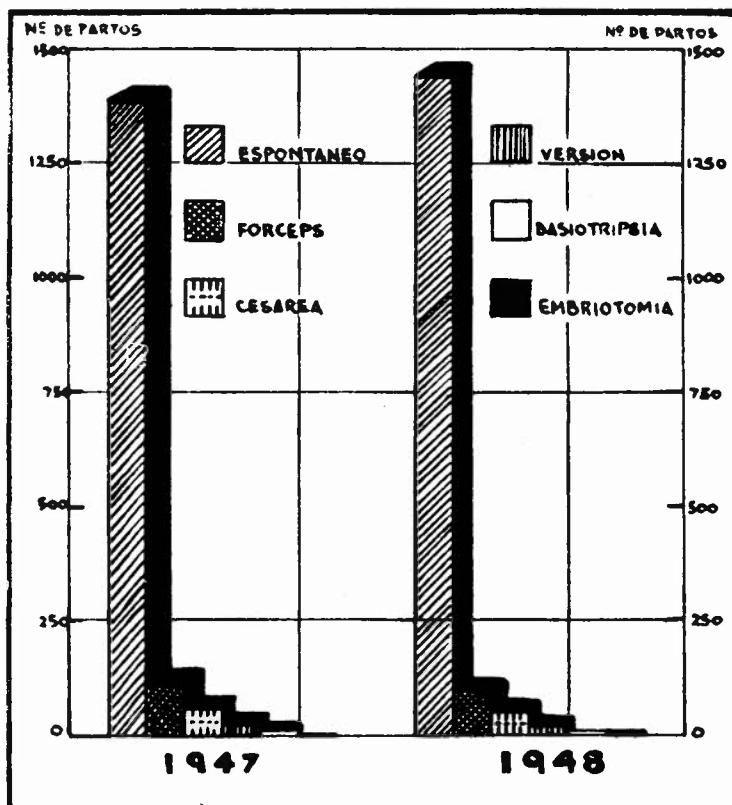
Sufrimiento fetal	75	59	16	69	5	1	—	38	10	3	3	4	10	6	1	7	64	4	62	12	—	1	41	18	12	67	8	—	5
Trabajo prolongado	15	7	8	14	—	1	—	8	—	—	1	—	4	2	—	3	12	—	13	1	—	1	8	6	2	15	—	1	1
Falta de rotación	10	9	1	10	—	—	—	—	—	1	—	—	8	—	1	1	9	—	10	—	—	—	4	—	3	9	—	1	1
Profiláctico	10	7	3	9	1	—	—	4	—	—	—	—	6	—	6	4	—	—	10	—	—	—	10	—	—	10	—	—	—
Otras indicaciones	4	3	1	1	3	—	—	4	—	—	—	—	4	—	—	4	—	—	3	1	—	—	1	—	—	1	—	2	2
TOTAL	114	85	29	103	9	2	—	54	10	4	4	4	22	14	2	17	93	4	95	16	1	2	64	24	17	102	9	3	9

1947 y 1948

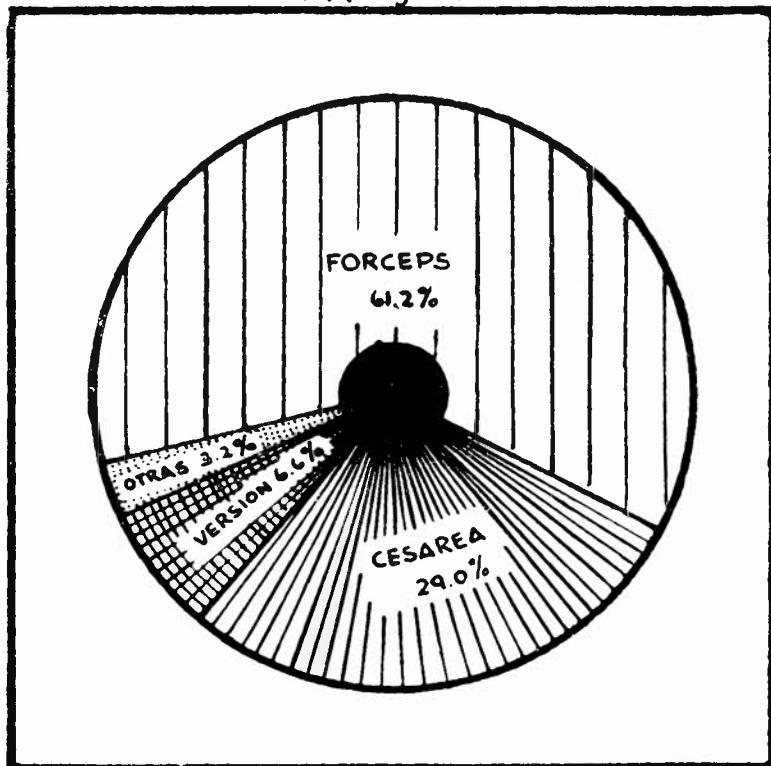
Sufrimiento fetal	158	123	35	137	13	7	1	73	16	3	12	10	20	20	4	26	126	6	143	13	1	1	71	28	29	140	18	—	12
Trabajo prolongado	27	17	10	25	—	2	—	12	—	4	1	7	3	—	6	21	—	23	2	—	2	13	6	5	25	—	2	3	
Falta de rotación	13	11	2	13	—	—	—	—	—	2	—	—	10	—	1	1	12	—	13	—	—	—	5	2	3	11	—	2	2
Profiláctico	19	15	4	17	2	—	—	7	—	—	—	—	—	12	—	7	—	—	19	—	—	—	17	1	—	19	—	—	6
Otras indicaciones	15	10	5	7	5	2	1	10	1	—	2	—	1	1	—	2	13	—	6	8	1	—	2	1	—	8	1	6	6
TOTAL	232	176	56	199	20	11	2	102	17	5	18	11	38	36	5	47	179	6	204	23	2	3	108	38	37	203	19	10	23

(1) Datos extractados de las historias clínicas que reposan en los archivos de la Maternidad del Hospital de San Juan de Dios — Servicios del Profesor V. Rodríguez Aponte.

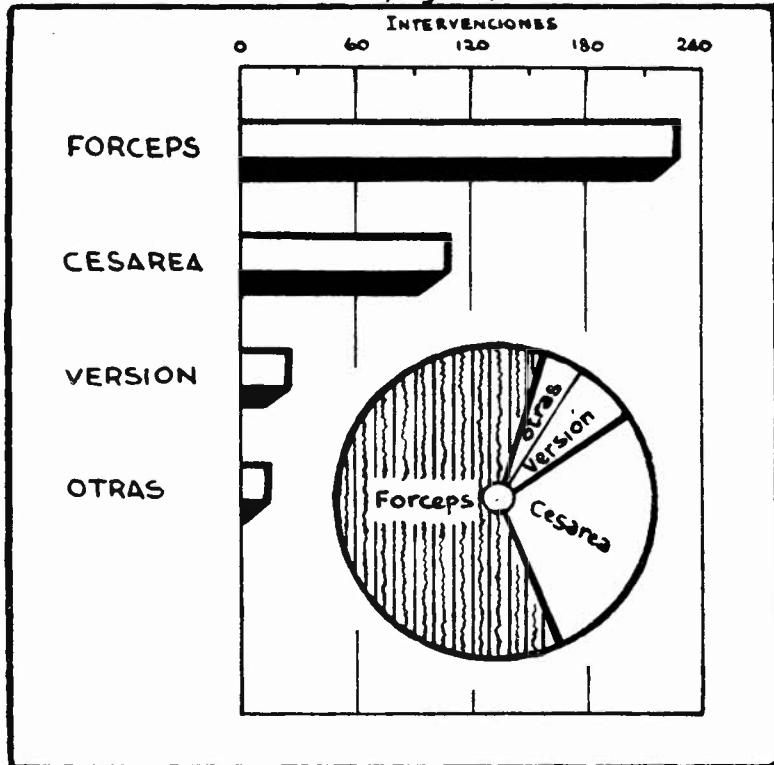
= PARTO ESPONTANEO E INTERVENIDO =



PORCENTAJES DE INTERVENCIONES PRACTICADAS  
1947 y 1948



NUMERO Y PORCENTAJE DE INTERVENCIONES PRACTICADAS  
1947 y 1948



## **Estudio de veinticuatro casos clínicos con Fluter Auricular**

*Por el Dr. Luis M. Rodríguez \**

*Dirección Técnica: Dr. Louis Wolff y A. M. Soffe*

Al estudiar los veinticuatro casos de Flutter auricular, se hace primeramente una clasificación clínica de las enfermedades en las cuales se presenta para hallar su frecuencia, como una complicación, unas veces transitoria, paroxística, de duración corta, de horas, de algunos días, de meses, (Sir Thomas Lewis cita un caso de 8 años) o de años alternando con fibrilación auricular, con taquicardia auricular en menos casos y en pocos con ritmo nodal.

Se hace una clasificación del tratamiento cuando se emplea digital, el mayor número de casos, y cuando se emplean dos drogas continuas o simultáneamente. Se estudian los casos en grupos cuando se presenta aumento de la frecuencia ventricular y de las arritmias que acompañan este aumento de frecuencia y como grupo opuesto y en mayor porcentaje, el número de casos que con el tratamiento la frecuencia ventricular disminuye lentamente cambiando en otra arritmia más frecuente con fibrilación auricular y el grupo más importante cuando el fluter auricular cambia a normal en horas, en semanas o meses o en cortos períodos alternando para normalizarse lentamente con auricular taquicardia o en normal con extrasístoles auriculares.

Se hace una revisión de las dosis mínimas y máximas terapéuticas de la digital especialmente. Para encontrar el efecto de las dosis máximas, se hace un estudio del electrocardiograma pa-

---

\* Del Laboratorio de Electrocardiografía del Beth Israel Hospital. (Harvard University) - Boston.

ra encontrar los efectos tóxicos. El efecto de las dosis máximas terapéuticas durante un día, durante una semana y durante el total tratamiento. El porcentaje de la dosis máxima con completos resultados clínicos y sin manifestación de intoxicación. Se trata de analizar los cambios de la frecuencia ventricular tanto por la digital como por la quinidina, y los efectos hemodinámicos, especialmente de la digital ya que en la mayoría de los casos normaliza la hemodinámica circulatoria y pulmonar.

Se hace un breve análisis del criterio electrocardiográfico para hacer la interpretación de fluter auricular, y su diagnóstico diferencial con taquicardia auricular y ritmo nodal rápido.

Se hace un resumen, por creerlo útil de la acción de la digital en el fluter auricular.

### *CLASIFICACION CLINICA*

*Grupo A* — El fluter auricular se presenta con mayor frecuencia en el Infarto del miocardio. En los once casos de infarto del miocardio con diagnóstico clínico y electrocardiográfico, tres casos fueron una complicación de Hipertensión arterial e infarto del miocardio, con edema pulmonar tres casos, embolia pulmonar tres casos y con insuficiencia cardíaca congestiva dos casos. El fluter auricular en el infarto del miocardio, nueve casos fueron tratados con digitoxina desapareciendo la arritmia durante los tres o doce días de iniciado el tratamiento. Un caso fue tratado con quinidina en el que no se presentó ninguna de las complicaciones hemodinámicas anotadas. La arritmia desapareció a los veinte días (caso 10). En un paciente el infarto se presentó como complicación de Hipertensión arterial, y como hubo moderada intoxicación digitalica al electrocardiograma se continuó el tratamiento con quinidina. La arritmia desapareció. El enfermo murió (caso 22).

Fue el grupo que recibió más altas dosis diarias llegando a seis miligramos de digitoxina e igualmente en la dosis total. Los autores están de acuerdo que en el infarto del miocardio con flutter auricular se deben emplear altas dosis llegando a la máxima de seis miligramos e igualmente cuando se emplee la quinidina o cuando es necesario un tratamiento combinado con digital y quinidina. La arritmia es un peligro en el infarto del miocardio.

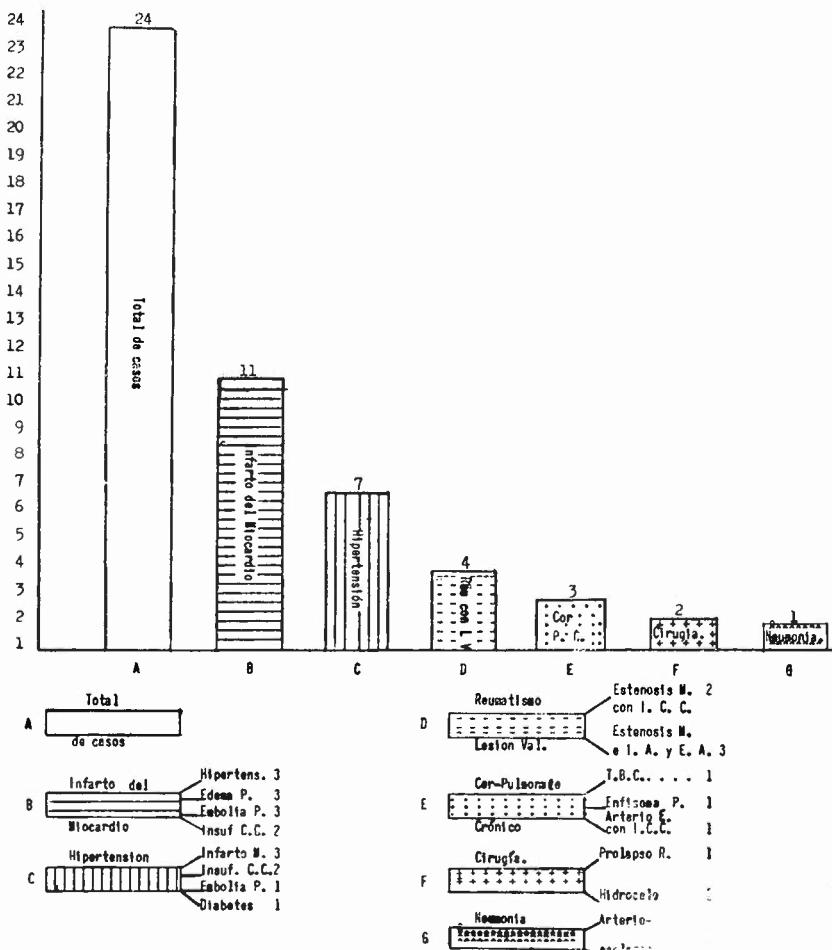


FIGURA N° 1 — Clasificación clínica del flutter auricular.

*Grupo B* — El segundo grupo con flutter auricular se encuentra en Hipertensión arterial, con un número de siete casos. En cuatro casos el flutter se presentó después de una de las complicaciones de embolismo pulmonar, con historia anterior de esta complicación, dos con insuficiencia cardíaca congestiva. En hipertensión, sin infarto del miocardio el flutter auricular se encontró con insuficiencia cardíaca congestiva dos y embolia pulmonar un caso, siendo la arritmia posterior. En un caso de diabetis con Hipertensión el flutter se presentó alternando con fibrilación auricular, pero predominando esta arritmia. Recibió como tratamiento 39 gramos de quinidina durante un mes. La frecuencia ventricular no cambió durante el tratamiento siendo rápida. Cinco casos recibieron como tratamiento digitoxina con una dosis total terapéutica de 1.2 a 5.6 fluctuando la dosis diaria de 4 a 6 miligramos. El flutter cambió en ritmo normal a excepción de un caso de hipertensión con infarto del miocardio que recibió 4 miligramos diarios y sin desaparecer el flutter murió.

Un caso interesante clínicamente de hipertensión arterial paroxística, con historia de embolia pulmonar y con paroxismo de fibrilación auricular con una frecuencia ventricular rápida, alternó con flutter auricular con el tratamiento con frecuencia ventricular de 150, cambió en ritmo nodal, con frecuencia ventricular rápida. En este último caso es posible diagnosticar un ritmo nodal por flutter auricular, cuando en el flutter se presenta P. isoeléctrica en derivaciones standard, pero en derivaciones precordiales se encuentra la P de flutter auricular. Prinzmetal anota que se puede también encontrar en el flutter auricular P isoeléctricas en las derivaciones standar en el tratamiento con quinidina. En el caso que se comenta (25) el paciente recibió 1.48 miligramos de Cedilanid intravenoso sin cambiar la arritmia y cambiando la frecuencia ventricular de 180 a 120, para retornar a la misma frecuencia rápida, cambiando después de tres horas en flutter auricular. En dos días siguientes recibió 1,2 miligramos de digitoxina. Al final de este período cambió en ritmo normal con una frecuencia ventricular de 45 y con segmento ST de intoxicación digitalica. Se suspendió el tratamiento digitalico (caso presentado por el autor).

*Grupo C* — Un grupo importante con cuatro casos, tres de estenosis mitral y uno de Insuficiencia con estenosis Aórtica, con posible mitral estenosis de etiología reumática.

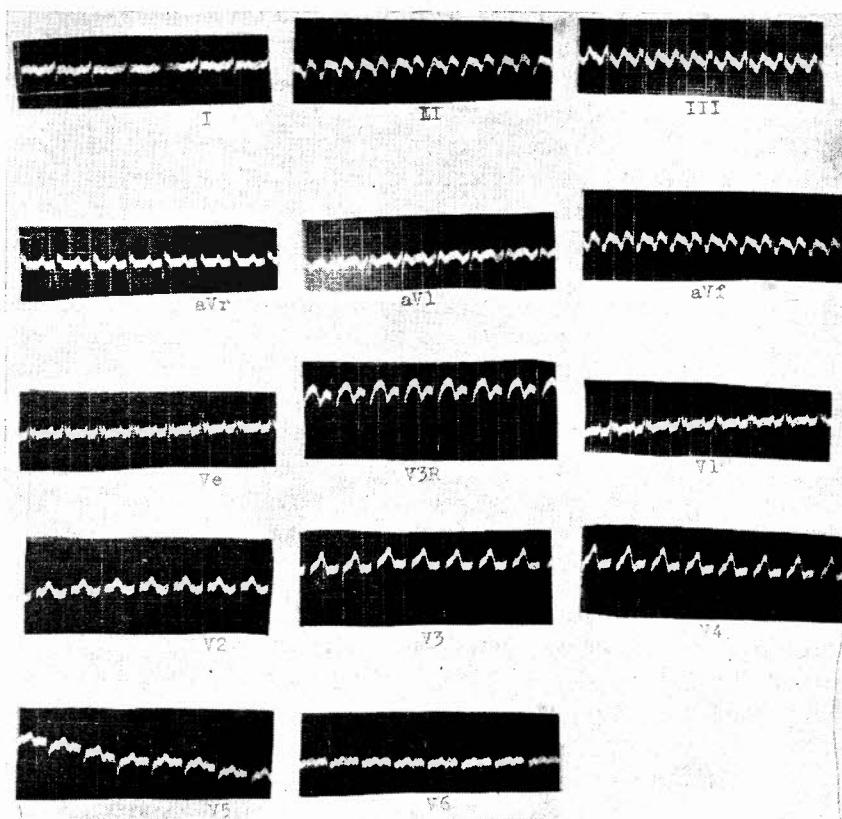


FIGURA N° 2 — Fibrilo-flutter. Frecuencia ventricular de 140 por minuto. Extrasístoles ventriculares. qRs en V3R. VI de menor voltaje que en el trazo anterior y R de menor voltaje. Es interesante observar que en unas derivaciones hay fibrilación y en otras hay flutter. Con el tratamiento evolucionó a normal ritmo. (Caso 6º). Recibió 2.2 de miligramo de digitoxina durante (3) días. Antes de normalizarse dio un trazo ritmo nodal con taquicardia y segmento ST de intoxicación digitalica. El caso es interesante por la dosis que recibió de digital durante los tres días de tratamiento.

El primer caso (6) con historia de fiebre reumática a los 17 años, el flutter auricular se presentó como una complicación a los 25 años. Se inició un tratamiento con quinidina, pero la frecuencia ventricular no disminuyó, siendo rápida, con el mismo bloqueo aurículo-ventricular de 2.1, se cambió el tratamiento con digital normalizándose el ritmo.

El caso (13) de mitral estenosis y flutter auricular se inició un tratamiento con Cedilanid intravenoso desapareciendo la arritmia con 1,2 miligramos y dando al electrocardiograma ex-

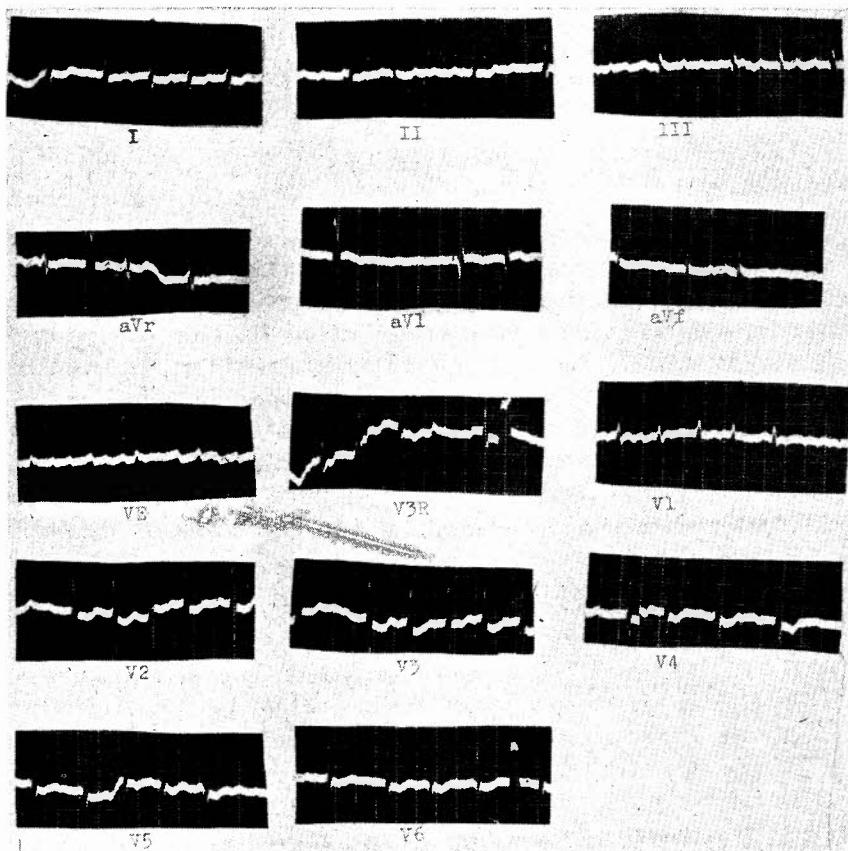


FIGURA N° 3 — Trazo tomado antes de la digitalización. Fluter Auricular con una frecuencia ventricular de 155 y auricular de 310. Bloqueo aurículo-ventricular 2 x 1. Se inició un tratamiento con Cedilanid i. v. de 1.2 milgrs. sin cambiar el trazo. Se continuó el tratamiento con digitoxina dando un trazo con ritmo sinusal y extrasistoles auriculares. Como las extrasistoles auriculares persistían, se continuó el tratamiento con quinidina. Las extrasistoles desaparecieron. (Caso N° 13).

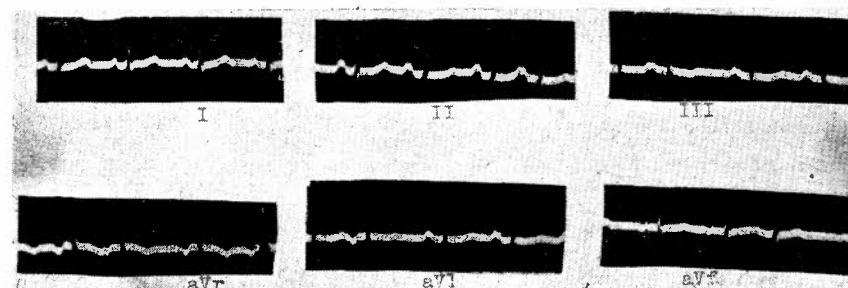


FIGURA N° 4 — Ritmo sinusal con extrasistoles auriculares. Desaparecieron al continuar el tratamiento con quinidina. Continuación de la Fig. número 3. (caso 13).

trasístoles auriculares y la frecuencia ventricular que era rápida, 155 disminuyó a 110 por minuto.

Las extrasístoles auriculares desaparecieron con quinidina, persistían con el tratamiento digitálico.

Un caso (18) de Insuficiencia aórtica con Estenosis aórtica y con diagnóstico de Hipertrofia Ventricular izquierda al electrocardiograma, en una primera hospitalización con fibrilación auricular recibió para normalizar el ritmo 2,3 miligramos de digitoxin, con una frecuencia de 90 y extrasístoles ventriculares bigeminadas. A los 17 meses fue nuevamente hospitalizado con flutter auricular con bloqueo A.V.2x1. La arritmia desaparece a los tres días con 0.9 de digitoxina. Recibió una cantidad total 3.2. (Este paciente recibió adicional digitoxina cinco días a la semana por períodos no determinados, sin dar síntomas de intoxicación digitálica).

El último caso (23) con fiebre reumática a los 17 años. A los 43 años, la primera hospitalización con Insuficiencia cardíaca congestiva. Se hace el diagnóstico de Estenosis e insuficiencia mitral. El electrocardiograma hace un diagnóstico de Hipertrofia ventricular derecha. Se hace un tratamiento para insuficiencia cardíaca congestiva. A los dos años se presenta la complicación de fibrilación auricular. Es controlada cambiando a transitorio flutter y a ritmo normal con 110 de frecuencia ventricular, haciéndose lenta la frecuencia posteriormente. Durante este último período se inicia un tratamiento para angor pectoris de etiología reumática incluyendo propil-tiuracilo. Con ritmo normal se intentó una comisurotomía. No se realizó por encontrar trombos grandes en el apéndice auricular y en las venas pulmonares. (Posible apendicectomía auricular). Tres meses después y a los cuatro años y tres meses de la primera hospitalización (1947), se presenta una toxemia de embarazo (history status postligation tubes). Se continúa un tratamiento con propiltiuracilo durante dos años (51 y 52). Posterior a la toracoplastia se presentó edema y paroxismo de flutter auricular. La arritmia cedió sin volver a presentarse con una frecuencia ventricular de 60 a 70 dando un P-R de 0,24 como signo de intoxicación digitálica. En febrero de 1954 se hace el diagnóstico de Mixedema. Recibió como tratamiento diuréticos en poca cantidad, anticoagulantes (tiempo coagulación 5 m.) y como importante recibió durante un prolongado tratamiento 20.28 mlgrs. de digitálicos.

*Grupo D* — El cuarto grupo de COR-PULMONALE CRONICO en número de tres casos, con lesión pulmonar, hipertensión pulmonar y dos en completa insuficiencia cardíaca congestiva. Un primer caso con diagnóstico de *esclero enfisema pulmonar*, con derrame pleural y en insuficiencia cardíaca congestiva, el flutter auricular con rápida frecuencia ventricular y bloqueo aurículo-ventricular cambiando de 2:1 3:1 y 4:1 cedió con digitoxina a los 12 días. Recibió durante este período 8 mlgrs., la máxima dosis administrada a todo el grupo estudiado sin ninguna sintomatología, ni cambios electrocardiográficos de intoxicación digitálicos. Es un caso admirable de tratamiento y uno de los casos de las cardiopatías reversibles 8 al tratamiento de que describen Ferrer M. L. y Cournan (10) en cinco casos de Cor-Pulmonale con control al cateterismo del cambio de las presiones intracavitarias y del débito cardíaco que está aumentando en el ventrículo derecho y el ventrículo izquierdo disminuido. Suministran 0.5 mlgrs. de digoxina antes del cateterismo, aumenta lentamente el volumen sistólico es la fase crítica que los autores mencionados hallan en la digitalización. Continúan el tratamiento por 35 días dando la misma cantidad inicial. En el caso que se comenta, además del Cor-Pulmonale hay flutter auricular. El caso es claramente interesante no solo por la reversibilidad del Cor-Pulmonale sino también por la dosis de digitoxina empleada. Los autores (1-11) ya citados señalan que se deben emplear dosis masivas para el tratamiento de Cor-Pulmonale. El segundo caso de Cor-Pulmonale con paroxismo flutter auricular cedió con 0.2 m. de digitoxina. El último de los casos de Cor-Pulmonale con cianosis, policitemia, e insuficiencia cardíaca congestiva, fue hospitalizado en schock, diagnóstico electrocardiográfico de Bloqueo de rama derecha, Hipertrofia ventricular derecha, extrasístoles auriculares, Segmento ST de intoxicación digitalico. Se inició un tratamiento con digitoxina aumentando la frecuencia el segundo día a 130, ritmo sinusal, sin extrasístoles. El tercer día fibrilación auricular se presentó con frecuencia ventricular rápida. Se administró intravenoso clorhidrato de quinidine. La fibrilación auricular cedió a ritmo normal con extrasístoles auriculares cambiando posteriormente a supra ventricular taquicardia con frecuencia de 180. El tratamiento se continuó con quinidina oral y al cuarto día se presentó flutter auricular cambiando al siguiente en ritmo nodal con frecuencia de noventa y extrasístoles V. bigeminadas. El enfermo murió a los siete días. Los diagnósticos clínicos cinci-

dieron con los anatomiopatológicos. Cor-pulmonale crónico y Bronco-pneumonía. El paciente tenía ateromatosis de la arteria pulmonar.

*Comentarios:* Manifestaciones clínicas y electrocardiográficas de intoxicación por los digitálicos.

De los 24 casos, catorce fueron tratados por digitálicos (digitoxina, Digitalis Nativelle, Cedilanid). En siete casos se empleó tratamiento de digital y quinidine, un caso con digitálicos y pronestil. Dos casos recibieron tratamiento con quinidine únicamente. Tres casos dieron ligera manifestación de intoxicación digitalica en el segmento ST., después de recibir 2.2 mgs. durante ocho días, 2.0 durante 5 días; 3.7 mgs. durante 17 días.

Un caso después de recibir 0.8 mgrs. durante tres días al electrocardiograma extrasístoles ventriculares bigeminadas se presentaron con segmento ST digitalico. Es un caso de Cor-Pulmonale crónico operado de Hidrosele. El flutter auricular fue posterior a la operación. Según la historia había recibido por largo tiempo tratamiento digitalico. La intoxicación se presentó en un caso con PR 0.22 con 2.8 de digitoxina durante seis días. Se continuó el tratamiento con quinidine normalizándose el ritmo (22). Un último caso de estenosis mitral que recibió durante 73 meses aproximadamente 20.28 mgs. Ningún paciente dió manifestaciones clínicas de intoxicación digitalica.

#### *MAXIMA Y MINIMA DOSIS*

De Graff dice que la dosis terapéutica de la digital fluctúa entre 1.2 a 2.0 mgrs., en un tratamiento rápido. Friedberg (12) que se estudian. La máxima dosis que recibió un paciente vía oral diaria fue de 0.6 mgs., (16) con infarto del miocardio con paroxismo de flutter auricular que cambió en fibrilación auricular, pero que cedió pronto y admirablemente al tratamiento.

Durante una semana la máxima dosis fue de 2.87 m. y la recibieron siete pacientes de diferente etiología las enfermedades en las cuales se presentó la arritmia, en dos de ellos con ligeras manifestaciones de intoxicación digitalica al electrocardiograma.

La máxima dosis durante dos semanas fue de 8.0 miligramos en Cor-Pulmonale con insuficiencia cardíaca congestiva, la

TRATAMIENTO DE FLUTER AURICULAR CON UNA SOLA DROGA ALTERNANDO DOS DROGAS Y  
COMBINANDO TRES DROGAS.

FIGURA 5

No.	Nombre	Edad	Sexo	Digital	Quinidina	Dosis Total mil- grs. y gr.	Número de días	Masaje del seno carotídeo	Otras drogas empleadas
1	M. H.	72	F	Digitoxina		8.0 mlgs.	16	3 seg. en el lado izquierdo	
2	R. L.	67	M	Digitoxina		1.2 "	3		Morfina Pacemaker
3	J. M.	52	M	Digitoxina		0.8 "	3		Morfina Fenobarbital
4	S. L.	60	M	Cedilanid	Quinidina	1.2 gr.	3		
5	T. U.	64	M	Digitoxina	Quinidina i. v.	0.8 gr. 0.4 gr.	2		
6	S. A.	47	F		Clorhidrato	2.0 mlgs.	5	QRS disminuyó de voltaje	Yoduro de P. Penicilina Aureomicina
7	B. L.	72	F	Digitoxina	Quinidina	0.66 grs. 5.8 grs.	i. m. 3		Dicumarol Mercuhydrin
8	G. S.	62	M	Digitoxina	Quinidina	2.2 mlgs.	7		
9	B. S.	72	M	Digitoxina	Quinidina	5.0 "	12		Mercuhydrin Morfina Dilanid
10	K. M.	41	M		Quinidina	5.0 "	23		Mercuhydrin Penicilina
12	E. P.	67	M	Digitoxina		18.2 grs. 2.0 mlgs.	20 9		Aureomicina Penicilina
13	H. P.	48	M	Cedilanid		1.4 "	1. v.		
14	E. S.	64	F	Digitoxina		0.8 "	6		
15	G. A.	62	M	Digitalina		2.4 "	7		Penicilina Estreptomicina
16	T. B.	67	M	Digitoxina	Quinidina	2.9 "	8	Aumentó el Bloqueo A. V.	Penicilina
17	C. S.	72		Digitoxina		2.5 "	8		
18	K. J.	43		Digitoxina		3.8 "	6		
				Digitoxina		6.0 "	30		
				Digitoxina		2.3 "	15		
				Digitoxina		2.1 "	25		
						9.8 "			
						2.3 "			
						3.1 "			
19	Gl. A.	52		Dicetoxina		1.4 "	4		
20	I. R.	61		Digitoxina		0.1 "			Elkosin, Pantopon, Codeína Penicilina
21	G. M.	82		Digitoxina		3.7 "	17		
22	H. B.	51		Digitoxina		2.2 "			Dicumarol Nitroglicerina, Fenobarbital.
				Digitoxina		0.6 "	6		Propil-thiuracil 2 años
23	R. W.	47		Digitoxina		1.7 grs.			Thiomerin, Cloruro de amonio y Heparina.
24	M. L.	62			Quinidina	28.28 mlgs.	73		
25	R. Ch.	59		Cedilanid		36 grs. 1.48 mlgs. i. venoso		5 segundos, 3 veces. No cambió.	Roiloid.

arritmia desapareció sin ninguna manifestación de intoxicación digitalítica. La máxima dosis suministrada y controlada al cateterismo por Ferrer M. I. y Cournand es de 0.5 de digoxina con cambios hemodinámicos circulatorios y pulmonares.

La máxima dosis durante un mes fue de 9.8 en un caso de insuficiencia y estenosis aórtica con insuficiencia cardíaca congestiva y con fibrilación auricular inicial y posterior flutter, normalizándose el ritmo al final del período anotado.

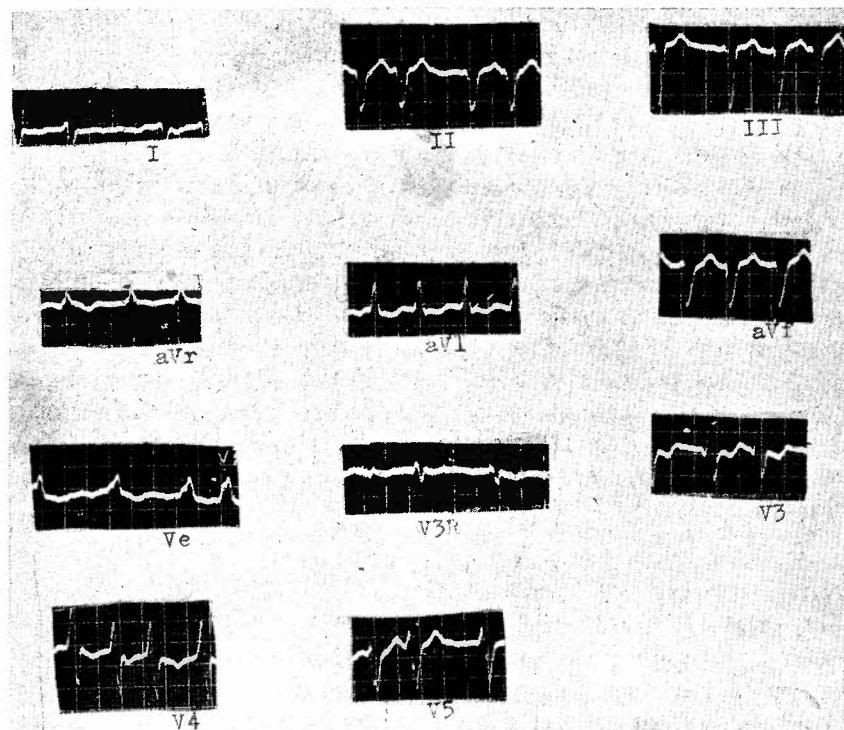


FIGURA 6

Flutter auricular. Ritmo irregular con una frecuencia ventricular de 120. Frecuencia auricular con una frecuencia ventricular de 120. Frecuencia auricular de  $280 \times$  minuto. Desviación del eje hacia la izquierda. qRS en AVR. qRS en V3R. Prominente q y S en V1 y V3. Pequeña r en V5 y V6. Interpretación. Flutter auricular con bloqueo de Rama Derecha. El bloqueo A. V. varía. - CASO 9. - Diagnóstico clínico: Hipertensión arterial. Angor Pectoris. Insuficiencia Cardíaca Congestiva. Con el tratamiento la frecuencia ventricular aumentó a 180, con flutter auricular y con bloqueo A. V. de 2 x 1. Con el mismo tratamiento se normalizó. Recibió 5.6 miligramos de digitoxina oral durante doce (12) días.

Durante prolongado tratamiento; dos casos. Uno de hipertensión arterial con insuficiencia cardíaca congestiva (trombosis cerebral) y con paroxismo de flutter auricular, el ritmo se normalizó a los diez días con 5.6 mgs. de digitoxina. Adicional recibió durante un prolongado tratamiento 36.2 mgrs. Un P. R. prolongado sin ningún otro síntoma de intoxicación digitálico.

El otro caso de largo tratamiento con Macro Stenosis recibió durante 78 meses 21. mgrs de digitoxina. Como signo de intoxicación digitálico P-R de 024.

La máxima dosis intravenosa fue de 1.48 mgrs. Cedilanid para un paroxismo de fibrilación auricular, recibiendo tres dosis. Con una primera dosis la frecuencia ventricular disminuyó de 180 a 120. Nuevamente fue rápida la frecuencia ventricular, llegando a 180. Con una nueva dosis disminuyó a 120, haciendo rápidas nuevamente las contracciones ventriculares. Con una última dosis disminuyó la frecuencia ventricular a 150 con flutter auricular. La frecuencia con la misma arritmia continuó disminuyendo. El tratamiento se continuó con digitoxina y recibiendo 1.0 se normalizó el ritmo con frecuencia de 48 y ligera intoxicación digitálica al segmento ST. Igualmente evolucionó favorablemente iguales cantidades o las mismas cantidades en tratamientos de una a dos semanas. En tratamientos prolongados dosis de 4.5, las indicadas por De Graff o las suministradas en los casos mente la hipertensión arterial paroxística, con posible embolia pulmonar.

#### TRATAMIENTOS COMBINADOS

Digital y Quinidine y Digital y Pronestyl. En siete casos se empleó la quinidina con digitálicos. Mejor, la quinidina se usó primero en tres casos al iniciar el tratamiento, pero la frecuencia ventricular aumentó o cambió en fibrilación auricular con frecuencia ventricular. En estos casos la quinidina fue suspendida y continuado el tratamiento con digitálicos. En tres casos de moderada intoxicación a los digitálicos se continuó el tratamiento con quinidina. El resultado fue excelente. No hubo un caso en el que fuera necesario un tratamiento simultáneo de quinidina y digital como lo señala Lewis E. January (15) cuando la digital ha aumentado el bloqueo A. V. con rápida frecuencia ventricular y sin disminución de los trastornos hemodinámicos de la cardiopatía, es útil un tratamiento simultáneo.

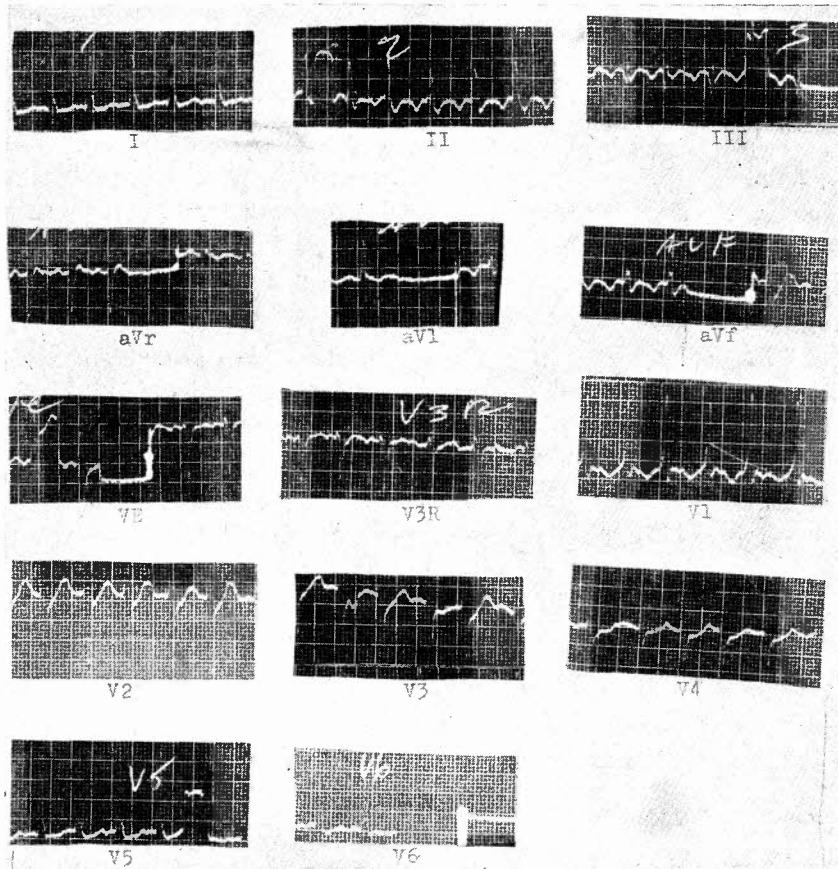


FIGURA 7

Frecuencia ventricular regular, con una frecuencia de 150 con ligera variación en la frecuencia. Fluter auricular con una frecuencia auricular de 300. Bloqueo A. V. de 2 x 1 (CASO 25) Diabétis. Hipertensión y Embolia Pulmonar Diagnóstico clínico. Con inyección de Cedilanid. i. v. la frecuencia ventricular fue de 120. Pronto aumentó a 180. Se injectó una ampolla de Cedilanid i. v. la frecuencia ventricular disminuyó a 120. Nuevamente la frecuencia ventricular aumentó a 180 con Fibrilación auricular. Se injectó una tercera ampolla i. v. de Cedilanid y se obtuvo este electrocardiograma. Posteriormente cambió en ritmo nodal con una frecuencia ventricular de 90 por minuto. Se continuó el tratamiento con digitoxina durante dos días administrando 1.2 de mlg. produciéndose bradicardia, con ritmo sinusal. El Cedilanid i. v. se administró durante 90 minutos.

### *Tratamiento simultáneo de Digital y Pronestyl*

Un caso de hipertensión con infarto agudo del miocardio se inició el tratamiento de flutter auricular con una dosis oral de 0.35 mgrs. diarios de digitoxina, la frecuencia que era rápida de 140 con bloqueo A. V.: 2:1, se hizo más rápida con 180 y con fibrilación auricular. Se inició un tratamiento simultáneo con pronestyl en dosis de 200 mlgrs. cada seis horas. Nuevamente flutter auricular con frecuencia ventricular de 140 y 2:1 bloqueo, aurículo-ventricular, normalizándose el ritmo con una frecuencia de 75. El paciente recibió 2.5 digitoxina y 4.500 mlgrs. pronestyl.

### *Tratamiento con Quinidina*

Un caso de infarto postero lateral del miocardio con diagnóstico de antiguo infarto del miocardio fue tratado con quinidina, la complicación de paroxístico de flutter auricular que se inició a los pocos días del infarto, durante veinte días recibió 19 grs. de quinidina con buenos resultados.

Según Lewis January para el tratamiento del Flutter auricular cuando está indicada la quinidina se sigue el mismo plan que para el tratamiento con digital.

I. C. Brill (14) da seis indicaciones para el empleo de la quinidina en fibrilación, según los casos clínicos incluyendo primariamente tirotoxicosis y después cuando la arritmia se presenta con mayor frecuencia su empleo en cardiopatías orgánicas adquiridas o congénitas.

El caso (4) con Tirotoxicosis y angor pectoris con primaria fibrilación auricular recibió primero 0.8 gramos de quinidina, posteriormente se inició un tratamiento digitalico, cambiando en flutter auricular y posteriormente a ritmo normal. En este primer tratamiento recibió durante 7 meses 15 mgrs. de digitoxina mas yodo radio-activo.

*Acción de la Quinidina.*—La quinidina actúa disminuyendo la excitabilidad cardíaca, más que la conducción, y según Schff (6) y Best (26) paralizando el vago y alargando el período refractario, hasta tanto según gráfica expresión de Beckman (3) el corazón se detiene por un momento permitiendo el control del ritmo y disminuyendo la frecuencia. Actúa según Scherf (7) so-

bre los taquisíticos centros disminuyendo la frecuencia auricular. Para el mismo autor ésta puede ser una de las causas que en el tratamiento con la quinidina en el flutter auricular después de aumentar la frecuencia ventricular con el tratamiento disminuye posteriormente la frecuencia.

#### *COMO SE HACE EL DIAGNOSTICO DE FLUTTER AURICULAR POR EL ELECTROCARDIOGRAMA*

1º—El electrocardiograma adquiere una ondulación característica y se debe a la frecuencia auricular que en los veinticuatro casos fluctuó de 200 a 400. Para Sir Thomas Lewis la frecuencia más usual es de 300, y fluctúa de 220 a 370.

En el electrocardiograma del flutter auricular, el ciclo auricular la onda P está formada por la onda P' que representa la fase de repolarización y la onda Ta opuesta a la primera que representa la fase repolarización que no es constante o desaparece cuando la frecuencia auricular es muy rápida. Esta onda representa la línea isoelectrónica que sigue a P auricular en el electrocardiograma normal que aún se encuentra disminuida en electrocardiograma de taquicardia auricular paroxística.

La onda P' con la onda opuesta Ta tiene diferente morfología en el electrocardiograma, en el flutter auricular, según en el sitio de origen del estímulo con el movimiento circular 22,4,21 o cuando el estímulo se propaga del foco ectópico 23,7 en todas direcciones con casi igual valor de deflección intrínseca 2.3.

Cuando la onda de excitación tiene origen en la región caudal la onda P' es negativa. Para Prinzmetal (16) a este grupo corresponde el mayor número de casos de flutter auricular. Siguen en frecuencia los electrocardiogramas cuando la onda P' es positiva y un tercer grupo cuando la onda P' es difásica. Un cuarto grupo cuando en las derivaciones standard P es isoelectrónica y su diagnóstico se puede confundir con fibrilación auricular, taquicardia auricular paroxística o con ritmo nodal con frecuencia ventricular rápida. En estos casos el diagnóstico se hace por las derivaciones precordiales.

2º—*Bloqueo Aurículo Ventricular.*—El bloqueo puede ser de 2:1, 3:1 cuando la frecuencia auricular no es muy rápida y en cambio la frecuencia ventricular es rápida, dando en estos casos una frecuencia ventricular *regular*.

Cuando la frecuencia auricular es rápida y la frecuencia ventricular es menor que en los casos anteriores, con bloqueo aurículo ventricular 4:1 dando una frecuencia ventricular regular. En los casos cuando hay una alternancia de bloqueo aurículo ventricular 2 y 3:1 o como un caso que reporta Prinzmetal de 8:1 y 4:1 con frecuencia ventricular más lenta, en este grupo la frecuencia ventricular es IRREGULAR.

En estos dos grupos (de flutter puro y flutter impuro) el complejo QRS es igual en cada una de las derivaciones. Igual de voltaje, igual de anchura de QRS y el PR igual porque los complejos ventriculares QRS, tienen origen después de la fase de repolarización auricular.

Un grupo cuando en el flutter auricular se presenta el síndrome de Wolf Parkinson Wite, alternando con complejos ventriculares normales y con complejos ventriculares anormales (Dr. Wolff) (25). En estos complejos PR está disminuido QRS es más ancho. En estos casos el Bloqueo A-V puede ser de 2:1, o irregular bloqueo A. V. En este último caso se puede confundir con fibrilación auricular especialmente en la primera derivación. La irregularidad de los complejos QRS se debe a que los complejos ventriculares se inician en diferente fase del ciclo auricular, antes de que termine la repolarización auricular. Un último grupo cuando ocasionalmente se presenta disociación aurículo-ventricular con independiente frecuencia ventricular y con lenta frecuencia como lo anota Prinzmetal, con una frecuencia ventricular de 30 a 40 por minuto.

*Estimulación del seno carotídeo.*—Tres pacientes durante tres segundos recibieron masaje del seno carotídeo. En cinco casos hubo cambios transitorios en el bloqueo sin llegar a ritmo normal, como ocurre en la taquicardia auricular paroxística. En un caso de tirotoxicosis, con flutter auricular en el que se hizo el masaje por tres veces el QRS disminuyó de voltaje sin cambiar la arritmia. Con el masaje del seno carotídeo se hace el diagnóstico diferencial, entre flutter auricular, fibrilación auricular, ritmo nodal rápido y taquicardia auricular paroxística. En los tres primeros casos nunca se consigue que el ritmo se normalice. En la taquicardia auricular si se normaliza el ritmo, dando extrasístoles bigeminadas o extrasístoles auriculares. Serviría igualmente para el diagnóstico diferencial cuando en el flutter auricular en algunas derivaciones P' es isoelectrica, con ritmo nodal rápido.

DIAGNOSTICO CLINICO DEL FLUTER AURICULAR. FRECUENCIA AURICULAR, FRECUENCIA VENTRICULAR  
ANTES Y DESPUES DEL TRATAMIENTO.

ELECTROCARDIOGRAMA

FIGURA 8

No.	Nombre	Edad	Sexo	Diagnóstico Clínico	Interpretación del Electro	Fluter A. F. V. F. A.	Fibrilación Auricular F. V. F. A.	Taquicardia A. F. V. F. A.	Ritmo Nodal F. V. F. A.	Normal F. V.
1	M. H.	72	M	Cor-Pulmonale. Insuficiencia C. C. Arteriosclerosis.	Bloqueo de Rama D. Bloqueo A. V. 2, 4x1	150 150 100 120	300 300 300 300			90 60
2	R. L.	67	M	Agudo Infarto del M. Hipertensión Arterial	Infarto P. Bloqueo A. V. 2x1	145 145	290 290			
3	J. F.	52	M	Cor-Pulmonale (T. B. C.) Operación Hidrocele	Bloqueo A. V. 2x1	140 120	280 300			80
4	S. L.	60	M	Tirotoxicosis con Insuficiencia Coronaria.	ST desnivel intoxicación Dig. Bloqueo A. V. 3x1	100	300	150 120		60
5	T. U.	64	M	Cor-P. Embolia Pulmonar. Diagnóstico Anatomo P. Ateromatosis de la Pulmonar	ST desnivel I. D. Bloqueo Rama D.	150 140 120	300 210 300	140 150		95 90
6	S. A.	47	F	Estenosis M. Insuficiencia C. Congestiva.	Eje eléctrico D. Bloqueo Rama D.	140 140	310 310			85 +
7	P. L.	62	F	Infarto del Miocardio. Insuficiencia C. Congestiva.	Eje E. hacia la I.	140	400		190 180	190 180
8	G. S.	62	M	Embolia P. Infarto del Miocardio. Embolia Pul.	Agudo Infarto A. Infarto A. Extenso	160	320		180	180
9	B. S.	72	M	Hipertensión Arterial. Angor P. Insuficiencia C. Congestiva.	Bloqueo R. Derecha	120 180 120	280 320 240			80
10	K. M.	41	M	Infarto Antiguo del Miocardio	Isquemia y lesión del M. Postero-lateral Infarto del M.	80	320			55 75 95
11	E. P.	67	M	Operación Prolapso Rectal.	Extrasistoles A. Auriculares	145 100 140	290 400 280			70 55
12	H. P.	48	M	Estenosis mitral.	Hipertrofia Ventrículo D.	155	310			+
13	E. S.	68	F	Pneumonía. Arteriosclerosis.	Isquemia anterior	100 68	200 270			42
14	G. A.	62	M	Resiente Infarto del Miocardio. Hipertensión.	Infarto Anterior	140	280			75
15	T. L.	67	M	Infarto del Miocardio. Insuficiencia Coronaria.	Posterior Probable antiguo I. del M.	70	280			58
16	C. S.	72	M	Infarto M. Embolia P. Insuficiencia C. C.	Infarto M. Anterior y Posterior	90	280			80
17	K. J.	43	F	Estenosis M. Insuficiencia y Estenosis A.	Hipertrofia V. I.	125	230			80
18	Gl. A.	52	F	Infarto del Miocardio.	Extenso A. Infarto del M.	145	290			45
19	I. R.	61	M	Prostatectomía. Hipertiroidismo.		100	300			75
20	G. M.	62	M	Agudo Infarto del M. Embolia y Edema Pulmonar.	ST intoxicación digital	90	280	80 90		75
21	H. B.	51	M	Agudo Infarto del M. Hipertensión.	Antiguo A. y posterior I. M. Hipertrofia V. I.	130	300		5 lectros normales	80 55
22	R. V.	43	F	Estenosis e Insuficiencia Mitral. Insuficiencia Card. C.	Intoxicación dig. Intoxicación digital PR=0.24	140	320	70 140	4 normales	65
23	M. L.	62	M	Hipertensión. Diabetes.		120	240	150		90 R. Nodal 90
24	R. Ch.	59	M	Hipertensión.						50

Según Liventhal A. (2) en el ritmo nodal, con el masaje, cambia en marcapasos ventricular izquierdo.

*Resumen.*—Algunos conceptos fisiológicos que explican la acción de la digital en el flutter y en la fibrilación auricular.

En el flutter auricular se producen contracciones auriculares rápidas. Tanto la sístole como la diástole auricular son incompletas. El tiempo que normalmente hay de sístole auricular a nueva sístole auricular es de 0.80 de segundo y el mismo de sístole ventricular a sístole ventricular cuando la frecuencia es de 70 por minuto. Al aumentar más y más las contracciones auriculares en el flutter el tiempo de sístole auricular a nueva sístole auricular llega a ser de 0.16 de segundo cuando la frecuencia es de 400 por minuto. En cuanto al ventrículo como dicen Best y Tailor (26), el ventrículo puede acompañar el aumento de las contracciones auriculares, hasta cierto límite. Debido a un debilitamiento de la conducción auricular para llegar al nódulo aurículo ventricular y por lo mismo al ventrículo, se produce un relativo bloqueo aurículo ventricular, que en el comienzo produce una frecuencia ventricular rápida, en algunos casos de verdadera taquicardia ventricular, de flutter ventricular o de posible fibrilación ventricular, pero en la mayoría las contracciones ventriculares son en número que producen bloqueo aurículo ventricular de 2 a 1.

El tratamiento va orientado a disminuir la frecuencia ventricular aumentando el bloqueo aurículo ventricular de 3 a 1, de 4 a 1 y de 8 a 1, para posteriormente disminuir como dice Prinzmetal la frecuencia auricular antes de regresar a ritmo normal. El tiempo que se señaló de 0,16 de segundo de contracción auricular a contracción auricular, el mínimo en el flutter, es variable y es tanto como el que se puede encontrar cuando las contracciones auriculares fluctúan entre 200 y 400 por minuto, porcentaje de las contracciones auriculares mínimo y máximo que se encuentran en los 24 casos. El mínimo con bloqueos aurículo ventricular es de 4 a 1. El tiempo en estos casos de sístole a sístole ventricular es diferente, pero en todos los casos es inferior al normal de 0.80 de segundo. Con el tratamiento en ocho casos la frecuencia ventricular aumentó con flutter auricular o con fibrilación auricular.

En la mayoría de los casos, con el tratamiento inicial, la frecuencia ventricular disminuyó, a excepción de un caso en el que

fue necesario emplear un tratamiento con la quinidina, ya que la frecuencia aumentaba con la digital.

Siguiendo a Scherf (6) y a Wolff (20) la acción de la digital para transformar el flutter o fibrilación auriculares en ritmo normal, se debe a una propiedad fundamental directa que actúa sobre la masa muscular ventricular acortando el período refractario y otra indirecta en el mismo sentido, teniendo únicamente su efecto sobre las aurículas y el nódulo aurículo ventricular, sin extenderse al ventrículo. El resultado de esta acción es el acortamiento del período refractario.

Además tiene otra propiedad de mayor acción, por sus peligros, según Best y Scherff la de aumentar la conducción del estímulo, aumentando la excitabilidad. Esta acción ha sido encontrada al denervar el corazón e inyectar Cedilanid, cambiando el flutter en fibrilación auricular.

Posteriormente el tratamiento digitálico al disminuir el período refractario, y aumentar el vagal tono actuando sobre la frecuencia cardíaca da al ritmo una frecuencia que fluctúa de 70, a 150 y 180 ritmo sinusal máximun, para luego normalizarse. Al producirse una disminución del período refractario, comparado con el período refractario normal, hay una modificación de la duración de la sístole y de la diástole de todo el ciclo cardíaco. Experimentalmente Prinzmetal empleando la fotografía encuentra que a medida que se alarga el período refractario, en la taquicardia auricular y especialmente en el flutter auricular hay una inversión en el porcentaje de la duración de la diástole y de la sístole del ciclo cardíaco. El tiempo de la diástole que normalmente es el 73% se reducen al 33% y la sístole llega al 73% siendo el 38% en el ciclo cardíaco normal.

Anotado por Scherff y Rodríguez de trascendental importancia en la clínica son los efectos hemodinámicos que se producen tan sorprendentemente en los diferentes grupos de cardiopatías orgánicas con intensa insuficiencia cardíaca congestiva, con intenso edema pulmonar y con gran hipertensión pulmonar.

A su acción sobre la masa ventricular directa y sobre la conducción produce profundas y favorables modificaciones que normalizan la hemodinámica circulatoria y pulmonar. La estenosis mitral con hipertensión pulmonar, el infarto del miocardio con edema pulmonar e insuficiencia cardíaca congestiva, la hiper-

tensión arterial con relativa hipertensión pulmonar e insuficiencia cardíaca congestiva y la tiroides con un débito cardíaco aumentado, al normalizarse sus diferentes manifestaciones hemodinámicas, son un claro ejemplo. La arritmia cede más fácilmente al desaparecer las perturbaciones hemodinámicas circulatorias y pulmonares.

**VARIOS CASOS DE FLUTTER AURICULAR CAMBIAN EN OTRA ARRITMIA  
ANTES DE NORMALIZARSE EL RITMO**

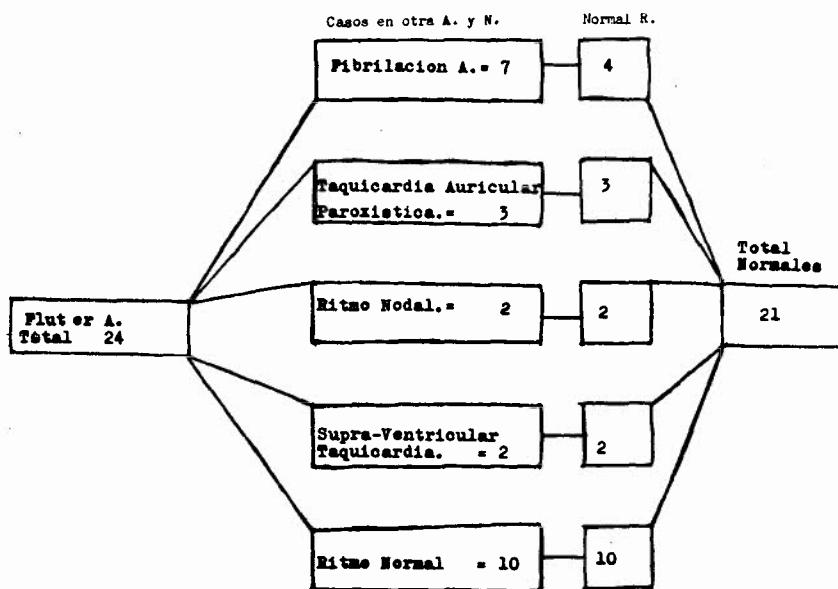


FIGURA 9

**CONTRAINDICACIONES DE LA DIGITAL**

Al transformar el ritmo rápido auricular en ritmo normal, Lewis E. Janury, dice puede presentarse el peligro de embolias periféricas especialmente en los casos crónicos de estenosis mitral, por la existencia de trombos en la aurícula izquierda, o en la derecha Friedberg en los casos de mayor cronicidad con hipertrofia ventricular derecha. El tratamiento indicado en estos casos ayuda a evitar estos peligros. En el caso N° 23 con Estenosis Mitral con varios trombos, diagnosticados por la toracoplas-

tia (probable apendicectomía auricular?), durante 78 meses de tratamiento, no dió la más ligera manifestación de embolias periféricas, cediendo la arritmia y finalmente la cardiopatía.

Las contraindicaciones de la digital, única, en el flutter auricular, cuando se produce intoxicación digitalica moderada o severa.

#### CONCLUSIONES:

1º—La digital en las altas dosis terapéuticas, anotadas, en el infarto del miocardio, o en el infarto del miocardio con edema pulmonar, con insuficiencia cardíaca congestiva o embolia pulmonar, es la droga que se debe elegir cuando se complica con flutter auricular, para controlar el peligro que la arritmia tiene al hacerse rápida la frecuencia ventricular.

2º—La digital facilitará el control del flutter auricular cuando se presenta en el Cor-Pulmonale Crónico con perturbaciones hemodinámicas circulatorias y pulmonares. Su empleo debe ser en dosis masivas terapéuticas. Igualmente en la Hipertensión con insuficiencia cardíaca congestiva y relativa hipertensión pulmonar.

3º—En el flutter y fibrilación auriculares paroxísticas, con alta frecuencia ventricular, sin perturbaciones circulatorias hemodinámicas, debe emplearse la digital especialmente intravenosa en dosis masivas terapéuticas.

4º—Si la frecuencia ventricular aumenta a pesar de las dosis masivas terapéuticas en los casos anotados, es útil emplear el pronestil simultáneamente, o la quinidina únicamente, pero en dosis terapéuticas masivas.

5º—Si hay perturbaciones hemodinámicas circulatorias, una vez disminuida la frecuencia ventricular aumentando bloqueo aurículo ventricular, la droga elegida para continuar el tratamiento es la digital.

6º—La quinidina es más útil en el flutter auricular con cardiopatías en las cuales no hay perturbaciones circulatorias hemodinámicas. Para continuar el tratamiento en los casos de intoxicación moderada por los digitálicos o para controlar una alta frecuencia auricular crónica con bloqueo aurículo ventricular 4:1 a 8:1.

## BIBLIOGRAFIA:

- 1 — ALEXANDER S. NADAS and Col. **The use of digitalis in infants and children.** New England Journal of Medicine. 248, 98.105. 1954.
- 2 — ARTHUR LINENTAL. **Qualitative studies in the man of the cardiovascular effects of reflex vagal stimulation produced by carotid sinus pressure II. Rate of the impulse formation of two cardiac pacemaker in each of three individuals.** Circulation Vol. IX 1.96. 1954.
- 3 — BECKMAN. **Pharmacology in Clinic practice.** 1952.
- 4 — CABRERA E. and SODI PALLARES D. **Discusión del movimiento circular y prueba de su existencia en el flutter auricular clínico.** Arch. Inst. Card. Mex. 17:850,0 1947.
- 5 — CONN **Current Therapy.** 1954.
- 6 — DAVID SCHERF. **Extrasystoles and allied arrhythmias.** 1953.
- 7 — DAVID SCHERF. **Treatment of cardiac arrhythmias.** Circulation. Vol. XIII, 757, 1953.
- 8 — DAVID T. DRESDALE and Col. **Recent studies in primary pulmonary Hypertension including pharmacodynamic observations on pulmonary vascular resistenci.** Bulletin of the New York Academic of Medicine. Vol. 30, 4, 195. 1954.
- 9 — DE GRAFF C. ARTHUR **Digitalis intoxication.** Circulation: Vol. IX January 1954.
- 10 — FERRER M. I. and Col. **Some effects of digoxin upon the heart and circulation in man in chronic Cor-Pulmonale.** Circulation: 1,161,86. 1950.
- 11 — FERRER M. I., REJAME M. HARVEY. **Etiology of the secundary hypertension.** Bulletin of the New York Academic of Medicine. Vol. 30. 208. 1954.
- 12 — FRIEDBERG CHARLES K. **Diseases of the heart.** 1952.
- 13 — HERNAN N. BLUNGART. **Treatment of the acute Miocardial Infarction with particular reference the schock.** J. A. M. A. Vol. 154, 2, 103. 1954.
- 14 — I. C. BRILL. **Current Therapy.** Pag: 154, 1954.
- 15 — LEWIS JANUARY. **Current Therapy.** Pag. 156. 1954.

- 16 — PRINZMENTAL. MYRON. **Nature of the spontaneous auricular flutter in man.** J. A. M. A. Vol. 153, 553, 1953.
- 17 — PRINZMENTAL MYRON. **The auricular arrhythmias.** 1952.
- 18 — PRINZMENTAL MYRON. **Mechanisms of the auricular arrhythmias.** Circulation. Vol. 1. 241. 1950.
- 19 — PAUL PUECH, Col. **Normal auricular activation in the dog's.** American Heart Journal. Vol. 47, 2. 1954.
- 20 — RUSTON JAL VAKIL. **Auriculoventricular nodal rhyth with heart block.** American Heart Journal. Vol. 46, 844, 1953.
- 21 — ROSEMBLUE A. and GARCIA RAMOS J. **Estudio sobre el Flutter Auricular y fibrilación experimental. La naturaleza del flutter auricular y de la actividad sostenida del músculo auricular aislado.** Arch. Inst. Card. Mex, 17: 441. 1947.
- 22 — SIR THOMAS LEWIS. **The Mechanism and graphic registration of the heart beat.** 1925.
- 23 — SODI PALLARES DEMETRIO. **Nuevas bases de la Electrocardiografía.** Pag. 210, 211, 212.
- 24 — WOLFF LOUIS. **Conferences of cours of the Cardiology.** 1954.
- 25 — WOLFF LOUIS. **Electrocardiography fundamental and Clinic diagnosis.** 1952.

## **Enfermedad de Hashimoto**

*Por el Dr. Hernando Latorre*

En el año de 1912, Hashimoto describió por primera vez cuatro casos de lesiones tiroidianas que se caracterizaron por cambios linfomatosos que alteran definitivamente el parenquima y el tejido intersticial de la glándula. Hizo resaltar la proliferación del tejido conjuntivo, con pérdida de la arquitectura, atrofia y desaparición de los acinus e infiltración abundante por leucocitos mononucleares con predominio de linfocitos. Entre esas células redondas se encontró gran número de plasmocitos. La lesión fue llamada "*Struma lymphomatosa*". Se le conoce igualmente con los nombres de *Estruma*, *Coto* o *enfermedad de Hashimoto*.

La interpretación de esta entidad ha sido muy discutida, sin que actualmente se haya llegado a un acuerdo definitivo, especialmente en cuanto a su significado, etiología y a la relación con otros dos estados patológicos del tiroides, como son "*Struma de Riedel*" y el *coto linfadenoido*.

El *estruma de Riedel* fue descrito en 1896 y está caracterizado por una intensa fibrosis de la glándula y adherencias tan marcadas que hacen imposible su extirpación completa. Riedel anotó la infiltración por "células redondas" sin mencionar su naturaleza. Los dos primeros cambios llamaron especialmente su atención por ser prominentes y traducir los principales síntomas, cuales son la extrema dureza del tejido y la compresión a la tráquea y a las estructuras vecinas. El nombre de *Coto linfadenoido*, que, como veremos, muchos consideran igual al de Hashimoto, cree Rabson, es razonable reservarlo para aquellos casos en que predomine la presencia de tejido linfoide, con formación de folículos y atrofia del epitelio, pero sin o con ligera fibrosis. Como se observa, la diferenciación anatómica de las tres alteraciones tiroidianas se basa principalmente en el aspecto cuantitativo y

proporcional de los tejidos fibroso y linfoide, ya que en todas aparecen análogas modificaciones del párénquima.

Anderson, Beattie, Boyd, Ewing, Illingworth, Karsner, Custer, Hellwig, consideran indistintamente el mismo tipo de lesión con los nombres de *coto linfadenoido* o *enfermedad de Hashimoto*. Sin embargo, en el trabajo publicado por Rabson, en 1949, hace el estudio de dos casos en los cuales se había efectuado un primer diagnóstico de enfermedad de Hashimoto, corrige esa apreciación y los clasifica como cotos linfadenoides. Un tercer paciente, hombre de 27 años, fue operado en dos ocasiones con intervalo de algunos meses; en la primera vez fue hecho el diagnóstico de enfermedad Graves. En las microfotografías que presenta, lo mismo que en su comentario, clasificó la lesión como *coto linfadenoido*, con hipertiroidismo, interpretándolo en la forma conceptuada por Hellwig; por el examen del tejido resecado en la segunda intervención, se hizo el diagnóstico preliminar de fibrosis del tiroides tipo Riedel considerando luego, que corresponde más a la *enfermedad de Hashimoto*, por la presencia del tejido linfoide, el cual es el factor básico para distinguir estas dos entidades.

Beattie y Dickson, interpretan el coto linfadenoido (no separado del Hashimoto), como un cambio secundario del coto hiperplásico tóxico, en el cual puede haber degeneración y atrofia del epitelio como resultado de agotamiento, reemplazándose por el tejido linfoide. Sería la presencia exagerada de este tejido, pues todos conocen y como lo anota Zondek, el encontrar racimos de células linfoideas, es una de las características histológicas del coto Basedowiano.

Anderson, aunque describe la *enfermedad de Hashimoto* dentro de las inflamaciones del tiroides, dice que su naturaleza no es conocida y sugiere por el contrario, que hay poca evidencia de pertenecer a una inflamación crónica. Recuerda igualmente la infiltración linfoide común en el coto de Basedow y dice, no hay una línea neta de separación entre tales casos y los grados más leves de Hashimoto, correspondiendo éste a un estado subsiguiente regresivo de un coto difuso con moderado hipertiroidismo, en el cual, según la explicación de Hellwig, existe un disturbio del ciclo tiroidiano normal con liberación mayor que la producción y almacenamiento, siendo posiblemente responsable, un exceso de hormona tirotrópica.

Se relacionan estos casos a un factor metabólico, constitucional que pertenece a lo que se ha llamado "constitución linfoide" o como dice Warthin "constitución de Graves" que es el fundamento tanto de los adenomas tóxicos como del coto exoftálmico.

Foot observa que la *enfermedad de Hashimoto* tienen la apariencia final de un hipertiroidismo prolongado en el cual el tiroides acumula a menudo tejido linfoide, pero advierte que la mayoría de los pacientes no ha mostrado evidencia de un hipertiroidismo anterior y lo mismo en el estado evolutivo de la enfermedad donde se encuentran cifras del metabolismo basal normales o subnormales. Rabson cita los trabajos de Wahlberg quien informó que uno de sus cuatro pacientes presentó hipertiroidismo, lo mismo que dos de los nueve enfermos de Boyden, Coller y Bugher. Nuestra enferma, como se observa en la historia clínica, tuvo evidencia de fenómenos tóxicos.

Hay autores que no relacionan las modificaciones tiroidianas anotadas con la medicación yódica; sin embargo Warthin observó que en muchos enfermos demasiadamente yodurados, se encuentra en el tiroides infiltración linfoide difusa y presencia de folículos con centros germinativos, al tiempo que hay proliferación del estroma. Zondeb anota modificaciones estructurales del tiroides después de la administración de yodo, que pueden ser causadas por cantidades mínimas en individuos hipersensibles a la substancia.

Por las distintas opiniones rápidamente analizadas, se deduce que muchos no consideran como entidades distintas al *coto linfadenoides* y a la *enfermedad de Hashimoto* y que otros, aceptan que los dos términos no son sinónimos. Su argumento principal se refiere a que en las descripciones e informes sobre *coto linfadenoides*, tales los de Beattie y Hellwig, no mencionan el aumento considerable del tejido fibroso y por el contrario el último anota que en sus cuatro casos no hubo aumento de dicho tejido que, como se ha expuesto, es uno de los principales caracteres histológicos en que se basa el diagnóstico de *enfermedad de Hashimoto*.

Son muchos los ejemplos en que una misma lesión es interpretada por unos como *coto linfadenoides* y que para otros es la imagen típica de *Hashimoto*. Lo cual ha valido para que se consideren estos estados como escalas diferentes de una misma evo-

lución relacionada, como se ha consignado antes, con la "constitución de Graves".

McCarrison experimentando con ratas, produjo estados tiroidianos semejantes al Hashimoto, con dietas deficientes en vitamina A pero que contengan yodo, habiendo encontrado mayor proporción en las hembras. Sin embargo en el hombre no hay esta evidencia.

Karsner sugiere que puede haber alguna relación entre una función ovárica deficiente y la *enfermedad de Hashimoto*, por presentarse ésta casi exclusivamente en mujeres alrededor de los 45 años.

Por otra parte, las relaciones que existan entre la *enfermedad de Hashimoto* y la de *Riedel* han sido también muy discutidas, Boyd las describe como inflamaciones del tiroides haciendo notar que en el primero hay cambios fibrosos pero no como característica marcada, concepto contrario a la interpretación clásica, pues como antes se dijo, este autor relaciona las imágenes histológicas, al *coto linfadenoides*. Ackerman considera el *coto de Riedel* como una tiroiditis avanzada y se refiere apenas a la *enfermedad de Hashimoto* como a un estado de menor dureza del tejido.

Crile divide las tiroiditis en: subaguda (pseudo-tuberculosa de células gigantes); tiroiditis de Hashimoto y tiroiditis de Riedel, cada una como un tipo definido y diferente. Marshall y otros clasifican los tipos de tiroiditis crónica en tres categorías de las cuales la primera fue subdividida en dos tipos con reacciones que sugieren obviamente la infección. El primer tipo corresponde a un estado sub-agudo semejante al de Crile; el segundo tipo está formado por el coto de Riedel considerado como el estado terminal, fibrótico de la infección. La segunda categoría corresponde a la enfermedad de Hashimoto y la tercera a tiroiditis crónicas no específicas.

Ewing describe en conjunto las lesiones de Riedel y de Hashimoto, considerando que los dos cuadros corresponden a etapas de un mismo proceso pues hay casos que muestran transición entre el *coto linfadenoides* (para él, como ya se dijo, correspondiente al de Hashimoto) hasta el estado fibroso de Riedel. Cita los trabajos de Vaux, a quien también comenta Rabson, que versan sobre 38 casos que ella describió en la categoría de *coto lin-*

*fadenoide* y en los cuales observó una gama de alteraciones en relación con la proporción recíproca de tejidos linfoide y fibroso, interpretando los diferentes cuadros como un mismo proceso desde el coto linfadenoido hasta el estado final de fibrosis de tipo Riedel. Dividió sus casos en formas precoces, intermedias y fibrosas, las cuales se suceden paulatinamente, las primeras, en ocasiones acompañadas por hipertiroidismo y las últimas por hipotiroidismo. Rabson, basado en la descripción y en las microfotografías publicadas, conceptúa que el estado postrero debe considerarse como del tipo Hashimoto. Este mismo autor anota varios casos en los cuales el patólogo encuentra difícil decidir si se trata de una forma de Riedel o de Hashimoto y otros en donde, en un mismo material se pueden encontrar áreas con abundante tejido linfoide (Hashimoto) y otras en donde es escaso y predomina la fibrosis (Riedel).

Diferentes autores no aceptan la relación del coto de Riedel como fase terminal de la enfermedad de Hashimoto. Hellwig dice que el *coto linfadenoido* no es una enfermedad progresiva que llegue al estado de fibrosis, pues pudo observar durante nueve años a un mismo paciente a quien le practicó dos exámenes histológicos sin que el cuadro hubiese variado.

Rabson en la segunda conclusión de su trabajo, dice lo siguiente: "En la historia del desarrollo de cotos en personas con la constitución de Graves, pudo identificarse como sigue, una serie que principia con hiperplasia linfoide: *coto linfadenoido*, "*struma lymphomatosa*" (Hashimoto) y "*struma fibrosa*" (Riedel). La evolución puede detenerse en cualquier etapa, sea temporal o permanentemente. Los factores que influyen en el estado del tiroides pueden repercutir en la rata y gravedad del proceso".

*Frecuencia.* — McSwain y Moore consideran que la enfermedad de Hashimoto se presenta en el 1% de todas las lesiones tiroidianas. Riedel encontró solamente tres casos de la lesión por él descrita, en 1.063 operaciones para coto.

*Edad y Sexo.* — La enfermedad de Hashimoto se presenta casi exclusivamente en mujeres mayores de 45 años, en tanto que el *coto de Riedel* es más frecuente en los hombres y a edades menores avanzadas.

*Historia Clínica.* — "Enferma: L. R., de 47 años y soltera, natural de La Vega (Cundinamarca). Hospitalizada en el servicio de La Pola del Hospital de San José el 27 de Diciembre de 1949.

**Antecedentes hereditarios:** no hay datos.

**Antecedentes patológicos:** sin importancia.

**Antecedentes ginecológicos:** menarquia a los 13 años. Ciclo muy regular (30 x 3). Ligera dismenorrea premenstrual. La última menstruación fue el 11 de Enero de 1950.

**Antecedentes obstétricos:** negativos.

**Historia de la enfermedad:** Hace dos meses cuando estaba en Armero, comenzó a sentir un dolor punzante en la región lateral del cuello, que al poco tiempo se hizo central. Hubo durante un mes estado sub-febril con temperatura nocturna, que llegaba hasta 37,5°. Poco antes de hospitalizarse notó un aumento del tamaño del cuello, al mismo tiempo que se hizo dolorosa la deglución.

El tiroides se encuentra uniformemente aumentado de volumen, sigue los movimientos de la tráquea. La superficie está ligeramente indurada y la palpación es bastante dolorosa. Su consistencia es uniforme. No hay exoftalmus.

Se encuentra ligero temblor fibrilar. 116 pulsaciones. Tensión arterial, 17 x 10.

En el examen clínico de los distintos aparatos no se encuentra alteración especial.

#### Exámenes de laboratorio.—Cuadro hemático:

Hematíes . . . . .	5.000.000
Hemoglobina . . . . .	80%
Hematocrito . . . . .	42.5
Leucocitos . . . . .	9.300

#### Fórmula leucocitaria:

P. segmentados . . . . .	60%
cayado . . . . .	1%
Eosinófilos . . . . .	3%
Basófilos . . . . .	2%
Linfocitos . . . . .	31%
Monocitos . . . . .	3%

**Azohemia.**—0.163 gms. por mil.

**Glicemia.**—95.2 mgs.%

**Orina.**—Normal.

**Coagulación.**—Normal.

**Sedimentación.**—(Wintrobe) 21 mm. en una hora.

**Metabolismo basal.**—El 29 de Diciembre:  $\pm 30$

El 9 de Enero:  $\pm 23$

El 20 de Enero:  $\pm 18$  (8 días después de operada)

**Descripción de la operación.**—Cirujano: Dr. Fernando Tamayo.

Se encuentra un tiroides poco irrigado, muy adherido a los planos vecinos especialmente a los musculares.

Se practica tiroidectomía total.

**Duración:** 2 horas.

**Post-operatorio:** normal. Fdo. Dr. F. Tamayo".

**Patología.**—La glándula aparece uniforme y difusamente aumentada de volumen, lo cual constituye un factor importante para el diagnóstico, pues según Rabson en una comunicación al autor, referente a 4 casos de lesiones tiroidianas que le fueron remitidas para su estudio, refiere que un patólogo de New-York hizo el diagnóstico de enfermedad de Hashimoto y corrigió su opinión al saber que las lesiones habían sido aparentemente unilaterales. Según Rabson esa unilateralidad está en contra del diagnóstico de variaciones tiroidianas en la constitución de Graves.

A veces la glándula puede conservar por algún tiempo su tamaño normal, no cambia su forma o apenas presenta una ligera nodularidad. La cápsula se encuentra intacta, sin adherencias o ligeras a los planos superficiales, aunque en nuestro caso, fueron marcadas. Con más frecuencia se adhiere a la tráquea y a los planos profundos.

La consistencia es moderadamente dura, firme o elástica. Color opaco, amarillo pardo o rosado pálido. La superficie de sección muestra trabéculas grises o blanquecinas de tejido conjuntivo que tratan de globular la glándula.

El tiroides remitido para el estudio en el presente caso, conservó su forma normal, se halla su cápsula intacta y la superficie posterior presenta signos de adherencias. Color amarillo pardo con áreas pálidas. La consistencia es firme, en partes con elasticidad y en otras pequeñas, ligeramente dura. La superficie de sección es semejante en toda la glándula, opaca, sin coloide, de color amarillo pardo con zonas blanquecinas.

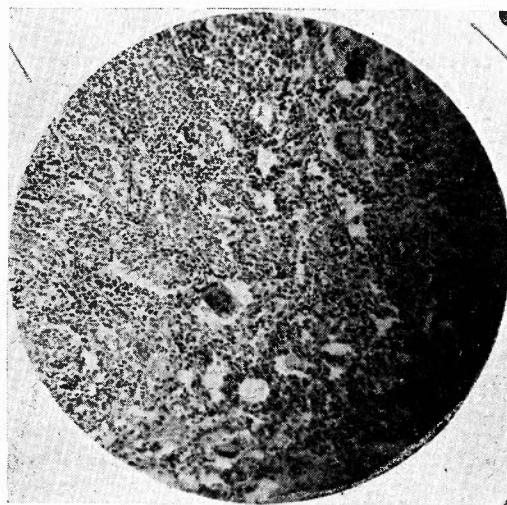
Cada uno de los lóbulos, cuyo tamaño es semejante, mide 4,2 x 2,9 x 1,9 cms. El istmo mide 2,1 cms. de altura por 2,2 cms. en sentido trasversal.

**Estudio microscópico.**—Se tomaron fragmentos de cada uno de los glóbulos y del istmo, para practicar inclusiones en parafina y se hicieron coloraciones con Hematoxilina-eosina, Van Gieson, Krajian y MacCallum.

La imagen histológica en todos los cortes es igual.

Se encuentra una atrofia muy marcada de los acinus, que aparecen de calibre muy pequeño, sin coloide o en forma de hendiduras estrechas, for-

mados por células cuboides o redondeadas que muchas veces no siguen una fila continua. Por lo general las estructuras epiteliales han desaparecido, reemplazándose por tejido conjuntivo infiltrado por linfocitos dentro de los cuales se mezclan células gigantes polinucleadas que se forman por la agrupación de elementos epiteliales que sobreviven o por masas pequeñas de substancia coloide que aparecen como manchas amorfas dentro de las cuales hay núcleos desprendidos (Micro N° 1).



MICRO N° 1

Coloración: Hematoxilina-eosina. Entre abundantes células linfoides, se observan acinus atróficos y células gigantes.

Las células gigantes se aprecian en áreas altamente celulares que consisten en la infiltración por tejido linfoides, eventualmente con formación de folículos, dentro del cual aún se puede reconocer en partes, epitelio alveolar atrófico, siendo difícil precisar en ocasiones, cuándo es uno u otro tipo celular. Se hallan plasmocitos.

Se encuentra un alto grado de fibrosis, hay tabiques anchos infiltrados por linfocitos que separan especies de islotes irregulares, constituidos de la manera antes anotada, recorridos ellos mismos por mallas de fibrillas colágenas (Micro N° 2). En las coloraciones especiales practicadas, se observa esta disposición (Micro N° 3) y se encuentran mezcladas algunas fibras elásticas.

Excepcionalmente se encuentran zonas en donde hay pocos acinus atrofiados, pero que aún muestran luz y escasa sustancia coloide mal formada; aparecen sin agrupación definida y en medio de abundante infiltración celular. (Micro N° 4).



MICRO N° 2

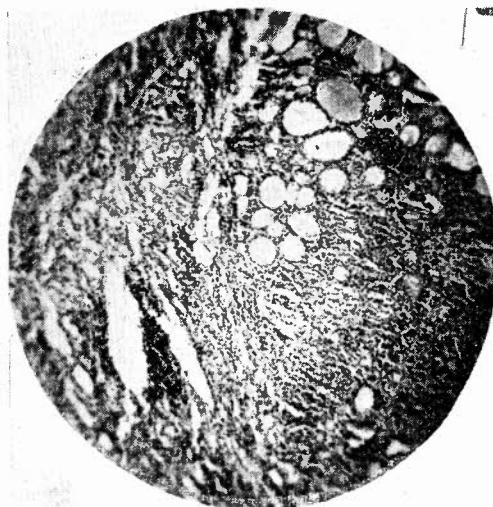
Coloración: Hematoxilina-eosina. Tabiques conjuntivos an-  
chos, con infiltración linfoide, separan islotes celulares.



MICRO N° 3

Coloración: Van Gieson. Se aprecia la disposición de los  
tabiques conjuntivos en relación con los islotes de paren-  
quima atrófico e infiltrado por linfocitos.

Hay algunos grupos pequeños de células grandes, redondeadas, con abundante citoplasma oxífilo y núcleo redondo.



MICRO N° 4

Coloración: Hematoxilina-eosina. Se observa un grupo de acinus atróficos, con escaso coloide en medio de abundantes linfocitos.

*Resumen.*—Se describe un caso de *Enfermedad de Hashimoto* en una enferma de 47 años y se hacen algunos comentarios sobre la interpretación y relaciones de esta entidad con el *coto de Riedel* y el *coto linfadenoides*. La lesión al examen clínico simuló un tumor maligno del tiroides, diagnóstico con el cual fue remitido el órgano al Laboratorio de Anatomía Patológica.

#### BIBLIOGRAFIA:

- 1 — ANDERSON W. A. D. "Pathology" The C. V. Mosby. St. Louis. 1948
- 2 — ACKERMAN L. V. and REGATO J. A. "Cancer" The C. V. Mosby. St. Louis. 1947.
- 3 — BEATTIE J. M. and CARNEGIE DICKSON "A Textbook of Pathology" William Heinemann Ltd. London. 1948.
- 4 — BOYD W. "Surgical Pathology" W. B. Saunders Co. Philadelphia 1947.

- 
- 5 — BOYD W. "The Pathology of Internal Diseases" Lea & Febiger. Philadelphia. 1944.
  - 6 — BELL E. T. "A Textbook of Pathology" Lea & Febiger. Philadelphia. 1944.
  - 7 — COSTERO I. "Tratado de Anatomía Patológica". Editorial Atlante. México, 1946.
  - 8 — CRILE G. "Practical Aspects of Thyroid Disease" W. B. Saunders Co. Philadelphia. 1949.
  - 9 — EWING J. "Oncología" Traducción de Salvador de Almenara. Salvat Editores S. A. Barcelona. 1948.
  - 10 — FOOT N. CH. "Pathology in Surgery" J. B. Lippincott Co. Philadelphia. 1945.
  - 11 — ILLINGWORTH CH. F. W. and DICK B. M. "A Textbook of Surgical Pathology" J. & A. Churchill Ltd. London. 1947.
  - 12 — KARSNER H. T. "Human Pathology" J. B. Lippincott Co. Philadelphia. 1949.
  - 13 — RABSON S. M. and ARATA J. E. "Hashimoto and Riedel's Strumas and Lymphadenoid Goiter" Am. Journallof Cl. Patho. 19; 750-764. 1949.
  - 14 — RABSON S. M. Comunicación Personal al autor. Febrero de 1950.
  - 15 — ZONDEK H. "Les affections des Glandes Endocrines et leur Traitement" Tra. Marcel Filderman. Librairie Maloine. Paris. 1938.

HOSPITAL DE SAN JUAN DE DIOS  
BOGOTA

**CONFERENCIAS ANATOMOCLINICAS**

**CASO No. VEINTICINCO**

M. C. 39 años. *Ciudad de origen:* Chía. *Ciudad de Procedencia:* Socorro. Servicio del Prof. Edmundo Rico.

**NOTA CLINICA:** El enfermo ingresa al Servicio de Clínica Médica, el 13 de Junio de 1952 por presentar disnea de esfuerzo, cianosis, edema de los miembros inferiores y ascitis.

**Antecedentes Personales:** Enfermedades de la infancia; por lo demás gozó de buena salud hasta hace 4 años.

**Antecedentes Familiares:** Sin importancia.

**Enfermedad Actual:** Se inició aproximadamente hace 4 años con astenia, y dolor en el hipocondrio izquierdo que se exacerbaba con el trabajo o con cualquier esfuerzo muscular. Días después notó la aparición de una tumefacción en el hipocondrio izquierdo que rápidamente aumentó de volumen; más tarde apareció disnea primero de esfuerzo y luego de decúbito acompañada, poco después, de edema de los miembros inferiores, rápidamente progresivo y ascitis. Entre sus antecedentes el paciente relata, que antes de iniciarse la enfermedad que lo obligó a hospitalizarse, había sufrido la caída de un caballo con traumatismo del costado izquierdo. Por estas causas se vió obligado a hospitalizarse en San Juan de Dios por primera vez el 20 de Diciembre de 1949 en el Servicio de Clínica Tropical del Prof. Afanador Salgar. En este Servicio le practicaron el siguiente **examen clínico:** enfermo en malas condiciones, con escleróticas y mucosas ictericas y manchas hiperchromáticas difusas en todo el cuerpo.

**Aparato Circulatorio:** Área cardíaca de tamaño normal; frecuencia cardíaca de 78 por minuto; sonidos cardíacos de intensidad normal con ritmo regular. Tensión arterial 100 x 70.

**Aparato Digestivo y Abdomen:** Lengua saburral, dentadura incompleta y en mal estado; abdomen globuloso especialmente prominente en la mitad izquierda y con circulación colateral muy marcada.

A la palpación, se aprecia gran esplenomegalia y el borde inferior del bazo llega hasta la fosa ilíaca, ocupando el órgano toda la mitad izquierda del abdomen; es indoloro a la palpación y presenta escotaduras normales. Se encuentra además hepatomegalia muy discreta. Conserva bien el apetito pero se queja de sensación de peso epigástrico post prandial; tienen evacuación intestinal diaria.

Demás órganos y aparatos normales.

**EXAMENES DE LABORATORIO:** **Hemograma:** (Dic. 22|49) Eritrocitos: 2.170.000; hemoglobina 8.5 grms.%, 58%; hematocrito 35%; Leucocitos 147.000, polimorfonucleares: neutrófilos jóvenes, 45%; adultos, 34%; mielocitos, 6%; mieloblastos, 4%; eosinófilos, 5%; basófilos, 1%; linfocitos 0%; monocitos 5%. **Orina:** normal. **Materias fecales:** huevos de áscaris+, huevos de tricocéfalo +. **Investigación de hematozoario:** (Enero 13|50) negativo al examen directo. **Tiempo de sangría:** 3 minutos. **Tiempo de coagulación:** (Howell) 10 minutos.

**EVOLUCION Y TRATAMIENTO:** Se practica punción esternal y en el estudio histológico de la médula se encuentra: "marcada hiperplasia mieloide con presencia de elementos atípicos y abundantes mitosis. De los elementos mieloides, predominan los mielocitos; de las demás líneas se encuentra relativa disminución de sus elementos". Se hace el diagnóstico de **leucemia** y se envía al Instituto de Radium donde se practican un hemograma con el siguiente resultado: eritrocitos: 3.700.000; leucocitos 300.000; hemoglobina 11 grms, 76%; mieloblastos 2%; promielocitos neutrófilos 2%; mielocitos 30%; metamielocitos 16%; polimorfonucleares neutrófilos 40%; eosinófilos 6%; basófilos 2%; linfocitos 2%; monocitos 1%. En un control radiológico existe un notorio desplazamiento del estómago hacia la derecha, especialmente visible en su parte externa, y el órgano es de tamaño mayor que lo normal. El 10 de Enero de 1950, se inicia tratamiento radioterápico con rayos X profundos, serie 1; el 24, se observa disminución del tamaño del bazo que llega a 3 cms. a la izquierda de la línea media y a 12 cms. por debajo del borde costal. El 28 se controla el hemograma y se encuentra: eritrocitos 3.300.000; hemoglobina 42%, 6 grms.%; leucocitos 7.400; polimorfonucleares neutrófilos jóvenes 4%, adultos 62%; linfocitos 30%; eosinófilos 4%. Hematocrito 35%. Se ordena aplicación de extracto hepático, órgano esplénico, vitaminas K y C, complejo B, calcio, urotropina y ácido fólico.

El 25 de Febrero se termina el tratamiento radioterápico con un total de sesiones, y el 27 el enfermo sale del Servicio de Clínica Tropical con normalización casi completa del cuadro hemático, gran mejoría del estado general y disminución del tamaño del bazo.

Un año más tarde, el 18 de mayo de 1951, reingresa al Servicio de Clínica Tropical por haber presentado nuevamente anorexia marcada y gran astenia. El examen clínico practicado en esta ocasión anota enfermo subictérico, con disnea muy marcada y mal estado general.

### *EXAMEN CLINICO:*

**Aparato Circulatorio:** Sonidos cardíacos muy velados; frecuencia de 64 por minuto y tensión arterial de 90 x 57.

**Aparato Respiratorio:** A la percusión hay matidez del hemitórax izquierdo y a la auscultación estertores húmedos crepitantes en todos los campos pulmonares con aumento de la intensidad respiratoria y espiración soplada en el espacio inter-escapular, y en la base izquierda.

**Aparato Digestivo y Abdomen:** Lengua y mucosa bucal pigmentadas y subictéricas; dentadura en regular estado. Abdomen globuloso especialmente en la mitad izquierda donde se aprecia una enorme masa que se extiende hasta la espina ilíaca antero-superior izquierda con una escotadura situada 4 traveses de dedos por debajo del ombligo y borde inferior de la masa 5 cms. por encima del borde superior del pubis; la percusión es dolorosa. El hígado tiene tamaño normal y no hay ascitis ni circulación colateral.

**Aparato Génito-Urinario:** Hay pigmentación marcada de los órganos genitales y externos; el tamaño de la próstata es normal lo mismo que el aspecto y la frecuencia de las micciones.

**Sistema Ganglionar:** Se encuentra adenopatía inguinal bilateral con ganglios móviles e indoloros, más notoria en el lado derecho.

**EXAMENES DE LABORATORIO:** **Hemograma:** (Mayo 22|51) Hematíes 2.900.000. Hemoglobina 34% 5 grs. Leucocitos: 314.000; polimorfonucleares neutrófilos jóvenes 14,4%, adultos 45,8%; mieloblastos 2,6%; promielocitos 6,8%; linfocitos 7%; monocitos 0,8%; basófilos 5,4%; eosinófilos 3%. **Indice ictérico:** 2 unidades. **Materias fecales:** formas vegetativas de Endameba Histolítica -|-|-; huevos de tricocéfalo y abundantes anquilostomídeos. **Azo-hemía:** 36 mlgrms.%. **Glicemia:** 87 mlgrms.%. **Reacción de Hymans van den Bergh:** directa negativa; indirecta; débilmente positiva; **Bilirrubinemia:** 0.66 mlgrms.%. **Reacciones serológicas de Wasserman y Kahn:** Negativas. **Orina:** albúmina ligeras huellas; demás datos normales. **Coagulación (Lee-White)** 10 minutos. **Sangría (Duke)** 2 minutos. **Coagulación de plasma:** (Howell) 9 minutos.

**EVOLUCION Y TRATAMIENTO:** El 23 de julio de 1951 se envía nuevamente al Instituto de Radium y el 27 del mismo mes se inicia un nuevo tratamiento con rayos X profundos serie 2. El 21 de Agosto se practica hemograma con el siguiente resultado: Eritrocitos 3.200.000. Leucocitos: 9.200; hemoglobina: 9.51 grms.%, 66%. Indice de color 0.96. Plaquetas 350.000. Polimorfonucleares neutrófilos adultos 62%; linfocitos 28%; monocitos 6%; eosinófilos 2%; basófilos 2%.

El 22 de Agosto se observa notable disminución del tamaño del bazo y su polo inferior llega hasta el ángulo formado por una vertical que pase a 3 cms. a la izquierda del ombligo y una horizontal trazada a 4 cms. por encima de las espinas ilíacas anterosuperiores; no es doloroso a la palpación. Por esta cau-

sa se suspenden las irradiaciones y se le ordena regresar al Servicio para control 3 meses después.

El 23 de Noviembre de 1951, asiste a control de Consulta Externa en el Instituto de Radium y se encuentra el polo inferior del bazo a la altura de la cicatriz umbilical y hepatomegalia, en la cual el borde inferior del hígado sobrepasa en 4 traveses de dedo el borde costal. Se le practica examen hematológico con el siguiente resultado: eritrocitos 5.230.000; hemoglobina 14.5grs. 100%; índice de color 0.96. Leucocitos 17.000. No consideran necesario irradiar nuevamente al enfermo y lo citan para control 3 meses después.

El 13 de Junio de 1952 ingresa al Servicio de Clínica Médica del Profesor Edmundo Rico en las condiciones anotadas al comienzo de la historia. En esta ocasión se le practica examen clínico con el siguiente resultado:

**EXAMEN CLINICO:** Enfermo en mal estado general, cianosado con disnea de esfuerzo, edema de los miembros inferiores y ascitis.

**Aparato Circulatorio:** Área cardíaca aumentada de tamaño con punta palpable en el 6º espacio intercostal izquierdo, 2 cms. por fuera de la línea medioclavicular. Sonidos cardíacos velados y con frecuencia de 96 por minuto. Tensión arterial máxima 120 mm. y mínima 600 mm.

**Aparato Respiratorio:** A la percusión, se encuentra matidez de los bases pulmonares y a la auscultación estertores crepitantes y subcrepitantes en los lóbulos inferiores de ambos pulmones. La frecuencia respiratoria es de 36 por minuto.

**Aparato Digestivo y Abdomen:** Circulación colateral marcada y ascitis. Gran esplenomegalia: el borde derecho sobrepasa 3 cms. la línea medio-abdominal, el polo inferior llega hasta la fosa ilíaca izquierda. El hígado se encuentra aumentado de tamaño y es percibible desde el 4º espacio intercostal hasta 6 cms. por debajo del borde costal sobre la línea axilar anterior derecha.

Demás órganos y aparatos normales.

**EXAMENES DE LABORATORIO:** **Hemograma:** (Junio 18/52) Eritrocitos 2.500.000; Hemoglobina 50%; valor globular 1; leucocitos 226.600. Polimorfonucleares neutrófilos adultos 39%; metamielocitos neutrófilos 3%; mielocitos neutrófilos 40%; leucocitos 12%; eosinófilos 5%; basófilos 1%. Plaquetas 162.500  $\text{mm}^3$ . **Eritrosedimentación:** a la media 2 mm. y a la hora 5 mm. **Azo-hemias:** 27 mlgrms%. **Glicemia:** 78 mlgrms%. **Orina:** Albúmina muy ligeras huellas. Demás datos normales. **Tiempo de protrombina (Quick)** 24 segundos. **Materias Fecales:** huevos de áscaris +; huevos de tricocéfalos +; huevos de anquilostomídeos +. **Reacciones serológicas de Kahn y Mazzini:** Negativas. **Reacción de Hymans van den Bergh:** directa negativa. Indirecta débilmente positiva; bilirrubinemia 0.49 mlgrms%.

**EVOLUCION Y TRATAMIENTO:** En esta última hospitalización, el paciente se encuentra ambulatorio, come bien, duerme bien y defeca y orina sin molestias. Se queja de sensación de peso y malestares epigástricos especialmente después de las comidas, tiene fiebre y calofrío vespertinales y en los últimos tres días la hipertermia se hizo permanente y osciló alrededor de 39.8° C.

El día de la muerte se encontraba agitado, reducido al lecho y en posición sentada. Concurrió repetidas veces al sanitario y se quejó de intenso dolor abdominal. En una ocasión, al salir del sanitario, después de un esfuerzo por defecar pidió apoyo para marchar porque "sentía que ya se iba a morir". Fué llevado al lecho con gran distensión abdominal y meteorismo, se intentó pasar una sonda rectal pero no fué posible y en el curso de estas maniobras murió súbitamente.

#### *DISCUSION CLINICA:*

**DR. ANGEL ALBERTO ROMERO TORRES:**

El diagnóstico de leucemia en este caso no ofrece mayor dificultad tanto por los datos de la historia clínica como por los datos de Laboratorio. Sin embargo, este caso tan simple a primera vista, nos ofrece una serie de problemas relacionados con la enfermedad misma y con la causa de muerte. Realmente pueden existir lesiones capaces de dar un cuadro leucemioide tal como sería la metaplasia mieloide; pero detrás de la metaplasia mieloide, generalmente se encuentra lesiones de esclerosis de la médula ósea roja, casos éstos en los cuales el bazo toma la función hematopoyética por lo cual el examen de la punción biopsia de este órgano pone de presente una metaplasia global de todos los elementos celulares, no así en este caso. Vale la pena también considerar la tuberculosis evolutiva crónica de larga duración; me llama mucho la atención en este paciente, la presencia de un cuadro febril tan prolongado que no desapareció ni siquiera en el tiempo en que fué sometido a la radioterapia. Tampoco creo que este sea el caso del paciente pero vale la pena tenerlo en cuenta.

En esta última ocasión, este paciente leucémico indudablemente, presentó modificaciones cardíacas con un cuadro muy claro de insuficiencia congestiva y lesiones pulmonares de tipo congestivo también especialmente basales y hacia el final lesiones apicales en los espacios escapulovertebrales que hicieron pensar en la evolución de un cuadro neumónico terminal. En cuanto a la misma causa de muerte, tuvimos en cuenta la posibilidad de una ruptura esplénica que podría explicar la sintomatología abdominal aguda que presentó inmediatamente antes de su muerte;

pero siguiendo la historia natural de la enfermedad, consideramos que el episodio abdominal agudo que sucedió a la muerte estuviera producido por un infarto intestinal pues en la leucemia se producen modificaciones sanguíneas de tendencia trombógena que generalmente se acompañan de modificaciones del endotelio de los vasos sanguíneos, principalmente por el hecho de que clínicamente el bazo está aumentado de tamaño y lógicamente esa masa producía desplazamientos con acodaduras a los vasos mesentéricos y abdomino-pélvicos. En cuanto al episodio mismo de la muerte después de esfuerzo por defecar, está en favor del infarto porque durante este esfuerzo aumenta notablemente la tensión venosa no sólo del territorio intestinal sino de los vasos pulmonares; por esta causa, creemos que también se produjo infarto pulmonar de repetición en pulmones previamente lesionados. En cuanto al episodio febril final, es muy difícil de interpretar y no podemos atribuirlo solamente al infarto pulmonar sino que tenemos que pensar en un cuadro infeccioso neumónico sobreagregado. Considero que la Anatomía Patológica no nos podrá dilucidar al encontrar una condensación pulmonar, si se trata de una infiltración leucémica primitiva o de una condensación neumónica, porque tanto en un caso como en otro habrá necesariamente enorme cantidad de leucocitos en el contenido alveolar; tengo la impresión de que la diferenciación de los cuadros histológicos es difícil.

DR. ROSELI:

Después de oír la exposición del Dr. Romero, creo que no hay lugar a hacer discusiones de diagnóstico etiológico en este caso, por la sencilla razón de que los hemogramas y la punción esternal tienen verdaderamente el valor de una biopsia cuyos resultados son seguros para la interpretación del diagnóstico causado. En este paciente que sin lugar a duda presentó una leucemia mieloide, es interesante sin embargo analizar algunos exámenes relacionados con el cuadro hemático. Evidentemente se nota en todos ellos en los períodos de la fase aguda de la enfermedad, una enorme cantidad de granulocitos especialmente de formas jóvenes, lo cual es muy típico de la leucemia mieloide. Hay mielocitos, promielocitos y mieloblastos que son células que nunca han de encontrarse en la sangre de pacientes normales. La punción esternal nos da datos que corroboran los suministrados por el he-

mograma y que llevan finalmente al diagnóstico de leucemia mieloide. No obstante es interesante recordar que la leucemia puede ser comparada a un tumor maligno, y la única diferencia que existiría con éste, es la de que sencillamente los tumores verdaderos habitualmente tienen un sitio focal único y que en cambio las leucemias, podrían considerarse como de localización múltiple, es decir como un tumor diseminado en todo el organismo.

La etiología de la leucemia como la de los tumores, continúa desconocida y es actualmente para nosotros un verdadero misterio. Pero como quiera que uno debe tener presente que hay causas irritativas locales que pueden favorecer el desarrollo de un proceso neoplásico y en este caso particular la historia consigna la presencia de un traumatismo, vale la pena de tenerlo en cuenta y relacionarlo un poco con la aparición de la leucemia, en forma de un mecanismo irritativo que actuara sobre la región esplénica. Creo sin embargo, que el traumatismo fué una coincidencia ya que en realidad no tiene nada que ver con la etiología de la enfermedad.

En la Historia hay ciertos hechos que no aparecen y que no acompañan frecuentemente a leucemia típica, tal es la ausencia de diátesis hemorrágica. Esto explicable porque en la fórmula hemática figura que la serie trombocitopédica no se afectó y el recuento de plaquetas era normal; solamente en la última etapa de la enfermedad, éstas se encuentran ligeramente bajas aunque no lo suficiente para producir hemorragia. En cuanto a la muerte, es muy probable que se haya presentado una hemorragia esplénica. También debe tenerse en cuenta la posibilidad de infartos esplénicos que son tan frecuentes en las esplenomegalias leucémicas.

En este caso me parece más interesante que el mismo diagnóstico etiológico, que no ofrece lugar a dudas, hacer algunas hipótesis sobre la causa de muerte del paciente y algunas consideraciones acerca de la insuficiencia cardíaca congestiva con que ingresó en su última hospitalización.

La historia nos habla de insuficiencia cardíaca como complicación de la evolución de la enfermedad; lo más lógico es suponer que estaba ocasionada por infiltración leucémica del miocardio. Igualmente, me atrevo a sospechar que la hepatomegalia y las lesiones pulmonares fueron producidas por la misma leucemia.

## RESUMEN DE AUTOPSIA

DR. JAVIER ISAZA GONZALEZ:

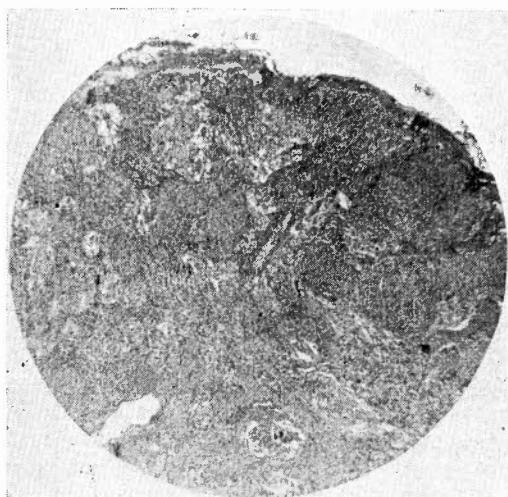
El caso fué escogido para la reunión de hoy, por ser clásico de leucemia mieloide crónica, estudiada desde su iniciación y con muerte acaecida dentro de un cuadro de insuficiencia cardíaca congestiva y de lesiones pulmonares obstructivas de origen leucémico.

En la autopsia y en relación con la leucemia misma, encontramos un bazo que pesó 6.210 grms. Al abrir la cavidad peritoneal, llamó la atención el enorme tamaño de este órgano que descendía hasta el pubis: era de color rojo vinoso, de consistencia semifirme y con muy abundante cantidad de manchas blanquecinas que parecían corresponder a corpúsculos de malpighio hipertrófiados. El examen histológico puso de presente desaparición total de los corpúsculos linfoides, atrofia de la cápsula y de las trabéculas, hiperplasia del retículo endotelio, e infiltración densa por elementos leucémicos. Llamaba la atención la gran dilatación de los vasos y de los sinusoides en cuyo interior se encontraron masas compactas de leucocitos de los cuales se pudieron diferenciar claramente promielocitos, mieloblastos y células inmaduras, muchas de ellas en estado de mitosis atípica. (Fotomicrografías Nº 1, 2, 3 y 4).

En el hígado, que pesó 3.125 grms., se encontró aumento del tamaño y del peso del órgano; al corte, la superficie de sección era de color rosado pálido, de consistencia blanda y arquitectura poco aparente; histológicamente, se halló una infiltración muy densa por elementos leucémicos en los espacios portobiliares principalmente y enorme dilatación vascular, especialmente de las venas centrolobulares y de los capilares vecinos, en cuyo interior había gran cantidad de elementos leucémicos; el proceso se acompañaba de edema y de degeneración grasa abundante y generalizada de la célula hepática. (Fotomicrografía Nº 5).

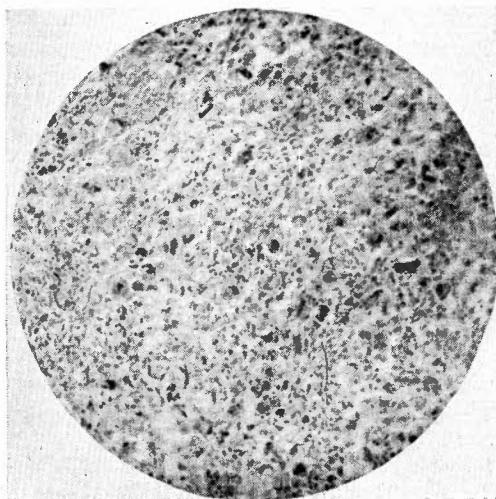
Los riñones, que también tienen interés dentro del cuadro Anatomopatológico de la leucemia, pesaron 185 grms. el derecho y 135 grms. el izquierdo. Eran de color gris rosado pálido y la cápsula se desprendía con facilidad; en el izquierdo, cerca al polo inferior se encontró una zona de 6 x 4 cms. de diámetro, de color gris rojizo con punteado de color gris pálido que parecía corresponder a focos de hematopoyesis; al corte, la superficie de sección tenía color gris amarillento, consistencia semifirme y arquitectura bien aparente; el espesor de la corteza para ambos fué de 8 mm. Microscópicamente, los cortes mostraron infiltración leucémica tanto de la corteza como de la médula, (especialmente en la zona descrita anatómicamente como focos de hematopoyesis) y dilatación muy marcada de los vasos arteriales, venosos y capilares los cuales estaban totalmente repletos por elementos leucémicos; el epitelio de los tubos renales presentaba degeneración granulosa y grasa y los tubos contenían escasa cantidad de cilindros hialinos. (Fotomicrografía Nº 6).

Los ganglios linfáticos, inclusive los axilares o inguinales, estaban hipertrófiados y llegaban a medir hasta 1.5 cms. de diámetro; al corte, la superficie de sección tenía color gris rojizo, consistencia blanda y aspecto encefaloide. Histológicamente había desaparecido su arquitectura normal debido a que



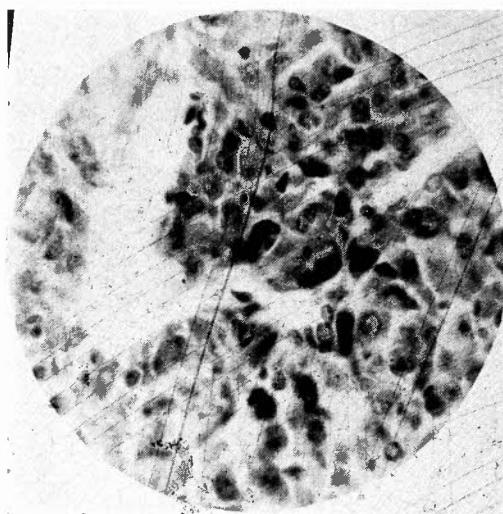
FOTOMICROGRAFIA N° 1

A pequeño aumento, la fotomicrografía muestra la desaparición total de los corpúsculos linfoides del bazo, atrofia de las travéculas e hiperplasia del retículoendotelio con infiltración maciva por elementos leucémicos.



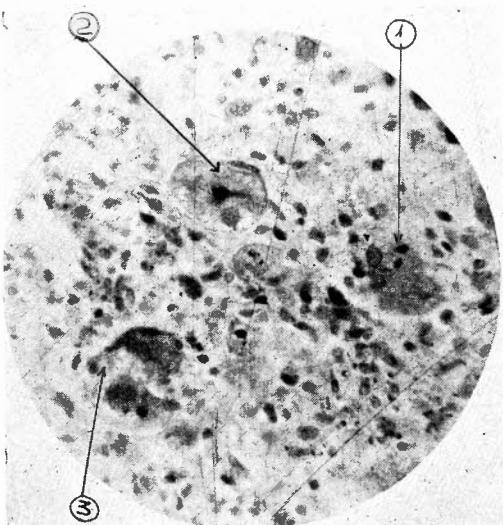
FOTOMICROGRAFIA N° 2

Corte de bazo que muestra el reemplazo de la pulpa esplénica por células leucémicas de la serie mieloblástica. Las células de núcleo grande e hiperchromático son mieloblastos; los leucocitos restantes son promielocitos y mielocitos. Igualmente, la pulpa esplénica aparece infiltrada por eritrocitos.



FOTOMICROGRAFIA N° 3

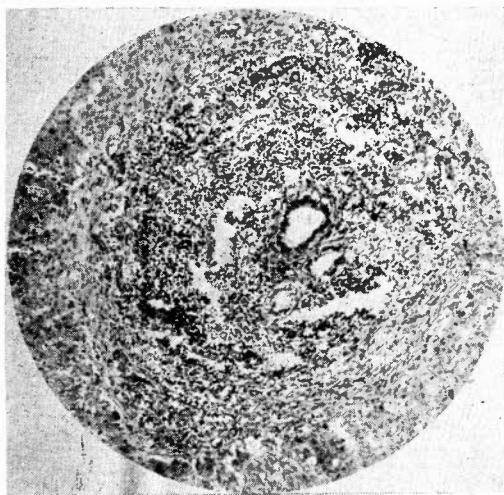
A grande aumento, detalle de los elementos leucémicos que muestra la fotomicrografía anterior, N° 1.



FOTOMICROGRAFIA N° 4

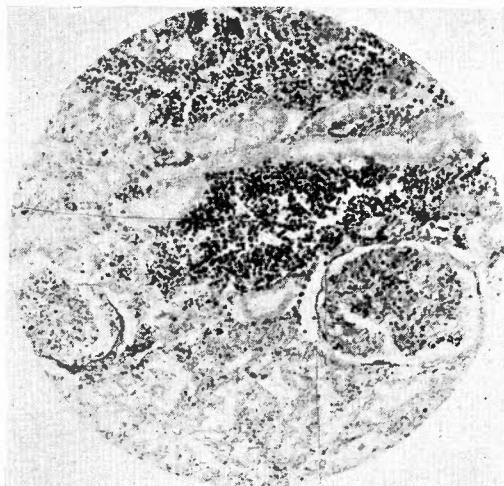
A grande aumento, pueden verse en la preparación:

- (1) Un mieloblasto.
- (2) Un promielocito.
- (3) Un mielocito neutrófilo.



FOTOMICROGRAFIA N° 5

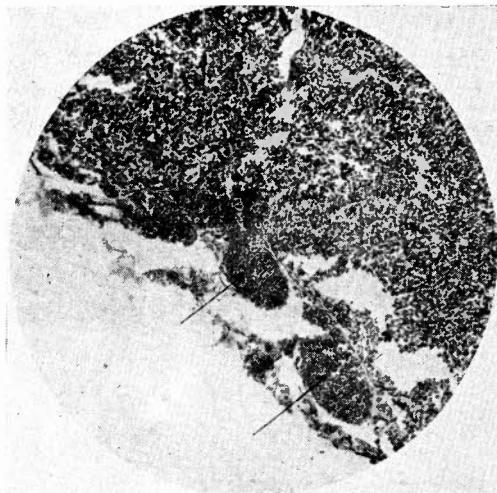
La fotomicrografía muestra un corte de hígado en el cual aparece un espacio portobiliar completamente infiltrado por elementos leucémicos.



FOTOMICROGRAFIA N° 6

Esta preparación permite ver la infiltración leucémica del riñón.

el parénquima se encontraba infiltrado completamente por elementos leucémicos; los vasos sanguíneos y los vasos linfáticos aferentes, estaban ocupados totalmente por células leucémicas. (Fotomicrografía Nº 7).



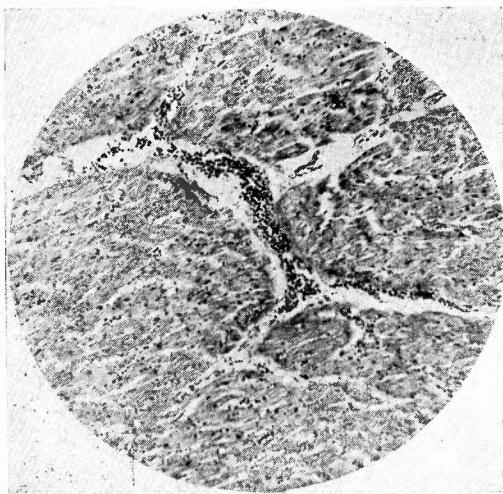
FOTOMICROGRAFIA Nº 7

Corte practicado sobre un ganglio linfático en el cual la invasión leucémica destruyó completamente el tejido linfoidal. Las flechas señalan vasos linfáticos ocupados por elementos leucémicos.

Se practicó igualmente estudio histológico de diferentes porciones de la médula ósea roja, principalmente del material del esternón y de las costillas; en todos ellos, llamó la atención el color rosado fresa de dicho material en contraste con el color rojo oscuro que presenta al estado normal y la presencia de focos hematopoyéticos anormales especialmente de la línea granulocítica.

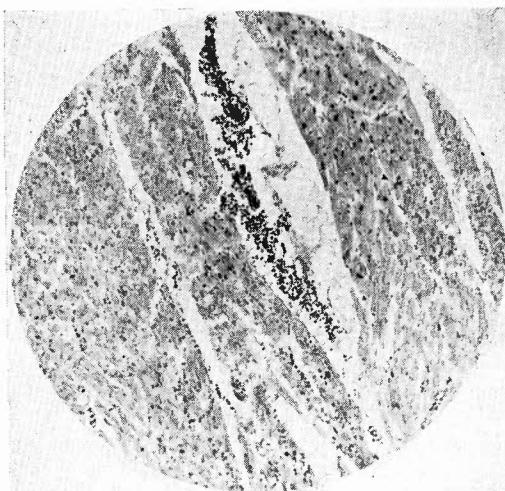
En relación con la muerte del enfermo, se encontró un corazón con 480 grms. de peso, globalmente dilatado y en diástole. El pericardio era de color gris nacarado, pobre en tejido grasoso; el miocardio tenía consistencia blanda, color rosado salmón, arquitectura poco aparente y aspecto degenerativo; las cavidades cardíacas contenían muy abundante cantidad de líquido espeso de color fresa, líquido éste idéntico al que contenían los grandes vasos sanguíneos que fueron disecados. Se hallaron orificios valvulares normales y coronarias permeables. Histológicamente, se encontraron muy numerosos focos de infiltración leucémica tanto en el parénquima como en los vasos sanguíneos a más de un cuadro francamente degenerativo. (Fotomicrografías Nos. 8 y 9).

En los pulmones, que pesaron 640 grms. el derecho y 730 grms. el izquierdo, la superficie exterior era de color gris rosado oscuro con antracosis moderada; al corte, principalmente en las bases y en la mitad inferior de los



FOTOMICROGRAFIA N° 8

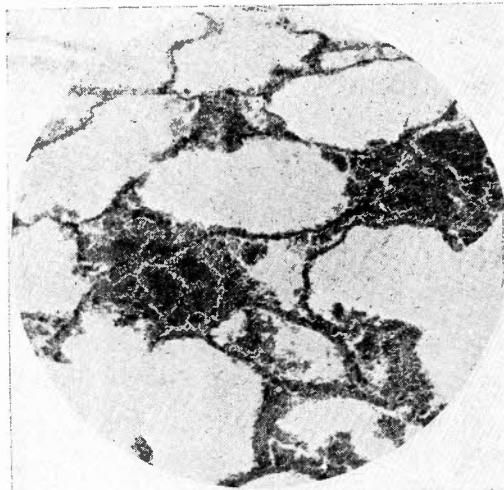
La fotomicrografía muestra el proceso degenerativo y la infiltración leucémica del miocardio.



FOTOMICROGRAFIA N° 9

Otro aspecto de las lesiones leucémicas del miocardio.

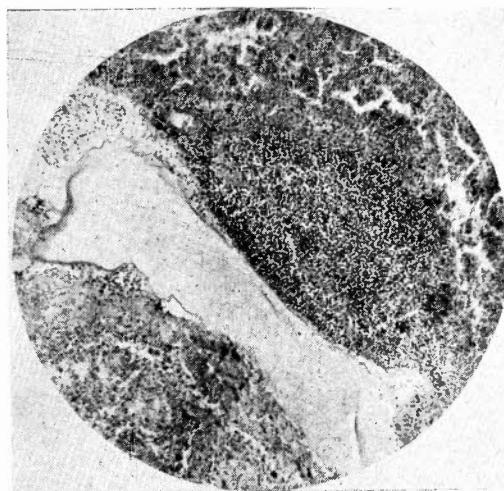
lóbulos medio y superior, la superficie de sección tenía color rojo salmón, consistencia aumentada y crepitación disminuida. Histológicamente, las preparaciones mostraron invasión del estroma y de las cavidades alveolares y de sus tabiques, por elementos leucémicos (Fotomicrografías Nos. 10, 11 y 12).



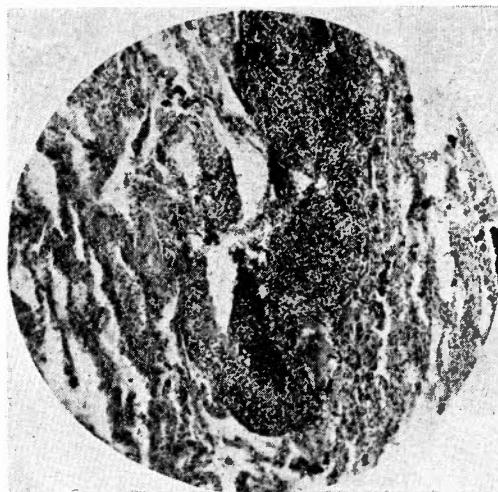
FOTOMICROGRAFIA N° 10  
A pequeño aumento, la fotomicrografía muestra algunas de las lesiones leucémicas del pulmón.

Respecto a lo que decía el Dr. Romero de la interpretación histológica de este cuadro y de su diferenciación con un proceso neumónico, debe tenerse en cuenta que en la neumonía, a pesar de que se presente ésta dentro de una leucemia mieloide, la infiltración alveolar y bronquial se hace por leucocitos polinucleares adultos y no por elementos leucémicos los cuales sólo se encuentran en tales casos en los tabiques inter-alveolares y en los vasos sanguíneos. En el caso que nos ocupa, la infiltración era de elementos típicamente leucémicos, especialmente granulocitos inmaduros.

Las cápsulas suprarrenales pesaron en conjunto 11 grms. era de color rosalado amarillento, de consistencia semifirme y arquitectura poco aparente; histológicamente, llamó la atención la infiltración por elementos leucémicos intra y extracapsulares, un proceso de lipoidosis moderada en la región fasciculada y gran cantidad de elementos leucémicos en los vasos sanguíneos.



FOTOMICROGRAFIA N° 11  
Focos perivasculares de infiltración leucémica del pulmón.



FOTOMICROGRAFIA N° 12  
Focos de infiltración leucémica dentro del parénquima pulmonar.

**PROFESOR MANUEL SANCHEZ HERRERA:**

Quiero hacer algunos breves comentarios sobre este caso como ustedes acaban de ver por la discusión clínica y por los datos de autopsia presentados por el Dr. Isaza, es de extraordinario interés.

Fué enviado para autopsia con el diagnóstico de leucemia mieloide crónica, insuficiencia cardíaca congestiva y neumonía terminal; los dos primeros diagnósticos se confirmaron plenamente. En cuanto a la neumonía, no se confirmó en el examen post-mortem, pero sí se encontraron en cambio lesiones pulmonares capaces de dar toda la gama de signos clínicos y semiológicos de una neumonía. El peso de los pulmones estaba muy aumentado a causa de la gran infiltración leucémica de los tabiques interalveolares, lo cual debió producir disminución muy marcada de la capacidad vital del pulmón y signos de condensación.

En el hígado, se encontró un fenómeno sumamente interesante cual fué la infiltración leucémica localizada en los espacios portobiliares y no en los espacios pericentrales como se describe clásicamente. La explicación que dan los autores que afirman que la infiltración leucémica del hígado se inicia en los espacios pericentrales, es la de que el fenómeno se debe a la diapedesis y al poder de infiltración de los elementos leucémicos, por su carácter maligno.

## **Información de la Facultad**

*Acta de Grado Colectivo verificado en la Universidad Nacional  
el día 7 de Diciembre de 1955, para el Curso de  
Bacteriólogos y Laboratoristas Clínicos*

En la Universidad Nacional, a las 11 de la mañana del día 7 de Diciembre de 1955, se verificó el acto académico para otorgar el grado de BACTERIOLOGO Y LABORATORISTA CLINICO a los alumnos que aprobaron las asignaturas del Plan de estudios, presentaron y aprobaron los exámenes preparatorios reglamentarios de grado y cumplieron con los demás requisitos exigidos por el Reglamento de la Facultad para el Curso de Bacteriólogos y Laboratoristas Clínicos, y la presentación de la tesis correspondiente.

Presidió el acto el señor Rector de la Universidad Nacional, Dr. JORGE VERGARA DELGADO; asistieron los Miembros del Consejo de la Facultad Profesores GONZALO MONTES DUQUE, MIGUEL SERRANO CAMARGO, PABLO ELIAS GUTIERREZ, El Representante del estudiantado Sr. ALFREDO RUBIANO CABALLERO y el Secretario de la Facultad de Medicina, Prof. Agr. JAIME CORRAL MALDONADO.

El señor Rector, después de recibir el juramento reglamentario, confirió en nombre de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de la República de Colombia, el grado de BACTERIOLOGO Y LABORATORISTA CLINICO a los alumnos que a continuación se mencionan y puso en sus manos el Diploma que acredita este título:

1 — Sr. NICOLAS COLL DURAN

C. C. N° 103741 de Bogotá. - L. M. N° 517777 Dtto. 33 de Bogotá.

**Tesis titulada:** "INCIDENCIA DEL PARASITISMO INTESTINAL EN LOS PACIENTES AFILIADOS AL INSTITUTO COLOMBIANO DE SEGUROS SOCIALES DE BOGOTA" y "ACEPTADA" por el siguiente Jurado de Jueces de Tesis: Presidente: Enc. Dr. JAIME RAMIREZ BARRERO; Profesores Agregados RAUL PAREDES MANRIQUE, AUGUSTO SALAZAR SANCHEZ y el Profesor CLAUDIO SANCHEZ.

**DIPLOMA N° 90**

**Miembros del Jurado:** Prof. EDUARDO CORTES MENDOZA  
Prof. Agr. ANDRES SORIANO LLERAS  
Enc. de Cat. Dr. ALFONSO RUEDA RUEDA H.

**2 — Sr. EDISON SALAZAR BONILLA**

C. C. N° 2401024 de Cali. - L. M. N° 409514 Dto. 33 de Bogotá.

**Tesis titulada:** "ENCUESTA PARASITOLOGICA REALIZADA EN LOS ESTUDIANTES DE LAS ESCUELAS OFICIALES DE LA CIUDAD DE CALI" y "ACEPTADA" por el siguiente Jurado de Jueces de Tesis: Presidente: Enc. Dr. JAIME RAMIREZ BARRERO, Profesores Agregados: RAUL PAREDES MANRIQUE, AUGUSTO SALAZAR SANCHEZ y el Prof. CLAUDIO SANCHEZ.

**DIPLOMA N° 91**

**Miembros del Jurado:** Prof. Agr. JORGE E. SANTOS  
Encargados de Cátedra doctores:  
ALFONSO RUEDA HERRERA  
ERNESTO OSORNO MESA

**3 — Sr. RAFAEL A. CASADO AMARIS**

C. C. N° 1716556 de El Banco. - L. M. N° 60239 Subtt. Reserva).

**Tesis titulada:** "CONSIDERACIONES CON EL TEST DE TOLERANCIA A LA HEPARINA IN VITRO", aceptada como "MERITORIA" por el Jurado de Jueces de Tesis, constituido por el Encarg. de Cátedra, Dr. JAIME RAMIREZ BARRERO, como Presidente de Tesis y los Profesores Agregados RAUL PAREDES MANRIQUE, AUGUSTO SALAZAR SANCHEZ y JORGE E. SANTOS.

**DIPLOMA N° 92**

**Miembros del Jurado:** Prof. EDUARDO CORTES MENDOZA  
Enc. Dr. ALFONSO RUEDA HERRERA  
Enc. Dr. AUGUSTO GAST GALVIS

**4 — Sra. ALINA OLIVARES PRADOS**

T. de Id. N° 3416 de Sincelejo.

**Tesis titulada:** "CALCEMIA - ESTUDIO COMPARATIVO DE LAS TECNICAS DE ROE Y KAHN Y CLARK Y COLLI (CASOS NORMALES)", "ACEPTADA" por el Jurado de Jueces de Tesis, constituido por el Enc. de Cátedra Dr. JAIME RAMIREZ BARRERO como Presidente de Tesis y los Profesores Agregados RAUL PAREDES MANRIQUE, AUGUSTO SALAZAR SANCHEZ y el Profesor EDUARDO CORTES MENDOZA.

**DIPLOMA N° 93**

**Miembros del Jurado:** Prof. EDUARDO CORTES MENDOZA

Enc. Dr. ALFONSO RUEDA HERRERA

Enc. Dr. AUGUSTO GAST GALVIS

**5 — Sr. JUAN FRANCISCO GOMEZ GOMEZ**

C. C. N° 73261 de Bogotá. - L. M. N° 659017 Dtto. 33 de Bogotá.

**Tesis titulada:** "PORCENTAJE DE LINFOCITOS TIPO II (STRESS) E INDICE LINFOCITICO EN INDIVIDUOS CANCEROSOS", "ACEPTADA" por el Jurado de Jueces de Tesis, constituido por el Enc. de Cátedra, Dr. AUGUSTO GAST GALVIS y los Profesores Agregados: RAUL PAREDES MANRIQUE, AUGUSTO SALAZAR SANCHEZ y JORGE E. SANTOS S.

**DIPLOMA N° 94**

**Miembros del Jurado:** Prof. EDUARDO CORTES MENDOZA

Prof. Agr. JORGE E. SANTOS S.

Enc. Dr. JAIME RAMIREZ BARRERO

**6 — Sr. HERNANDO QUIÑONES BORDA (Exento de preparatorios por cómputo)**

C. C. N° 125045 de Bogotá - L. M. N° 657102 Dtto. 33 de Bogotá.

**Tesis titulada:** "AMINOACIDEMIA - 100 CASOS NORMALES - 100 CASOS PATOLOGICOS", "ACEPTADA" por el Jurado de Jueces de Tesis, constituido por el Encarg. de Cátedra, Dr. JORGE LUIS VARGAS; los Profesores Agregados: RAUL PAREDES MANRIQUE, AUGUSTO SALAZAR SANCHEZ y el Prof. CASIMIRO DAZA P.

**DIPLOMA N° 95**

**Miembros del Jurado:** Prof. CASIMIRO DAZA P.

Encarg. Dr. ALFONSO RUEDA HERRERA

Encarg. Dr. JAIME RAMIREZ BARRERO

7 — Sr. CESAR SOTELO TORRES

C. C. Nº 4050069 de Bogotá. - L. M. Nº 199475 Dtto. 33 de Bogotá.

**Tesis titulada:** "USO DE LA HYLA LABIALIS Y DEL BUFO MARINUS EN EL DIAGNOSTICO DEL EMBARAZO - ESTUDIO COMPARATIVO", aceptada como "MERITORIA" por el Jurado de Jueces de Tesis, constituido por el Encarg. Dr. JAIME RAMIREZ BARRERO como Presidente de Tesis; los Profesores Agregados: RAUL PAREDES MANRIQUE, AUGUSTO SALAZAR SÁNCHEZ y RAFAEL HUNDA CRUZ.

**DIPLOMA Nº 96**

**Miembros del Jurado:** Prof. EDUARDO CORTES MENDOZA

Prof. Agr. JORGE E. SANTOS S.

Encarg. Dr. ALFONSO RUEDA HERRERA

8 — Sr. LUIS E. BUELVAS PUCHE

C. C. Nº 133816 de Bogotá. - L. M. Nº 656465 Dtto. 33 de Bogotá.

**Tesis titulada:** "LA SERO-REACCION DE RAPPAPORT-EICHHORN Y MODIFICACION A LA TECNICA EN EL DIAGNOSTICO DE LA SIFILIS", "ACEPTADA" por el Jurado de Jueces de Tesis, constituido por el Encarg. Dr. ALFONSO RUEDA HERRERA como Presidente de Tesis; los Profesores Agregados: RAUL PAREDES MANRIQUE, AUGUSTO SALAZAR SÁNCHEZ y el Encarg. Dr. JAIME RAMIREZ BARRERO.

**DIPLOMA Nº 97**

**Miembros del Jurado:** Prof. CASIMIRO DAZA P.

Prof. EDUARDO CORTES MENDOZA

Encarg. Dr. JAIME RAMIREZ BARRERO

9 — Sr. OTTO E. CAMARGO ESLAVA

C. C. Nº 0958 de Bogotá. - (Minguerra). - Subtt. de Reserva.

**Tesis titulada:** "REACCIONES DE MAZZINI, CARDIOLIPINAS Y LA MICRO-REACCION DE CHEDIAK", "ACEPTADA" por el Jurado de Jueces de Tesis, constituido por el Encarg. Dr. JAIME RAMIREZ BARRERO como Presidente de Tesis; los Profesores Agregados: RAUL PAREDES MANRIQUE, AUGUSTO SALAZAR SÁNCHEZ y el Encarg. Dr. ALFONSO RUEDA HERRERA.

**DIPLOMA Nº 98**

**Miembros del Jurado:** Prof. EDUARDO CORTES MENDOZA

Prof. Agr. JORGE E. SANTOS S.

Prof. Agr. ANDRES SORIANO LLERAS

**10 — Sr. ALEJANDRO VIDES SALGADO**

C. C. N° 53663 de Bogotá. - L. M. N° 660511 Dtto. 1 de Bogotá.

**Tesis titulada:** "DOSIFICACION DE LA VITAMINA C. EN LA TUBERCULOSIS", "ACEPTADA" por el Jurado de Jueces de Tesis, constituido por el Encarg. Dr. JORGE LUIS VARGAS, como Presidente de Tesis; los Profesores Agregados: RAUL PAREDES MANRIQUE, AUGUSTO SALAZAR SANCHEZ y MARIO SANCHEZ MEDINA.

**DIPLOMA N° 99**

**Miembros del Jurado:** Prof. CLAUDIO SANCHEZ

Prof. CASIMIRO DAZA P.

Encarg. Dr. AUGUSTO GAST GALVIS

**11 — Srta. LETICIA BOOM SAAD**

**Tesis titulada:** "ALGUNAS ANOTACIONES SOBRE LA REACCION DE GALLI MAININI", "ACEPTADA" por el Jurado de Jueces de Tesis, constituido por el Prof. CASIMIRO DAZA P., como Presidente de Tesis; los Profesores Agregados: RAUL PAREDES MANRIQUE, AUGUSTO SALAZAR SANCHEZ y EUDORO CASTILLO VEGA.

**DIPLOMA N° 100**

**Miembros del Jurado:** Prof. EDUARDO CORTES MENDOZA

Encarg. Dr. ALFONSO RUEDA HERRERA

Encarg. Dr. JAIME RAMIREZ BARRERO

**12 — Srta. ELSA PARDO BOHORQUEZ.** (Exenta de presentar preparatorios por cómputo de calificaciones).

T. de Id. N°

**Tesis titulada:** "ESTUDIOS HEMATOLOGICOS EN ANIMALES ESENTECTOMIZADOS", "ACEPTADA" por el Jurado de Jueces de Tesis, constituido por el Encarg. Dr. AUGUSTO GAST GALVIS, como Presidente de Tesis; los Profesores Agregados: RAUL PAREDES MANRIQUE, AUGUSTO SALAZAR SANCHEZ y JORGE E. SANTOS S.

**DIPLOMA N° 101**

**Miembros del Jurado:** Prof. EDUARDO CORTES MENDOZA

Prof. Agr. JORGE E. SANTOS S.

Encarg. Dr. ERNESTO OSORNO MESA

En constancia se firma la presente Acta por el señor Rector de la Universidad Nacional, Dr. JORGE VERGARA DELGADO, el Decano de la Facul-

tad, Prof. CARLOS MARQUEZ VILLEGAS, el Secretario General de la Universidad Nacional, Dr. JOSE MARIA CHAVES y el Secretario de la Facultad de Medicina, Prof. Agr. JAIME CORRAL MALDONADO, en Bogotá, D. E., a 7 de Diciembre de mil novecientos cincuenta y cinco.

EL RECTOR,

EL DECANO,

**JORGE VERGARA DELGADO**

**CARLOS MARQUEZ VILLEGAS**

EL SECRETARIO GRAL. DE LA U. NAL.,

EL SECRETARIO,

**JOSE MARIA CHAVES**

**JAIME CORRAL MALDONADO**