

REVISTA DE LA FACULTAD DE MEDICINA

Volumen XXIV

Bogotá, Marzo de 1956

Nº 3

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, Alvaro Martínez.

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

Contenido:

I.—SEXTO CONGRESO VENEZOLANO DE CIENCIAS MEDICAS. Por el Dr. Guillermo Uribe Cualla	201
II.—CIRROSIS HEPATICA. Por el Dr. Alberto Albornoz Plata	226
III.—LA ETIOPATOLOGIA DE LA ARTROSIS. Por el Dr. J. Trueta	242
IV.—LAPARO-COLANGIOGRAFIA EN ICTERICOS. Por el Dr. Alecio Peñaloza Rosas	258
V.—CONFERENCIAS ANATOMOCLINICAS	266

REVISTA

DE LA

FACULTAD DE MEDICINA

Volumen XXIV

Bogotá, Marzo de 1956

Nº 3

Sexto Congreso Venezolano de Ciencias Médicas

Por el Dr. Guillermo Uribe Cualla

Vice-Presidente de la Corporación

Patrocinado por la Academia Nacional de Medicina de Caracas, y bajo los auspicios del Gobierno Nacional a través del Ministerio de Educación, se celebró del 18 al 26 de noviembre de 1955 este trascendental Congreso.

Fueron invitados de honor cerca de 25 profesores extranjeros, y entre ellos los Presidentes de las Academias de Medicina de los países bolivarianos. El que esto escribe asistió a sus deliberaciones como invitado de honor en su carácter de vice-presidente de la Academia Nacional de Medicina, habiendo sido designado como su representante, en vista de que el señor Presidente de la Corporación Profesor Luis López de Mesa, se excusó de asistir por motivos personales.

— I —

VUELO HACIA CARACAS

El día 18 de noviembre (viernes) en una mañana esplendorosa, salimos a las 10 de la mañana en un avión de la Empresa Avianca, y después de un vuelo perfecto y sin contratiempos, después de cuatro horas continuas aterrizamos en el aeródromo de

* Informe rendido a la Academia Nacional de Medicina sobre la reunión del VI Congreso Venezolano de Ciencias Médicas.

Maiquetía a las 2 de la tarde. Allí encontramos un representante del Comité de recepción quien se puso a nuestras órdenes para todas las diligencias de llegada y del correspondiente transporte; llegué en compañía del representante por el Ecuador Dr. Enrique Uraga Peña, Presidente de la Sociedad Médico-quirúrgica del Guayas, y con el cual desde entonces tuvimos una amistad muy simpática y sincera; avanzamos rápidamente por la bellísima autopista que conduce al centro de la ciudad, ocupando el carro del Dr. J. F. Cisneros Bárcenas, médico distinguidísimo y quien es el agregado cultural de la Embajada del Ecuador, y quien nos condujo muy gentilmente al Hotel Tamanaco que iba a ser nuestra residencia durante la grata permanencia en la bella ciudad de Avila. Fué muy grande la emoción al penetrar por vez primera en esta ciudad legendaria, capital de un pueblo hermano, de heráldicos blasones, y que tuvo el grande honor de ser la cuna de nuestro Libertador.

Nos dimos cuenta desde un principio de su incontenible progreso, con sus bellísimas avenidas y autopistas, sus magníficas construcciones, su clima suave y tropical, sus palmeras elegantes y todo su armonioso conjunto que convida al turista a admirar todos sus adelantos y a ponderar su avance incontrastable, en todo sentido.

El Hotel Tamanaco ubicado en un bellissimo sitio desde donde se contempla el grandioso panorama de la ciudad, es por demás imponente en su arquitectura abierta y de tipo tropical, su amplia y pintoresca piscina todos sus servicios perfectos en su confort y su presentación y sus habitaciones y apartamentos que no dejan nada que desear por su aspecto y comodidad.

— II —

INAUGURACION DEL CONGRESO

La comisión organizadora del VI Congreso Venezolano de Ciencias Médicas estaba constituída así: Presidente: Profesor Salvador Córdoba; Vice-Presidente: Profesor Dr. Pedro González Rincones.- Tesorero Dr. Franz Conde Jahn; Secretario General: Profesor Dr. A. L. Briceño Rossi.

El mismo día 18 de noviembre a las 6 de la tarde tuvo lugar la solemne inauguración del Congreso en el aula magna de la Ciu-

dad Universitaria, la cual es un imponente paraninfo de tipo funcional, decorado severamente con una artística iluminación, y con capacidad para alojar 3.000 personas sentadas en confortables y elegantes silleterías.

El acto fué aprestigiado, con la presencia del Sr. Presidente de la República General Marcos Pérez Jiménez, acompañado por todo su gabinete ejecutivo. Los discursos que se pronunciaron fueron por demás elocuentes y se refirieron especialmente a la evolución de las ciencias médicas en Venezuela, en sus distintas etapas hasta venir a culminar en la celebración de este trascendental congreso y en el cual estaban representadas por lujosas delegaciones todo el cuerpo médico del país, y formando también un selecto núcleo de profesores extranjeros que fueron invitados oficialmente. Se destacó entre todos por su elegante forma, su interesante contenido el magnífico discurso del Sr. Presidente del Congreso, Dr. Salvador Córdoba.

A las nueve de la noche tuvo lugar en el teatro de la Casa Sindical una función de gala dedicada especialmente al Congreso por el llamado retablo de maravillas; que es un magnífico conjunto de muchachas y jóvenes de las clases obreras quienes trabajan como verdaderas artistas y presentaron numerosos variados de baile y canto dentro de los cuales figuró el famoso joropo venezolano, el bambuco colombiano, y varios ritmos ecuatorianos; y todo bajo la acertada dirección de una magnífica orquesta.

— III —

Día 19 de Noviembre (sábado).-

Las reuniones de las distintas sesiones del Congreso tuvieron lugar en los magníficos salones de la biblioteca de la Ciudad Universitaria, que estaban especialmente preparados con sus dispositivos para proyecciones, micrófonos y aparatos grabadores, puesto que todas las intervenciones fueron grabadas convenientemente.

A las 9 de la mañana en la Sala D., tuvo lugar la primera sesión plenaria presidida por el Profesor Gregorio Livadas y los doctores Arnoldo Gabaldón y Arturo Luis Berti y como secretario el Dr. Fabián de J. Díaz.

Fue presentada por los doctores Arnoldo Gabaldón y Arturo Luis Berti una magnífica ponencia titulada: "La Erradicación de la Malaria en Venezuela y sus problemas".

Como en el curso de su exposición se refiriera el Dr. Gabaldón a que la existencia de la malaria y su campaña para erradicarla era un problema sanitario que tenía aún repercusiones internacionales sobre todo con los países limítrofes; yo aproveché la ocasión al tomar la palabra para subrayar como ello era evidente y que precisamente por esta razón Colombia también estaba haciendo esfuerzo dentro de sus posibilidades económicas a fin de lograr también la erradicación de esta endemia tropical; y tuve el honor de entregar a la Secretaría el primer número de la magnífica Revista que ha editado recientemente el Ministerio de Salud Pública y donde justamente aparece una amplia exposición sobre la campaña antimalárica entre nosotros y de la cual es autor el distinguido especialista en la materia doctor José Antonio Concha Venegas, director de la Sección de Malaria de dicho Ministerio. En la sesión plenaria de la tarde presidida por el profesor George Port Pormann (de Burdeos), fué presentada una ponencia sobre concepto moderno de la prótesis bucal y su estado actual en Venezuela, y en seguida el eminente cirujano profesor Georges Port Pormann pronunció una notable conferencia sobre cirugía de la lengua, ilustrada con dibujos y una película en colores muy ilustrativa sobre la técnica a seguir.

A las seis de la tarde se verificó una muy elegante reunión social en los salones y jardines del Hotel Avila, ofrecido por la Academia Nacional de Medicina y la comisión organizadora del Congreso.

Día 20 de Noviembre (domingo).-

Este día que fué considerado como libre fué dedicado a practicar una visita general de la ciudad y especialmente a la Casa Natal del Libertador y al Panteón donde reposan sus restos.

En un bus especial y acompañados por el Sr. Presidente y el Secretario General del Congreso, todos los delegados extranjeros y algunos de sus familiares, hicimos un recorrido por las partes centrales de la ciudad pudiendo admirar detalladamente sus amplias y arborizadas avenidas, sus notables construcciones algunas de ellas monumentales como el Centro Bolívar, el Edificio Polar, y los múltiples bloques de apartamentos, que han venido a reemplazar las antiguas casas estrechas y antihigiénicas que habitaban los elementos del bajo pueblo y que se encontraban situadas en las cimas de los cerros que circundan pintorescamente a la ciudad.

VISITA A LA CASA NATAL DEL LIBERTADOR

Situada en un sitio muy céntrico de la ciudad antigua, se destaca admirablemente conservada y en parte reconstruída, la casa donde naciera el Libertador; que era la antigua mansión de los antepasados de Bolívar, y que para su época era sin duda ninguna una magnífica mansión, de amplios claustros, con amplios ventanales, hermosos patios, y donde se contempla el bellissimo oratorio de la familia, las alcobas, los salones que se encuentran decorados con magníficos cuadros del insigne pintor venezolano Tito Salas, como son el descubrimiento de América, el Matrimonio de Bolívar en Madrid, el Delirio del Chimborazo etc. etc. Esto da ella un verdadero museo que se visita con especial cariño y que deja en el turista una profunda huella de todos los detalles que recuerdan al padre de la Patria desde la época de su niñez, y transportándolo a la tradición de sus ilustres antepasados. Al salir de este santuario, se nos obsequia la hermosa obra de la cual es autor el insigne historiador ya desaparecido don Vicente Lecuna, sobre la casa natal del Libertador, la cual ostenta magníficas ilustraciones de todos los principales detalles relacionados con la tradicional mansión.

VISITA AL PANTEON

En seguida nos fué dado llegar al imponente Panteón donde reposan las cenizas del Libertador; se trata de una Iglesia antigua de bella Arquitectura que vino a ser transformada en el Panteón. En la parte correspondiente al Presbiterio es decir hacia el frente se encuentra un sobervio monumento de mármol donde aparecen una estatua del Libertador muy semejante a la de Terenani que existe en la plaza de Bolívar de Bogotá relievándose con toda su majestad y elegancia en sus nítidos perfiles. Hacia el centro, se eleva el imponente catafalco que contiene decorosamente los sagrados despojos del Gran Libertador; y de lo alto de su cúpula cuelga una hermosa y monumental araña de cristal que perennemente envía sus luminosos rayos a la severa sepultura del Gran Héroe.

En la nave lateral izquierda y en su extremo superior existe un imponente monumento al General Miranda, y el cual espera algún día contener sus cenizas. En la nave derecha y equidistante a la anterior se levanta un artístico monumento a la memoria

del Gran Mariscal Antonio José de Sucre, y allí existe una lápida conmemorativa en cuya inscripción se dice que se esperan sus cenizas algún día ya que ellas no fueron conseguidas en ningún momento. En la misma nave y hacia su parte mediana existen un bello monumento a la memoria del General Urdaneta; y cerca de él se encuentra el sitio donde reposan los restos del Dr. José Vargas, insigne médico nacido en La Guaira y quien fue el fundador de la Facultad de Ciencias Médicas de Caracas hacia el año de 1828, más tarde fué elegido Presidente constitucional de la República de Venezuela, y cuyas estrechas vinculaciones con la causa de la Independencia y su reconocida amistad y lealtad para con el Libertador lo hicieron acreedor a compartir los honores que se rindieron en el mismo panteón a la memoria de los grandes próceres y libertadores.

Posteriormente, en otro día y organizado por las directivas del Congreso todos los invitados de honor extranjeros rendimos un emocionado homenaje a Simón Bolívar colocándole sendas ofrendas florales en su catafalco y guardando un minuto de silencio a su memoria; también la tumba del ilustre Profesor Vargas fue visitada colocando en ella una hermosa ofrenda floral.

La Plaza de Bolívar de Caracas conserva su estilo antiguo y está rodeada de un hermoso parque en cuyo centro se levanta majestuosamente una estatua ecuestre del Libertador; también en esta misma plaza existe la Catedral Metropolitana que es de estilo colonial y en la Capilla dedicada tradicionalmente a la Santísima Trinidad se admira un grandioso monumento en mármol en cuyas estatuas yacentes y una hermosa alegoría se hace un homenaje a los venerandos restos que allí reposan de los Padres de Bolívar, y de su joven esposa fallecida prematuramente.

VISITA A LA SOCIEDAD BOLIVARIANA

En cumplimiento de una comisión del Sr. Presidente de la Sociedad Bolivariana de Bogotá, doctor Ricardo Gutiérrez Mejía, tuve el honor de visitar a la Junta Directiva de la Sociedad Bolivariana de Caracas, habiendo sido recibido muy gentilmente por todos sus miembros; puse en manos del Sr. Presidente Dr. Cristóbal L. Mendoza un mensaje de saludo de nuestra sociedad de la cual soy Miembro de Número, y tuve ocasión de comentar la idea en la cual han coincidido de tiempo atrás, las dos corporaciones de Bogotá y Caracas de celebrar un próximo Congreso Interna-

cional Bolivariano en la Ciudad de Caracas; nuestros colegas bolivarianos participan entusiásticamente en llevar a cabo tan trascendental suceso, pero esperan un tiempo prudencial para que llegue a cristalizar el proyecto que tiene el Gobierno Nacional de construir en un sitio aledaño a la casa natal del Libertador una edificación adecuada para sede de la Sociedad Bolivariana y de su museo; y entonces piensan que la inauguración de estas construcciones debería coincidir con la convocatoria del citado congreso.

Día 21 de Noviembre (Lunes).-

En la sala de la Biblioteca de la Ciudad Universitaria a las 9 de la mañana tuvo lugar una sesión plenaria donde se presentaron las siguientes ponencias: "Estado Actual de los Antibióticos", "El Ejercicio de la Profesión Farmacéutica sus relaciones con las otras profesiones Médicas". "La Farmacia y la Economía del País", etc.

En la Sala A— de 3 a 6 p. m. se reunió la sesión plenaria sobre "Microbiología" Parasitología y Hematología: Fueron presentadas ponencias sobre "El Desarrollo de la Hemoterapia en Venezuela", "Evolución de la Parasitología en Venezuela desde 1926 hasta 1955", "Evolución de la Microbiología en Venezuela desde 1926 hasta 1955 etc.

En la Sala C— de 3 a 6 p. m. se verificó la sesión plenaria sobre "Otorrinolaringología y Oftalmología", la cual fue presidida por el insigne profesor español Dr. Hermenegildo Arruga.

Se presentaron ponencias sobre "Estado Actual de la Oftalmología en Venezuela", "Evolución de la Otorrinolaringología en Venezuela en el período de 1926 a 1955" "Estado Actual de la Cirugía de la Oto-esclerosis en Venezuela" etc.

En la Sala D— de 3 a 6 p. m. tuvo lugar la sesión plenaria sobre "Medicina General y Medicina Experimental", la cual fué presidida por el Dr. Guillermo Uribe Cualla, vice-Presidente de la Academia de Medicina de Bogotá, actuaron como vice-presidentes los doctores J. M. Ruiz Rodríguez y Marcel Granier y como secretarios los doctores: Marcel Roche y Gabriel Trompiz.

Al principiar la sesión expresé mis sinceros agradecimientos a la Comisión organizadora del Congreso por haberme conferido el alto honor de presidir esta importantísima sesión, ya que con

ello se hacía una especial distinción a Colombia en la persona que en esos momentos era su único representante.

Seguidamente presenté a la consideración del Congreso mi trabajo titulado: "La Muerte Súbita por lesiones del timo, su patogenia e importancia médico-legal". Por ser muy extenso dicho trabajo me limité a leer únicamente las conclusiones y luego me permití entregar a la Secretaría un ejemplar de la Revista de Medicina Legal de Colombia donde había sido publicado dicho trabajo, y el cual primitivamente había sido presentado al Segundo Congreso de Neuro-Psiquiatría y Medicina Legal, reunido en Medellín.

En seguida fue leído el trabajo titulado: "Prevalencia del bocio endémico y captación tiroidea de yodo radioactivo en Manumare (estado de Carabobo)" por los doctores Francisco de Venanzi, Marcel Roche, Rafael Oswaldo Rodríguez, Andrés Gerardi y José L. Méndez Martínez.

Hice un comentario a este importante trabajo exponiendo cómo los disfuncionamientos tiroidianos eran factores importantes de delincuencia, y cité a este respecto un trabajo que había presentado sobre dicho tema a la Academia Nacional de Medicina de Bogotá, documentado con varias observaciones de casos de grave delincuencia en donde había intervenido unas veces el hipertiroidismo, y en otras ocasiones el hipofuncionamiento tiroideo; también expresé la importancia del suministro de la sal yodada como terapéutica profiláctica de las afecciones tiroidianas.

En seguida fue leído un trabajo sobre "Problema de la Diabetes en Venezuela" por el Dr. Miguel Ruiz Gui; otro sobre el tema "Evolución de la Medicina Experimental en Venezuela en el período de 1926 a 1955" por el Dr. Marcel Granier. Otro trabajo titulado: "El efecto de la administración aguda de distintos cationes, sobre electrocardiograma de la rata, del perro y del hombre", por los Dres. Marcel Roche y Eduardo Coll García.

Finalmente fué leído el trabajo titulado: "Hiperventilación pulmonar como factor etiológico y diagnóstico en diversas entidades patológicas", por el Dr. Gabriel Trompiza. Alrededor de este novedoso y documentado trabajo hice un comentario elogioso al precisar cómo la psiquiatría dispone de numerosos test y procedimientos clínicos que ayudan al diagnóstico de psico-neurosis y psicopatías que pueden existir en forma latente; y que este procedimiento de la hiperventilación pulmonar podía ser aplicable clínica-

mente para el diagnóstico o revelación de los fenómenos epileptoides; sobre todo cuando no se disponía fácilmente de un departamento de electro-encefalografía. También destacué el hecho cómo en los últimos tiempos tomaba auge la medicina psico-somática de la cual debía tener nociones todo médico general experimentado aun cuando no fuera precisamente un especialista en cuestiones neuro-psiquiátricas.

A las 9 de la noche de este día tuvo lugar en el Teatro Municipal un magnífico concierto de la Orquesta Sinfónica de Venezuela el cual fué dedicado a los miembros del congreso y donde se pudo apreciar la alta calidad y preparación de todos los profesores que integran esta notable orquesta sinfónica.

HOSPITAL POLICLINICO DE LA CIUDAD UNIVERSITARIA

En unión de todos los delegados del Congreso, nos fué dado hacer una visita detenida a este moderno hospital, el cual se encuentra situado en el área de la ciudad universitaria, la cual es verdaderamente suntuosa en todos sus aspectos; se trata de un edificio de varios bloques cada uno de ellos con diez plantas de hermosa y moderna arquitectura con capacidad para más de 1.000 camas y cuya dotación y elementos son muy completos y por todos sus detalles de distribución y organización es de lo más completo que pueda conocerse en el ramo hospitalario; dicho hospital será inaugurado próximamente.

Día 22 de Noviembre (Martes).-

A las 9 a. m. en la Sala D— tuvo lugar la sesión plenaria presidida por el Dr. Gerardo Varela, Director del Instituto de Salubridad y Enfermedades Tropicales, de México.

Se presentó una ponencia sobre: Rabia, su frecuencia y distribución en Venezuela, diagnóstico erradicación, por el Profesor Dr. A. L. Briceño Rossi. Ponencia sobre Hepatitis y sobre Hepatitis a virus. Clínica y diagnóstico diferencial de los estados post-hepáticos. Profilaxia de los mismos por el Dr. Miguel A. Romero. Conferencia: Toxoplasmosis: por el Dr. Gerardo Varela. A la una de la tarde se verificó una visita al antiguo Hospital Vargas, donde fué servido a todos los miembros del Congreso un espléndido lunch, ofrecido por la Junta de Beneficencia pública del Distrito Federal.

De 3 a 6 p. m. se verificó una sesión plenaria presidida por el Dr. José Ignacio Baldó y en la cual se presentaron las siguientes ponencias: "El problema de la tuberculosis bovina por el Dr. José Ignacio Baldó. Evolución de la tisiología en Venezuela, en el período de 1926 a 1955 por el Dr. Alejandro Príncipe. Tratamiento médico de la tuberculosis pulmonar en el Sanatorio de Maracaibo, "Evolución de la cirugía torácica en Venezuela", etc.

Día 23 de Noviembre (Miércoles).-

En la Sala A— de 9 a 12 se reunió la sesión de Microbiología, parasitología y hematología, presidida por el Profesor H. Da Rocha Lima del Brasil. Le expusieron temas sobre: "El ciclo evolutivo del mycobacterium tuberculosis como punto de partida de un nuevo concepto microbiológico". - "La hemoglobinuria - Ictero - Hemorrágica en Venezuela, etc. etc.

En la Sala B— Se reúne a las 9 a. m. la sesión de Urología presidida por el Dr. Alfredo Borjas, donde se presentan temas sobre: "Evolución de la urología en Venezuela" etc.

En la Sala C— a la misma hora se reúne la sesión de Neuro-Psiquiatría, presidida por el Dr. St. Lout Bustillo (de Bolivia). Se expusieron temas sobre: "Evolución de la Neurocirugía en Venezuela desde 1926 hasta 1955. Los isótopos radioactivos en el diagnóstico y tratamiento de los tumores del encéfalo". "Terapéutica Psiquiátrica en Venezuela", "Estudio Anatómico y Fisiológico del bostezo". "Las enfermedades mentales en Venezuela", etc.

En la Sala D— a la misma hora se reunió la sesión de Sanidad, Medicina Social y Medicina del Trabajo, presidida por el Dr. Enrique Tejera. Se expusieron temas sobre: "Panorama estadístico de los problemas sanitarios de Venezuela en función de la mortalidad". "Ambiente de trabajo y enfermedades profesionales". "Jurisprudencia Médica en Venezuela". Consideraciones Generales sobre el accidente del trabajo y su prevención" etc. etc.

En la Sala D— se verificó una sesión plenaria sobre medicina social en la cual fue presidida por el Dr. Enrique Uruga Peña, presidente de la Sociedad Médico-Quirúrgica del Guayas (Guayaquil).

El Dr. Uruga Peña, en elocuentes palabras expresó sus agradecimientos a la comisión organizadora del Congreso por haberlo

designado para presidir esta sesión y que él consideraba como un altísimo honor que se le tributaba al Ecuador, pueblo hermano que con los demás países bolivarianos participó activamente en la gesta libertadora de la Independencia Americana.

Fué presentada la ponencia: "Estado Actual de la Medicina Social en Venezuela", que fué leída por el Dr. A Castillo Plaza, actual Presidente de la Federación Médica Venezolana.

Yo pedí la palabra para presentar un saludo cordial a la Federación Médica Venezolana en mi carácter de actual presidente de la Federación Médica Colombiana; declaré que estábamos plenamente identificados con los postulados que defienden en forma permanente los derechos inalienables del médico en el ejercicio de su profesión ante la sociedad; que consideraba que al proceder así luchábamos por idénticos principios y éramos solidarios en el deseo de mejorar cada vez más la colaboración que presta el médico en las campañas sociales de esta época.

Seguidamente me referí a la importancia que tiene en los actuales tiempos la medicina legal y la psiquiatría forense por su eficaz colaboración que presta a la justicia sobre todo en el ramo penal; aproveché la ocasión para hacer una síntesis de la legislación que existe en Colombia sobre la organización de los servicios de medicina legal; me referí especialmente a la creación del Instituto de Medicina Legal de Bogotá y a su normal funcionamiento por la completa dotación que posee y por la calidad de los técnicos especializados de que disponen, y que puede decirse sin exageraciones que se encuentra hoy día a la altura de los más adelantados de la América latina. Tuve también la oportunidad de mostrar a todos los asistentes a esta sesión un album completo que contiene magníficas fotografías de todas sus dependencias y laboratorios.

A las 9 p. m. tuvo lugar en el Círculo de las Fuerzas Armadas que es un extraordinario Club que se distingue por su bella arquitectura y su confort refinado, un espléndido banquete ofrecido por el Sr. Ministro de Educación en homenaje oficial a todos los miembros del Congreso; dicho banquete fué ofrecido por el Sr. Ministro de Educación en un conceptuoso y admirable discurso.

Día 24 de Noviembre (Jueves).-

En la Sala D— de 9 a 12 tuvo lugar la sesión de farmacia,

higiene y sanidad, presidida por el Dr. Oropeza. Se presentaron temas sobre: "Valoración de Barbitúricos en medio no acuoso". "Antimaláricos sintéticos", su estudio químico; "Vitamina B12, su estudio químico" etc. En el mismo día en la Sala A— se reunió la sesión sobre: "Dermatología y Micología", se presentaron importantes trabajos entre los cuales se destacan los siguientes: "Cien cepas de mohos patógenos aislados en Caracas", estudio sobre lepra en el grupo étnico alemán de la Colonia Tovar (Venezuela)". "Estudio comparativo de la Morbilidad por lepra en contactos vacunados y no vacunados con B. C. G. y observados durante 5 años". "Monosporium Venezuelance, castellani 1953". etc.

En la Sala B— se reunió la sesión: "Ginecología y Obstetricia, presentándose ponencias sobre: "Desarrollo de la Ginecología Médico-Quirúrgica en Venezuela en los últimos treinta años". "Evolución y progreso de la Obstetricia en Venezuela en los años de 1926 a 1955" etc.

En la Sala C— se reunió la sesión sobre Puericultura y Pediatría donde se presentaron temas sobre "Evolución de la puericultura y pediatría en Venezuela desde 1926 hasta 1955. Finalmente en la Sala D— se reunió una sesión especial presidida por el Profesor Agustín Castellanos del Hospital de Niños de la Habana (Profesor de Cirugía Cardio-Vascular, en la cual se presentaron ponencias sobre: "Problema de la Cirugía Cardio-Vascular en Venezuela, y hubo una conferencia sobre: "El cuadro Clínico post-operatorio", por el profesor Erwin Gohrbandt.

VISITA AL SEÑOR PRESIDENTE DE LA REPUBLICA, GENERAL MARCOS PEREZ JIMENEZ

A las 5 p. m. todos los delegados extranjeros, especialmente invitados al Congreso y siendo acompañados por el Dr. Salvador Córdoba Presidente del Congreso y el Dr. Briceño Rossi, Secretario General, nos trasladamos al Palacio De Miraflores y pudimos admirar su espléndida arquitectura de estilo versallesco, con bellísimos frescos, brillantes espejos que hacen del Despacho Presidencial una magnífica Residencia. En nombre de la delegación extranjera pronunció elocuentes palabras el ilustre profesor español, doctor Hermenegildo Arruga y a las cuales dió contestación en brillante improvisación el Ciudadano Presidente General Pérez Jiménez, refiriéndose a la trascendencia del Congreso Médico Científico llevado a cabo, y destacando la presencia de ilustres

profesores de países amigos, declarando como el Gobierno Nacional de su país se interesaba especialmente por resolver los problemas de higiene pública y de medicina social y del trabajo. En seguida nos obsequió muy gentilmente con una copa de champaña, habiendo departido cordialmente con todos los visitantes, y quienes tuvimos una muy grata impresión del Primer Magistrado de la República Hermana por su sencillez, inteligencia y preocupación constante de resolver acertadamente todos los problemas de la administración pública.

IV

SESION EXTRAORDINARIA DE LA ACADEMIA VENEZOLANA DE MEDICINA

A las seis y media de la tarde, se verificó en el Palacio de las Academias una sesión extraordinaria de la Academia de Medicina en honor de los miembros del Congreso e invitados de honor. La sesión tuvo lugar en el paraninfo de dicho Palacio, el cual es imponente por su arquitectura netamente española y su decorado clásico; tiene un mobiliario bellamente tallado que le da a este recinto una solemnidad especial por su elegancia y severidad..

El acto estuvo presidido por el Sr. Ministro de Educación Nacional, Dr. José Loreto Arismendi, el presidente de la Academia Dr. Alfredo Borja, el Presidente del Congreso, Dr. Salvador Córdoba y el Sr. Secretario de la Academia Dr. Leopoldo Briceño Irragorri. Todos los señores académicos asistieron al acto en traje de ceremonia con sus elegantes insignias protocolarias; me hicieron el honor de acompañarlos al lado de ellos, demostrando con ésto una especial deferencia y cordialidad para nuestra Academia que en esos momentos la estaba representando.

El señor Presidente de la Academia Dr. Borja pronunció elocuentes palabras para declarar abierta la sesión; seguidamente el distinguido académico Dr. Carlos R. Travieso, subió a la tribuna para pronunciar un admirable discurso en el cual entre otras cosas dijo que "alentado por la firme voluntad de dar cumplimiento a la honrosa designación de sus compañeros de academia y amparado por la reconfortante protección que me brinda la acogedora imagen de Santo Tomás de Aquino sobre cuya señera frente bate sus alas la simbólica paloma de la augusta Trinidad oso escalar esta tribuna, solio venerado por más de 100 generaciones,

para presentar a los ilustres huéspedes que en la ocasión nos visitan, a nombre de la Academia y del Comité organizador del Sexto Congreso de Ciencias Médicas, la más calurosa y expresiva salutación de bienvenida y formular sinceros votos por su grata permanencia en la patria de Vargas.

La génesis de estos Congresos de las ciencias médicas, es tan antigua como la historia misma de la Academia. La historia de ésta data desde hace más de medio siglo, cuando el Congreso Nacional, en Abril de 1904 convirtió en Ley el proyecto presentado por el maestro Bazzetti, transformado en antiguo colegio de médicos de Venezuela, en la Actual Academia Nacional de Medicina, cuya sesión preliminar se efectuó en 9 de junio de 1904. En cumplimiento a una de las atribuciones de la naciente institución se organizó lo que se dió en llamar al principio el Congreso Venezolano de Medicina, organización creada mediante acuerdo de la Corporación el 11 de junio de 1908 como homenaje de la Academia a la Patria soberana en el Primer centenario de su vida republicana e independiente. Desde su creación hasta la fecha se han realizado cinco Congresos Venezolanos de Ciencias Médicas, como se las llamó despues en distintas ciudades de la República. El primero fué en Caracas en junio de 1911; el segundo en Maracaibo, en enero de 1917; el tercero en Valencia en junio de 1921, para celebrar el centenario de la Batalla de Carabobo; el cuarto en Caracas en diciembre de 1924, y el quinto en Maracay en diciembre de 1926. La Sexta reunión había sido fijada para el 13 de diciembre de 1929 y elegida una vez más la Capital de la República para servirle de asiento. Motivos muy diversos y de la más variada índole cuya complejidad sería muy largo y difícil enumerar y analizar, ya que en ellos intervinieron en forma compleja las más disímiles circunstancias y factores han impedido hasta ahora la celebración del Sexto Congreso, cuya importancia y trascendencia demostradas hoy aminoran y excusan las causas que motivan la tardanza en su realización. Su verificación fué planeada luego para el año de 1954, con la intención de conmemorar el cincuentenario de la fundación de la Academia; de nuevo esta vez, imprevistas circunstancias hicieron imposible su organización en la mencionada oportunidad. Las reuniones hasta ahora celebradas han tenido el más franco éxito y gozado de amplia protección gubernamental. Las conclusiones a que en ellas se ha llegado todas de la mayor importancia tanto científicas como prácticas, han redundado siempre en provecho de la medicina y beneficio de la colectividad. Para formarse una idea global de la significación y re-

sultado de estas reuniones, basta decir que en las cinco hasta ahora realizadas se presentaron 392 trabajos científicos, todos calzados con firmas de autores venezolanos, dato éste de por sí más elocuente, que todas las loas y alabanzas en su favor pudieran hacerse. La Sexta reunión de estos congresos que en la actualidad celebramos se presentó desde un principio bajo los mejores auspicios y los más halagadores aspectos; pues con la asistencia de 25 invitados de honor, cuya sola presencia es motivo de orgullo para la Academia y factor de éxito en las deliberaciones, de 23 representantes oficiales y de igual número de delegados nacionales lo que eleva a más de 400 el de congresistas inscritos, cifra que supera con creces a las registradas en las reuniones anteriores, no resultaba aventurado augurarle el más franco de los éxitos. Se fijan para su estudio y discusión nueve ponencias oficiales sobre los más diversos temas científicos en las distintas ramas de la biología, cuya importancia mundial nos es particularmente interesante. Estas ponencias son las siguientes: "La erradicación de la malaria en Venezuela". "Frecuencia y distribución de la rabia en Venezuela", "Estado Actual de los antibióticos". "Estado actual de la medicina Social en Venezuela". "La tuberculosis bovina" "Las hepatitis". "La cirugía cardio-vascular en Venezuela". "Conceptos modernos de la prótesis bucal y su estado en Venezuela". "Conceptos modernos de la prótesis bucal y su estado en Venezuela". "El ejercicio de la Profesión farmacéutica; sus relaciones con las otras profesiones médicas". "La farmacia y la Salud Pública". "La farmacia y la economía del país". Así mismo en el curso de sus sesiones se dictaron siete conferencias a cargo de eminentes profesores extranjeros del grupo de los invitados de honor cuyos temas y autores son los siguientes: "Cirugía de la Lengua" "Cirugía conservadora y funcional de la lengua", ambas por el doctor Georges Portmann. "Toxoplasmosis por el Dr. Eduardo Varela, "Metabolismo del Potasio en Pediatría", por el Dr. Enrique Yaso Roldán; "El cuadro Clínico Post-Operatorio" por el Dr. Erwin Gohrbandt; "Metabolismo del Agua y los Electrolitos del tractus digestivo" y "Anatomía patológica del tejido conjuntivo en el diagnóstico y tratamiento de una supuesta enfermedad colágena"; ambas por el Dr. Lay Martín. Durante sus reuniones plenarias se han leído ciento noventa trabajos científicos sobre temas libres, todos de la mayor importancia e interés tanto por lo novedoso de alguno como por la utilidad práctica de otros. "Terminó su discurso así: "Este Sexto Congreso Venezolano de Ciencias Médicas, ha venido a romper el viejo y

rígido molde a que lo reducían los estrechos límites de una simple reunión nacional y a adquirir fisonomía internacional con la presencia de un destacado grupo de prestigiosos científicos que invitados de honor de la Academia han concurrido de las más diversas latitudes para dar mayor realce y prestigio de las reuniones con la autoridad de sus conocimientos y el valor de su experiencia. Contemplados así estos congresos de ciencias médicas, representan un gran esfuerzo con creces recompensado por el valioso aporte desconocimientos destinados a aumentar el acervo médico de nuestra cultura”.

Al terminar el Dr. Travieso su interesante exposición fué aplaudido calurosamente por la distinguida y numerosa concurrencia que llenaba el paraninfo del palacio de las academias.

Seguidamente el Dr. Guillermo Uribe Cualla ocupó la tribuna del paraninfo pronunciando el siguiente discurso:

Señor Presidente de la Academia de Medicina, señores:

Dentro de las sorpresas del destino no estaba en el itinerario de mi vida el visitar esta hermosa ciudad del Avila, que ya desde nuestra edad temprana se insinuó en nuestro espíritu como una ciudad de leyenda y de resonancias marciales, cuando aprendimos en la historia de la Gran Colombia que aquí mismo se meció por primera vez la cuna del que habría de ser con el tiempo fuor por primera vez la cuna del que habría de ser con el tiempo fundador de cinco Repúblicas y Genio de la América, nuestro Gran Libertador y Padre Inmortal, Simón Bolívar. Y ya se han cumplido mis más fervientes deseos de conocer palmo a palmo, la casa natal del Libertador, a la cual llegué con sagrada unción, como peregrino que visita un santuario, experimentando la honda emoción consecuencial el momento solemne solemne en que retrospectivamente se asiste al alumbramiento de quien fuera el artífice supremo de nuestra libertad e independencia.

Mas esta intensa emoción no se detiene allí, sino que se transforma en sublime elación, cuando se penetra devotamente al magnífico y severo panteón donde reposan por siempre los sagrados restos del Gran Libertador; es casi un reflejo inhibitoria el que se desencadena al estar muy cerca al catafalco que guarda amorosamente lo que fuera la propia arquitectura del grande hombre.

No puedo menos de trasladarme en alas del pensamiento a las playas acariciadoras de la histórica ciudad de Santa Marta,

que en San Pedro Alejandrino le cupo en suerte enjugar las lágrimas de su prematura agonía, y escuchar las palabras lapidarias de su testamento inmortal para los colombianos: "Si mi muerte contribuye para que cesen los partidos y se consolide la unión, yo bajaré tranquilo al sepulcro".

La feliz circunstancia de reunirse en esta ocasión el Sexto Congreso Venezolano de Ciencias Médicas y el haber tenido la comisión organizadora la feliz idea para dar mayor realce a su importante evento de invitar a los Presidentes de las academias de medicina de las Naciones Bolivarianas, explica mi presencia en este recinto, llegando ante vosotros como vice-presidente de la Academia de Medicina de Bogotá, para representar a esta corporación, aceptando vuestra gentil invitación que tuvo un sentido de indiscutible solidaridad bolivariana, y trayéndoos un mensaje de sincera amistad y confraternidad, de todos los distinguidos compañeros de nuestra Academia que os felicitan con motivo de vuestras Bodas de Oro de fundación y por este brillante certamen científico donde se han manifestado por doquier los grandes adelantos que las ciencias médicas han tenido entre vosotros en los últimos tiempos, ya que vuestro país se ha caracterizado en esta última etapa de desarrollo, por su especial progreso material, moral y científico.

Constituye para mí un inmenso honor el que se me haya designado para llevar la palabra en este acto de verdadera solemnidad histórica y en el cual participan notables personalidades científicas del antiguo y nuevo continente y auténticos representantes de los países bolivarianos, llevando en la diestra la antorcha fulgurante de la cultura médica de nuestros países y siempre que en el corazón la viva llama de eterno agradecimiento a esta fecunda tierra de héroes y guerreros que fueron los principales gestores de la sublime epopeya de la guerra magna de nuestra independencia.

Quiero recordar en estos momentos la memoria de un ilustre profesor venezolano que sin duda ninguna será muy grato a vuestros oídos, pues se trata del Dr. Luis Razetti, gloria de la medicina venezolana y cuyo prestigio científico traspasó las fronteras patrias, y llegó hasta nosotros con la aureola del sabio y muy alto exponente de vuestra cultura médica.

En el mes de junio de 1930 recibí una carta de su puño y letra en la cual me expresaba lo siguiente: "Mi excelente amigo el

Dr. Eduardo Zuleta, Ministro de Colombia en Venezuela, me ha obsequiado con un ejemplar del Repertorio de Medicina y Cirugía de esa ciudad, correspondiente al mes de febrero del corriente año, en el cual he leído la interesante carta que usted dirige a los directores de dicha revista para proponer la reunión de un Congreso Médico Colombiano en el mes de Diciembre próximo, con motivo de la conmemoración de la muerte del Libertador. De su carta que he leído con sumo interés separo el párrafo siguiente: "Es claro que este posible congreso médico nacional debería tener carácter internacional, y qué espectáculo grandioso se presentaría al poder reunir delegados médicos de todos los países que constituyeron la Gran Colombia, estrechándonos las manos con nuestros colegas hermanos de Venezuela, Panamá, Perú, Ecuador y Bolivia, mas ya que esto no sería practicable en los actuales momentos, sí podría ser un proyecto para más tarde, y cuya realización podría discutirse en las sesiones del Congreso que se reunirá en el próximo diciembre".

El 3 de julio de 1928, presenté yo, a la Sociedad Médica de Caracas el mismo proyecto que acabo de publicar en un diario de esta ciudad, en el cual propongo la fundación del Congreso Bolivariano de Ciencias Médicas. Como el pensamiento de usted coincide con el mío, adjunto encontrará usted mi proyecto para que se sirva leerlo y estudiarlo. Allí verá usted que para organizar dicho Congreso, podría haber una reunión de delegados médicos en esta ciudad en diciembre, y dejar así fundado el Congreso cuya primera reunión se verificaría dentro de tres años. Si usted encuentra viable mi proyecto puede publicarlo con los comentarios que se le ocurran y yo le agradecería mucho que tuviera la bondad de remitirme lo que allí se publique al respecto. Con mis mejores sentimientos, tengo la honra de ofrecer a usted mi amistad y me suscribo de usted, afectísimo amigo y colega. (firmado) L. Razzetti.

Efectivamente publiqué tan interesante proyecto que ya había sido conocido en el Universal de Caracas, y de la trascendental exposición de motivos destaco los siguientes conceptos del Dr. Razzetti y que dicen así: "Cuando en 1911 celebramos el primer centenario de nuestra independencia nacional, los representantes diplomáticos de las repúblicas bolivarianas, reunidos en esta ciudad celebraron un convenio internacional que dejó establecido el mutuo canje de los Diplomas Universitarios. Este fué un interesante paso dado en el camino de la unión espiritual de las nacio-

nes libertadas por Bolívar, y una digna ofrenda a la memoria del Padre de la Patria que murió clamando por la unión, borramos las fronteras universitarias y nos dimos un estrecho abrazo de confraternidad en nombre de nuestra democracia de la ciencia y del arte. En el proyecto que hoy tengo la honra de someter a la consideración de vuestro gobierno nacional, en primer término, y a la de los otros gobiernos de las Repúblicas Bolivarianas, hay dos tendencias: una social que se propone la unión fraternal de los gremios médicos de las naciones libertadas por Bolívar, sobre la base de idénticos principios deontológicos consagrados a un código internacional de moral médica, que establezca con equidad y justicia los límites de nuestros derechos y de nuestros deberes con los enfermos, con nuestros colegas, con las autoridades y con la sociedad en el ejercicio de las profesiones médicas, teniendo siempre presente que el único fin de la medicina es hacer bien a nuestros semejantes, procurando combatir el dolor y aplazar la muerte, y otra civilizadora que nos conduzca a la mayor perfección intelectual en beneficio del esplendor de nuestra hermosa ciencia por medio del intercambio de opiniones y trabajos científicos sobre la naturaleza de las enfermedades especialmente de estos países de América que deben ser estudiados en los propios medios donde se desarrollan para al fin lograr extinguirlas dentro de los límites de las facultades humanas. Yo presiento cuán grande puede llegar a ser la influencia de una Asamblea Médica Bolivariana en el perfeccionamiento de nuestra ciencia, y hasta dónde puede alcanzar su acción civilizadora en la obra general de la cultura de nuestra América Latina, siempre que nosotros pongamos al servicio de la noble empresa todas nuestras facultades, sobre todo nuestro patriotismo y los gobiernos nos dispensen su valiosa e indispensable protección moral y material.

Teniendo pues en cuenta que los gremios médicos de las Repúblicas Bolivarianas (Venezuela, Colombia, Ecuador, Perú, Bolivia y Panamá) ha permanecido hasta hoy en un lamentable aislamiento con el manifiesto perjuicio para sus intereses morales, intelectuales y materiales, y que la unión espiritual de los hombres de ciencia es un factor de primer orden para el perfeccionamiento general de las naciones, y es una necesidad para la defensa de sus derechos, considero que sería de mucha utilidad la fundación de una institución científica internacional denominada Congreso Bolivariano de Ciencias Médicas, bajo la alta protección de los Gobiernos de las seis Repúblicas libertadas por Bolívar, y cuya misión social, sea el acercamiento de los gremios mé-

dicos de dichas naciones y su misión civilizadora trabajar por el mayor esplendor de las ciencias médicas en beneficio de los enfermos". El que habla se permitió hacer en aquella época los siguientes comentarios a tan interesante proyecto, y los cuales transcribo por considerarlos de permanente vigencia y oportunidad: "Ha sido para mí muy placentero que un tan distinguido profesor venezolano como es el Dr. Razetti, haya querido ocuparse de la modesto comunicación que tuve el honor de dirigir a los señores directores del Repertorio de Medicina y Cirugía de Bogotá y es rara la coincidencia en ideas a través de la distancia en el sentido de insinuar un proyecto de un posible congreso Bolivariano de Ciencias Médicas.

Tal parece que en este año de tristes remembranzas, por ser el último que pasó el libertador hace un siglo, los pueblos que su mano y cerebro libertaron tendieran a juntarse en apretado haz, formando un solo bloque internacional, sino que también desean no permanecer por más tiempo aislados y sus unidades científicas tienen el justo anhelo de conocerse y estudiarse, demostrando así que en esta raza latino-americana también bulle y palpita un noble sentimiento de cultura propia y nacionalismo integral. Es evidente que las naciones bolivarianas a pesar de su común historia, parecidas costumbres e idéntica psicología, no han tenido hasta ahora estrechas relaciones intelectuales, y si esto se considera en lo que hace relación a las ciencias médicas, de suyo universales, todavía es más sorprendente. Nos ignoramos mutuamente, como si no fuéramos vecinos de nuestras fronteras. Qué sabemos de los progresos de la medicina, cirugía, la farmacia, la odontología en nuestros respectivos países? Nada, absolutamente, no existe siquiera un canje de revistas y producciones médicas y nos preocupamos mas del movimiento médico literario de Francia, Inglaterra, Estados Unidos y Alemania. Una prueba definitiva de ello es que despues de tanto tiempo de tener una vida independiente, hasta ahora se nos ocurre hablar de un posible proyecto de un Primer Congreso en los países bolivarianos. Cuando ya era tiempo de que pudieran unificarse nuestros estudios universitarios médicos; que hubiere adoptado el Código de Moral Médica Internacional, se tuviera una verdadera farmacopea bolivariana, se hubiera hecho un estudio completo y en colaboración internacional de nuestras razas autóctonas; se hiciera un análisis comparativo de las campañas sanitarias contra las endemias del trópico, labor de profilaxis en la lepra, sífilis, alcoholismo, en-

fermedades venéreas y toxicomanías, estudios importantísimos de medicina legal y psiquiatría con tendencia a una posible unificación internacional, cuestiones de medicina social moderna de acuerdo con nuestras costumbres y temperamento; y tantos otros tópicos como los que delinea en su admirable proyecto el Dr. Razetti, que pueden presentarse a la consideración de un Congreso de Ciencias Médicas tan respetable”.

Hago esta feliz remembranza para demostrar cómo nuestras ideas de unión bolivariana no son solamente de hoy, sino que en el ayer ya lejano tuvieron su oportunidad y presente; y como que estas ideas tan nobles y brillantes de vuestro ilustre colega desaparecido el Dr. Razetti, siguen teniendo vigencia en la época actual, desde luego que vuestra gentil invitación a las academias de medicina de los países bolivarianos, para venir a presenciar vuestros brillantes y trascendentales eventos científicos, nos está demostrando cómo aquel pensamiento de tan grandes perspectivas y proyecciones ha tenido en vosotros sus ilustres continuadores, porque no estará lejano el día en que bajo los auspicios de todas nuestras Sociedades Médicas y Academias, podamos reunir en esta magnífica urbe por primera vez el Gran Congreso Médico - Bolivariano que habrá de ser el hito de nuestra preparación científica y de nuestra sincera confraternidad bolivariana.

Honorables Académicos Al daros las más expresivas gracias y sinceros reconocimientos por toda vuestra gentileza y generosidad, al dedicarnos este emocionado homenaje, os rendimos un sincero tributo de afecto y constante admiración a vuestra magnífica ciencia, a vuestra innata nobleza, y a vuestra alta alcurnia intelectual. Finalmente aprovecho esta solemne ocasión para rendir un cálido homenaje de reconocimiento al Excelentísimo Sr. Presidente de la República, a sus dignos Ministros de Educación y Sanidad y a la Comisión organizadora del Sexto Congreso Nacional Venezolano de Ciencias Médicas, quienes han tenido para los delegados extranjeros, especialmente invitados a esta trascendental Asamblea Científica, abrumadoras y delicadas atenciones, que han dejado en nosotros huella imperecedera de un afecto perenne y una eterna gratitud. — He dicho.

V

Día 25 de Noviembre (Viernes).-

En la Sala A— a las 9 a. m. se reunió la sesión de Dermatología y Micología donde se presentaron ponencias como: Evolución de la Dermatología en Venezuela, desde 1926 hasta 1955 “Micosis profundas endémicas en Venezuela”. “Micosis viscerales” etc.

En la Sala B— a las 9 a. m. se reunió la sesión sobre: “Vías digestivas”, donde se presentaron trabajos como “Estado Actual de la gastroenterología en Venezuela” “Estado Actual de la cirugía Biliar en Venezuela”. “Ulcera Gastro-duodenal”, “Sífilis gástrica”, etc.

En la Sala C— se reunió la sesión sobre “Anatomía Patológica” donde se presentaron temas como los siguientes: “La Anatomía patológica en Venezuela desde 1926 hasta 1955”, “Experiencias Anatómo-patológicas en Maracaibo”, etc.

En la Sala A— a las 3 p. m. se verificó la sesión sobre: “Cirugía General y Traumatología” donde se presentaron trabajos como: “Evolución de la Traumatología y la Ortopedia en Venezuela desde 1916 hasta 1955” “Significado de la Cirugía experimental y su evolución en Venezuela”.

En la Sala C— a las 3 p. m. se reunió la sesión sobre: “Cardiología y Cirugía cardio-vascular, donde se presentaron temas como los siguientes: “Evolución de la Cardiología en Venezuela”, “División y sutura del conducto arteriovenoso”. “Cirugía del conducto arteriovenoso”, etc.

En la Sala D— a las 3 p. m. se reunió la última sesión plenaria sobre cáncer, se presentaron temas sobre: “Métodos modernos de diagnóstico y tratamiento del cáncer”. “Diagnóstico y tratamiento quirúrgico”, “Diagnóstico y tratamiento por los métodos isotopos radioactivos y radiaciones”, “Estado Actual del diagnóstico del cáncer del estómago”, “Consideraciones acerca del diagnóstico precoz y tratamiento quirúrgico del cáncer pulmonar” etc.

A las 7 p. m. se verificó en la elegante residencia del Sr. Ministro de Sanidad y Asistencia Social Dr. Alfaro Gutiérrez un sun-

tuoso cocktail dedicado a todos los miembros del Congreso; el acto fué prestigiado con la presencia de Miss Mundo y amenizado con bellas canciones del notable cantante mejicano Pedro Vargas, quien estuvo presente en esta fiesta. Este agasajo fué realmente magnífico y al cual concurrió un selecto grupo de miembros de la alta sociedad caraqueña, donde el Sr. Ministro como su distinguida esposa hicieron derroche de gentileza, con sus atenciones para toda la concurrencia.

SESION DE CLAUSURA DEL CONGRESO

Con asistencia de todas las delegaciones se efectuó la sesión de clausura del Sexto Congreso Venezolano de Ciencias Médicas, acto que tuvo lugar en la Sala D— del Edificio de la Biblioteca de la Ciudad Universitaria, donde tuvieron lugar todas las reuniones del Congreso. Presidieron esta ceremonia los Ministros de Educación y de Sanidad y Asistencia Social, doctores: José Loreto Arismendi y P. A. Gutiérrez Alfaro; este último pronunció un discurso elocuente de salutación a todos los delegados y a quienes dijo ha recibido gratamente la ciudad cuna del Libertador.

Fué proclamada la ciudad de Maracaibo como sede del próximo Congreso Séptimo Venezolano de Ciencias Médicas. En nombre de las delegaciones Venezolanas pronunció un bello discurso el Dr. J. M. García Díaz del Estado del Zulia. Finalmente el presidente de la Academia de Medicina doctor Alfredo Borja en nombre de esta Institución como promotora y organizadora del Congreso. Destacó el gesto patriótico del Sr. Presidente de la República General Marcos Pérez Jiménez, al haber presidido la sesión inaugural de la Asamblea, signo evidencia de la preocupación del Jefe del Estado Venezolano por el desarrollo y esplendor de estas actividades científicas.

VI

VOTOS FINALES APROBADOS

Primero.—Recomendar al Ejecutivo Nacional otorgar un aumento adecuado a las partidas correspondientes al presupuesto del Ministerio de Sanidad y Asistencia Social, a fin de intensificar la lucha antimalárica con la urgencia requerida para poder erradicar la malaria de los últimos reductos que tiene en el terri-

torio de Venezuela, antes que los anofelinos transmisores desarrollen resistencia a los insecticidas y el paludismo logre de nuevo ser el flagelo que ya en el pasado impidió todo progreso del país.

Segundo.—Recomendar al Ejecutivo Nacional: a) El control integral sobre el expendio de los productos denominados antibióticos en resguardo de la salud pública. b) Patrocinar campañas de propaganda y de divulgación acerca de los peligros que entraña para el individuo y para la colectividad el abuso o el uso indiscriminado de los antibióticos.

Tercero.—Recomendar al Ejecutivo Nacional extremar su vigilancia para el cumplimiento y aplicación de las disposiciones legales vigentes en referencia a la elaboración y expendio de los productos farmacéuticos.

Cuarto.—Recomendar: a) A las autoridades competentes la elaboración en gran escala de vacuna anti-rábica a virus vivo en embrión de pollo para la profilaxis de la rabia canina y bovina. b) Que las municipalidades en donde el problema de la rabia haya sido comprobado establezcan y sostengan la organización de peñerías municipales como medio de protección ciudadana y como centro para la vacunación animal en masa.

Quinto.—Recomendar al Ejecutivo Nacional a través del Ministerio de Sanidad y Asistencia Social completar la elaboración de las encuestas geográficas, sanitarias, elaboradas por aquel despacho y verificar su publicación.

Sexto.—Recomendar al Ejecutivo Nacional solicitar de la Oficina Sanitaria Panamericana la creación de un Centro Regional de Salmonelas en Caracas.

Séptimo.—Recomendar al Ejecutivo Nacional: a) El diagnóstico de la infección tuberculosa, el sacrificio de los animales tuberculino-positivos, y la indemnización de los mismos con arreglo a las disposiciones reglamentarias vigentes como el procedimiento adecuado para el control y erradicación de la tuberculosis bovina en Venezuela. b) La intensificación del control sanitario de los establos para hacer cumplir las disposiciones reglamentarias pertinentes, así como el mantenimiento de las medidas tomadas para asegurar el control de la movilización del ganado vacuno. c) El establecimiento de servicios veterinarios, recordándose la contratación de tales servicios a través de las Asociaciones de ganaderos para hacer llegar sus beneficios hasta los pequeños pro-

ductores. d) El estudio de la aplicación del actual subsidio lechero solo a aquellas explotaciones que hayan cumplido los requisitos sanitarios que las autoridades competentes establezcan como mínimo para el funcionamiento higiénico de los establos, entre los cuales debe figurar el estar libre de tuberculosis. e) Proseguir el estudio sobre la frecuencia del mycobacterium tuberculosis bobis como agente etiológico de casos de tuberculosis humana. f) El trabajo en cooperación expresa entre varios despachos del Ejecutivo como el procedimiento adecuado para el planeamiento, dirección y ejecución de campañas nacionales en las cuales varios despachos tengan intereses comunes.

Octavo.—Recomendar al Ejecutivo Nacional por intermedio de los organismos competentes, la revisión de las disposiciones legales y la adopción de las medidas necesarias para la reglamentación del ejercicio de las diversas especialidades médico-quirúrgicas, por la organización completa en la escala nacional de los estudios de postgrado, y por el establecimiento de un plan que permita dentro de los hospitales nacionales la realización de un entrenamiento práctico, organizado y debidamente controlado, que sea el complemento indispensable de la enseñanza de la medicina.

Noveno.—Recomendar al Ejecutivo Nacional por intermedio de los organismos competentes la creación de cursos de post-grado en las facultades de ciencias farmacéuticas, odontológicas y de medicina veterinaria.

Décimo.—Recomendar al Ejecutivo Nacional por intermedio del despacho correspondiente la conveniencia de activar la creación del Instituto de Cardiología de alcance nacional en estudio desde hace algún tiempo, a fin de trabajar eficientemente para la solución de tan importantes problemas.

Onceavo.—Recomendar al Ejecutivo Nacional: a) La creación de un centro de micología de proyección nacional. b) La creación del Sanatorio Anti-leproso control.

Doceavo.—Recomendar a las Autoridades Respectives la creación de Centros especializados para el tratamiento de las quemaduras, anexos al servicio de Cirugía General o Traumatología.

Treceavo.—Pedir al Ejecutivo Nacional, a través del Ministerio de Sanidad y Asistencia Social, que se intensifiquen los estudios relacionados con las medidas de erradicación de la enfermedad de Chagas, para que sean llevadas a la práctica debidamente.

Cirrosis Hepática

Dr. Alberto Albornoz Plata

Profesor Agregado

DATOS GENERALES

De Kirrhos que significa color amarillo naranja que es el color más frecuente de los hígados cirróticos y debido al depósito del hierro en el tejido conectivo. No tiene ninguna relación con scirrhus, pero generalmente se interpreta cirrosis como sinónimo de duro.

Toda enfermedad crónica hepática termina en cirrosis.

Es esencialmente una enfermedad histológica de la célula hepática y no del tejido conjuntivo.

DEFINICION

Lo predominante en la cirrosis es la interferencia para la circulación intrahepática y debida a la contracción o "cicatriz" que deja el tejido conjuntivo de reciente aparición y que es consecutivo a la reparación que hace este tejido de células hepáticas necrosadas por distintos agentes. Por este motivo sólo hay una cirrosis ya que "el proceso anatómico de la cirrosis es el mismo en todas las cirrosis "Fiessinger".

En último análisis es un proceso de reparación no especializado y por eso es mejor llamar este proceso *Fibrosis hepática* en vez de cirrosis hepática.

CLASIFICACION

Cada autor trae una clasificación. Se trata de agrupar *todas* las enfermedades hepáticas que al final llegan al estado de fi-

brosis. Es útil la clasificación de Bockus en que se agrega un 4º grupo para incluir enfermedades hepáticas no comprendidas en los tres grupos clásicos.

1º—*Portal*.—Síndrome de hipertensión portal: ascitis hemorragias. Período final de la mayoría de las cirrosis.

2º—*Tóxica*.—Cuando hay relación directa de un agente necrotizante hepático (fósforo - Tetracloruro de carbono - Cincó-feno, etc.).

3º—*Biliar*.—El síntoma ictericia predomina; consecutiva a: ictericia, post-hepática, que exigirá un tratamiento quirúrgico; o por lesión hepatocelular, común en todas las formas de cirro-

4º—*Formas misceláneas*.—Enfermedades crónicas hepáticas o de sistema repercuten en el hígado y producen cirrosis. Enfermedades metabólicas del hígado en relación con metabolismo de:

Glicógeno: Enfermedad Von Gierke.

Lípidos: Enfermedad de Gaucher: Niemann Pick.

Colesterol: Cirrosis Xantomatosa.

Hierro: Hemosiderosis.

Almiloïdosis.

Cirrosis cardíaca.

Cirrosis hepato-lenticular (enfermedad de Wilson).

Cáncer-cirrosis.

ETIOLOGIA

Raro que sea uno solo el agente que produce injuria en el hígado: generalmente son varios y tienen acción continua o repetida frecuentemente. Se discute:

1º—*Alcohol*:

Antes era sinónimo alcoholismo y cirrosis. Hoy es: alcoholismo y desnutrición = cirrosis.

Argumentos en CONTRA de alcoholismo = cirrosis.

Común la cirrosis en países donde el alcohol es casi desconocido. (Siria - India).

Hay estadísticas de cirrosis en niños y en especial con alimentación vegetariana.

El coeficiente de alcoholismo en los cirróticos es alto, pero el *coeficiente de cirrosis entre los alcohólicos es bajo*. (Tumen).

No se ha podido reproducir cirrosis en ratas alimentadas solo con alcohol; no hay necrosis, pero sí cambios degenerativos (infiltración grasa, esteatosis) que no son permanentes.

Argumentos en FAVOR de: alcoholismo = cirrosis.

Hay correlación entre cirrosis y antecedentes de alcohol en el 19-86% de los casos (Patek y Ratnoff); en autopsias (Snell y Flenning) se encuentra correlación del 42.5%. Cuando había prohibición del alcohol en U. S. A. el coeficiente de cirrosis era bajo, y subió con la tolerancia alcohólica.

Estadísticas inglesas (Jolliffe) indican que la cirrosis es 6.7 veces más frecuente entre alcohólicos que no alcohólicos.

Hay que recordar que *alcoholismo severo y mal nutrición son paralelos*.

Se podría tomar alcohol moderadamente en conjunto con buena alimentación y no habría peligro hepático.

El alcohol sí aumenta el poder hepatotóxico de diversos agentes como fósforo, tetracloruro de carbono, cincófono, etc.

El alcohol obra sobre el hígado produciendo una anoxia hepática lo que interfiere el metabolismo de los hidrocarburos y éste lleva a la infiltración grasa que es el comienzo de una cirrosis, si no hay una buena alimentación (especialmente proteínas y alimentos fuentes vitamina B); esta infiltración grasa se previene en el ANIMAL por lipotrópicos (colina, metiomina) pero no en el humano; sería ilógico "compensar" el exceso de alcohol con lipotrópicos.

En CONCLUSION: el alcohol no produce cirrosis, pero sí interviene cuando se asocia una dieta insuficiente.

2º.—*Tóxicos:*

Diversas drogas son hepatotóxicas; hay susceptibilidad especialmente con "dosis terapéuticas" se puede causar daño hepático grave.

Tetracloruro carbono - fósforo - cincógeno - arsénico - oro.

“Epidemias” de cirrosis en Inglaterra y Alemania por ingerir cerveza contaminada, en su elaboración, por arsénico.

3º—Infecciones:

a) *Sífilis*: Estadísticas (Snell) indican que entre los cirróticos el 7.5% son sifilíticos. Parece que la enfermedad no juega papel en la cirrosis, pero sí antiguos tratamientos a base de As y por la asociación frecuente: sífilis-alcohol, mala nutrición.

b) *Malaria*: Sin interés como antes se creía. En medios tropicales no es la malaria sino la mala nutrición.

c) *T. B. C.*: Igual que para malaria.

d) *Hepatitis por virus*: Sí tiene interés. El 12-14% (Eppinger) de los cirróticos dan este antecedente. El 3% de las hepatitis evolucionan a cirrosis (Pollard).

e) *Alteraciones endocrinas*: Frecuentes en los cirróticos. El 5% de los cirróticos (Patek-Ratnoff) se hacen diabéticos, pero los diabéticos rara vez se hacen cirróticos. Relación directa entre hipertiroidismo y cirrosis por el exceso de utilización de oxígeno; en la menopausia es más común la cirrosis que en la vida sexual activa: posiblemente por la depleción nutricia en esa edad.

En el hombre es más común la ginecomastia, atrofia testicular. Tratamiento a base de dosis altas (300 mgrs. diarios por 5 días) de testosterona da resultados satisfactorios pero no permanentes cuando dominan estos síntomas.

4º—Mala nutrición:

La presencia de cirrosis en prisioneros de guerra, en los campos de concentración, apoya el argumento de que mala nutrición, especialmente insuficiencia en proteínas, es hasta ahora una de las principales causas de cirrosis. Se requiere cronicidad en hipoalimentación para producir cirrosis y con mayor razón si en esa época el organismo está expuesto a tóxicos.

ESTADISTICA :

En autopsias: 6% (Philadelphia) y 5.8% (Boston)

Edad promedio: M.—50 años.

F.—45 años.

Tres veces más común en M. que en F. (posible por facilidad alcoholismo mala nutrición) Mallory informa que un 18.9% de las cirrosis se pueden “clasificar”:

La frecuencia sería: 62% portal.
14% grasa.
14% cardíaca.
7% infecciosa.
3% obstructiva.

PATOGENESIS

Un hepatotóxico en forma leve destruye parénquima hepático; se regenera el tejido y el organismo se recupera totalmente.

Si el agente hepatotóxico obra mucho tiempo o con gran intensidad, hay gran destrucción de parénquima y se estimula en exceso la regeneración por TEJIDO CONJUNTIVO: este nuevo tejido aprisiona el parénquima sano restante y le dificulta su circulación y lo mismo resulta con el nuevo hepatocito regenerado, que lo hace en menor escala que la regeneración conjuntival; así se establece un estado de fibrosis o cirrosis. Sería el “aprisionamiento” y reemplazo del hepatocito por tejido conjuntivo; se pierde en esa forma especialmente la función antitóxica hepática ya que la sangre del tractus digestivo entra casi directamente a la circulación general sin quedar metabolizada por el hígado.

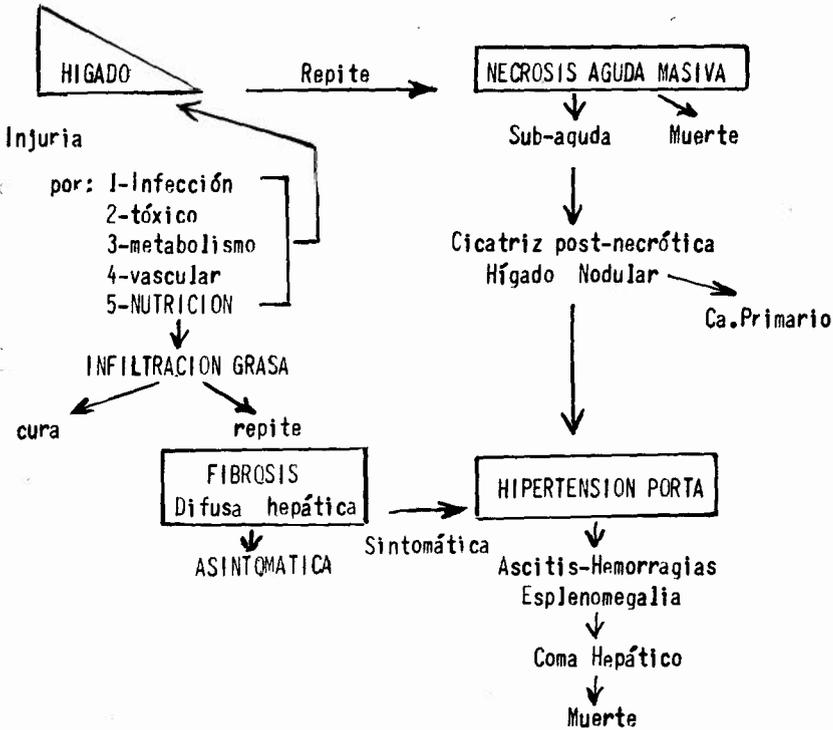
Generalmente al comienzo de la fibrosis hepática hay hepatomegalia y luego al final hay un estado de contracción visceral y el órgano se atrofia y endurece; “el hígado decrece en tamaño a medida que la enfermedad progresa” (Snell).

SINTOMATOLOGIA

Formas latentes o “compensadas” y formas descompensadas o sintomáticas. El individuo puede no tener ningún síntoma serio si tiene el 20% de su hígado normal.

Cerca del 50% de los casos son asintomáticos.

Al comienzo síntomas muy vagos como los llamados "dispepsia". Diagnósticos equivocados y cirugía innecesaria en esta época.



Muchas veces el primer "síntoma" es una hematemesis o ascitis (18% de los casos de ascitis fué el aviso de la cirrosis).

En la forma descompensada los principales síntomas son: ascitis, circulación colateral, hematemesis.

1.—*Ascitis*: en más del 50% de las cirrosis; como causa de la ascitis además del bloqueo hepático se citan: aumento de hormonas antidiuréticas, de la hormona que retiene sal, aumento permeabilidad capilar; dificultad en el drenaje linfático digestivo; deficiencias vitamínicas; presión hepática sobre cava inferior; y estado de hipoproteinemia.

2.—*Circulación*: el bloqueo que sufre la porta hace que la sangre busque otras vías por las venas coronarias (várices del esófago).

fago), por las venas hemorroidales media e inferior (hemorroides) por el ligamento falciforme y resto de la vena umbilical y parambilicales (circulación de suplencia en la pared abdominal). Diferencia con "síndrome de Baumgarten Gruveilheir)) en que hay gran circulación colateral periumbilical y debido a patencia de los vasos embrionarios umbilicales que se acompañan de hipoplasia del sistema porta.

Hay un sistema de diagnóstico precoz de la circulación colateral (que casi siempre es sinónimo de ascitis) por medio de la fotografía con filtros infra-rojos de la pared abdominal (Jankelsson).

3.—*Hematemesis*: Por várices del esófago: 63% (Brick) de los cirróticos tienen várices. Puede ser fulminante. Causa mortalidad en 10-25%. El 25% de los cirróticos tienen hematemesis. Síntoma pronóstico: 40% mueren al cabo de un mes; 30% mueren antes de un año.

4.—*Otros síntomas*: *Esplenomegalia* 79%. casi siempre en asocio de ascitis. Disminuye si hay hemorragia.

Debida a la hipertensión porta y por toxinas que no neutralizan el hígado y que irían al bazo por circulación general (Mc. Nee).

Edemas.—*Fiebre*, *Manos hepáticas*, *Estado vascular congestivo* en eminencias thenar e hipothernar.

Ictericia en el 65% de los casos. Mal pronóstico.

44% viven 6 meses.

26% viven 1 año.

23% viven 2 años.

7% viven más de dos años.

Prurito en asocio de ictericia; o independiente (67%).

Coma hepáticos perturbaciones mentales: mirada vaga, letargo, torpeza en los movimientos, temblor quinético: al extender los brazos, manos y dedos hay movimiento irregular de flexión. extensión más notable en la articulación de la muñeca (Adams) y en articulaciones metacarpofalangianas: "Flapping tremor".

Hipertermia: taquicardia; taquipnea: gran hipotensión arterial. Halitosis hepática.

“MOMENTOS EMBARAZOSOS...”



QUE PUEDE EVITAR EL MEDICO, FORMULANDO

JARABE DE CODIN

- A BASE DE DIHIDROCODEINA -

UN PRODUCTO



“MOMENTOS
EMBARAZOSOS”...



que se evitan con

JARABE DE CODIN

FORMULA:

Bitartrato de Dihidrocodeina	0.2	Grm.
Extracto de Grindelia	1.5	“
Extracto de Althaea	1.0	“
Acido Benzoico	0.2	“
Jarabe simple c. s. p.	100	c.c.



ANALGESICO Y SEDANTE
ENERGICO DE LA TOS

Como complicación de la cirrosis el 16-42% (Karl). La ausencia fisiológica hepática, explicaría el estado de coma.

LABORATORIO

Anemia macrocítica. Lencopenia. Aumento del urobilinógeno urinario.

Bilirrubinemia no mayor de 4 mgrs.% en el 80% de los casos.

En el período "compensado" muchas pruebas funcionales hepáticas son normales a excepción del Bromosulfoleín que muestra retención leve en el 60%.

En el período "descompensado" la mayoría de las pruebas hepáticas son positivas.

Casi siempre hay disminución de la albúmina del suero y aumento de la globulina con inversión del índice A. G. La normalización de este dato es de buen pronóstico.

El siguiente cuadro extractado de varios autores es de utilidad.

La prueba de eliminación de la Bromosulfeleína es la más usada en caso de cirrosis. Es muy simple y puede hacerse directamente en el consultorio se utiliza una solución (incolora; con álcali se colora) al 5%. Se basa la prueba en inyectar 5 mmgrs. por kilo de peso y observar el suero a los 45 minutos para saber si hay retención; normalmente debe ser 0% de retención.

1°—Pesar al paciente.

2°—Si está vestido descontar 4 kilos.

3°—Por cada 10 kilos inyectar 1 c.c. de la solución, intravenosa.

4°—A los 45 minutos retirar 10 c.c. de sangre, obtener el suero.

5°—Al suero agregar 1 gota de Na OH al 10%; si hay colorante retenido habrá coloración. Comparar el color con escala he-

CIRROSIS HEPATICA. CORRELACION ENTRE LABORATORIO, CLINICA Y PATOLOGIA

Período clínico	Cuadro Histológico	Pruebas Hepáticas anormales en:	Hallazgos clínicos	Con- fir- mado
COMPEN- SADO.	Infiltración grasa y/ó FIBROSIS. (esteatosis esteatocirrosis)	Bromosulf. 60% Timol Turb. 10% Hanger 20% Album.Dism. 25% Globul. (+) 15% Bilirru. (+) 20%	Alteraciones digestivas. Hepatomegalia. Silencioso. Angiomas.	BIOPSIA HEPATICA
DESCOM- PENSA- DA.	Infiltración grasa. Necrosis. Fibrosis. (Esteatonecro- cirrosis).	Bromosulf. 100% Timol. 70% Hanger. 80% Album. (—) 100% Globul. (+) 80% Bilirr. (+) 100%	Hepato Esplenomegalia. Ascitis. Hemorragias, etc.	

cha previamente así: 0.25 c.c. de la solución para inyectar en 100 c.c. de agua y 2 gotas Na Oh al 10% representa 100%. Por diluciones apropiadas se obtiene el resto de la escala.

BIOPSIA HEPATICA POR PUNCION

Se corre el riesgo de que la aguja extraiga tejido en una porción sana del hígado. Por lo tanto solo serán válidos los resultados positivos. Se utiliza la aguja por Vin-Silverman, por vía abdominal si hay hepatomegalia o vía costa, la más usada. Paciente en decúbito lateral izquierdo o dorsal. Utilizar percusión si el hígado es pequeño.

Sedación previa del paciente (barbitúricos en dosis medias). Tiempo de protrombina normal es indispensable.

La aguja extrae un cilindroide de tejido de 1-2 mm. por 1-3 cmts.).

De utilidad en el 50% de los casos; se puede repetir el examen varias veces. Debe intentarse antes de peritoneoscopia o la laparotomía.

Contraindicada en ictericias obstructivas: 6 muertes en 20.016 biopsias (Zamcheck).

El dato positivo de la biopsia es de gran valor y se puede precisar la mayoría de las 200 afecciones que atacan al hígado y que no se logra por 97 pruebas hepáticas y 5.000 reacciones químicas (Zamcheck).

En niños se puede hacer biopsia.

Complicaciones de la biopsia: Terry en 7.532 biopsias tuvo 24 complicaciones (0.23%); dolor, trauma pleural, hemorragia hepática.

Mortalidad por biopsia: Se han revisado 20.016 biopsias (desde 1907) y se conocen 39 muertos: 0.17% la mortalidad casi siempre es por hemorragia o peritonitis biliar.

ESPLENOPORTOGRAFIA

Propósito: inyectar sustancia opaca a R. X. en el bazo y observar su circulación hasta que llegue al hígado.

Se observará mala circulación hepática o bloqueo porta.

Equipo R. X. especial que tome placas seriadas cada 2/3 segundos.

Se inyecta "Urokan" al 70%, 25 c.c., en un plazo de un minuto dentro del bazo.

Punción entre IX - X costillas.

Contraindicado en nefropatías. Estados alérgicos (asma).

Examen en medio hospitalario: peligro de hemorragia esplénica que obligará a esplenectomía.

Util en casos graves sin diagnóstico: esos casos no se agravarán por este examen.

Pollard informa de buenos resultados en 50 casos (3 accidentes) en Ann Arbor.

TRATAMIENTO

Se basa en el principio D. D. S. (descanso, dieta, sintomáticos).

Descanso: En cama por tiempo indefinido. Importancia de posición horizontal para favorecer circulación intrahepática. Cuidados de enfermería. Cuidar estado psíquico del paciente. Evitar visitantes con enfermedades respiratorias. El cirrótico es muy lábil a enfermedades intercurrentes.

Dieta: La importancia de la dieta se ha demostrado por la presencia de cirrosis en prisioneros de guerra de los campos de concentración.

Alta en: proteínas, hidrocarbonados, vitaminas; baja en grasa. Patek no considera de utilidad la reducción de las grasas siempre que las proteínas sean altas. Aconseja: proteínas: 139 grs. HC 365 grs. grasa: 175 gr.

Aspecto psicológico de la comida: agradable, bien preparada, bien presentada, ambiente atractivo: difícil de lograr ésto en un hospital por el ambiente de reclusión y enfermedad.

Proteínas: Para el reparo celular y por acción protectora contra toxinas - mejor de origen vegetal y lácteo.

Hidrocarbonados: para producir calorías y como anti-infecciosos.

Vitaminas: Todas son indispensables pero especialmente B y K.

Grasas: Para hacer agradable la comida.

La levadura de cerveza: (12 tabletas al día) está muy indicada: es fuente de vitamina B y de proteínas.

Concentrados proteínas tipo "Somagen" "Delmor", etc. muy útiles.

Lipotrópicos muy útiles en el animal. Muy posiblemente inútiles en el humano. Se han informado de casos en que se precipita el coma hepático por dosis altas de metionina.

En casos graves se pueden dar proteínas, intravenosa (Amigen plasma, etc.) 300 c.c. diarios por 4 semanas.

La albúmina humana (100 c.c. 1 - 2 veces al día) no se aconseja: reacciones laterales graves y no se debe considerar como sustituto nutricional.

Se debe procurar un estado de hiperglicemia para que el hígado tenga siempre un depósito de glicógeno: sería imposible lograrlo dando H. C. sólo por la boca: de ahí que es indispensable la dextrosa intravenosa: preferible la solución al 5% en agua destilada 500 - 1.000 c.c. al día.

No es aconsejable el sistema suero-insulina, ya que se desvirtúa el propósito de la hiperglicemia: se produciría con la insulina un estado de hipoglicemia que obliga al hígado a disminuir su reserva de glicógeno. Esto se ha comprobado en el animal.

La dieta debe suministrar de 3.000 - 4.000 calorías.

Alcohol y tabacos prohibidos: se podría tolerar un poco de alcohol si sirve como estimulante del apetito (Spellberg).

Es esquema siguiente (Portis) es útil:

Desayuno:

Fruta, preferible cítrica.
Cereal (menos salvado).
Leche 6 onzas.
Huevos (no fritos) 1 - 2.
Tostadas 2 - 4.
Mantequilla.
Pudding.

10 a. m.:

Leche + proteínas ("Somagen" etc.)

Almuerzo:

Carne (4 onzas) o pescado o ave.
O queso, o huevos.
Vegetal.
Pan, mantequilla.
Fruta.
Leche.

4 p. m.:

Leche + proteínas ("Somagen" etc.).

Comida:

Carne, pescado o ave.

Papas (no fritas).

Vegetal.

Ensalada (sin crema).

Pan - mantequilla.

Pudding.

Fruta.

Leche.

Cena:

Leche + proteínas ("Somagen" etc.)

Saltines 4.

(Proteínas 150 - 170 gr. carbohidratos 300 - 500 grs. grasa 50 - 100 gr.): agregar un concentrado multivitamínico con cada comida).

SINTOMATICOS

Laxantes: suaves tipo fosfato de soda ("Phosfosoda").

Diuréticos: Evitar mercuriales. "Diamox" Util al principio (1 comprimido al día), cloruro de amonio útil: 9 comprimidos al día.

Resina de intercambio iónico: efectos no constantes. Puede producir daño renal. Se requieren grandes dosis ya que la dieta suministra 300 mEq. de sodio y para neutralizar 1 mEq. se requiere 1 gr. de resina.

Antipruriginosos: Tartrato de ergotamina. Oral o parenteral. Dihidro ergotamina. Oral o parenteral. Útiles. Antihistámicos inútiles.

Antianémicos: Pequeñas transfusiones 200 c.c. por semana pueden ser útiles. Extracto Hígado purificado 15 U. x c.c. 2 veces por semana es útil (obra por su contenido a Vitamina B 12) - Vit. B 12 1.000 gammas 1-2 veces por semana (Cytamen). Ferroterapia - resultados inciertos.

Prohibir: Morfina - Barbitúricos (usar dosis muy bajas: se preferiría el Barbital que se elimina por el riñón). Tabaco.

Lipotrópicos: Utilidad demostrada en el animal cirrótico. No demostrada en el humano. Podrían ser útiles sólo en esteatocirrosis (biopsia). El hígado ya fibrótico no responde a lipotrópicos. Con una buena dieta son innecesarios.

Metionima - colina 3 - 6 gr. al día.

Vitamina E. utilidad demostrada en el animal con necrosis hepáticas. Posiblemente útil en el humano: 200 - 300 mgr. al día.

Testosterona: Hay deficiencia de esta hormona en el cirrótico hombre. También mejoraría el metabolismo protéico: 25-100 mgr. 3 veces por semana. Cuando no hay ascitis sería útil dar por 5 días consecutivos 300 mgr. al día.

A. C. T. H. - Cortisona: No son útiles. Animales hepatectomizados parcialmente, mejoran más rápidamente si al tiempo se les hace adrenalectomía. También la adrenalectomía disminuye la esteatocirrosis. Esto está en contra de su uso. Además disminuye la excreción de sodio que ya existe en el cirrótico.

COMA HEPATICO

Casi siempre irreversible. Oxígeno permanente. Dextrosa 10% en agua destilada 1.000 - 2.000 c.c. Plasma 500 - 1.000 c.c. Eppinger aconseja: 5 gr. de ácido láctico en solución salina 100 c.c. intravenoso. (ha tenido 3 curaciones).

ACTH. Cortisona: efectos no constantes. 50 - 100 mgr. diarios hasta por 28 días, no demuestra su utilidad (Portis).

Aureomicina: En el animal es útil. En los humanos rara vez. Obraría por acción sobre flora intestinal y por acción directa hepática. 500 mgr. c/12 horas intravenosa en dextrosa.

Hay informes de que dosis altas de aureomicina produce infiltración hepática grasa (Karl).

Laboratorio en el Coma Hepático: Casi todas las pruebas hepáticas son anormales, especialmente hiperbilirrubinemia, Hanger, Bromosulfoleína. Timol generalmente negativo: el timol alto indica función anormal de hepatocito en REGENERACION

(Popper) : así la asociación de Hanger positivo y Timol negativo es de muy mal pronóstico, en el estado de coma.

Aumento del amonio sanguíneo (Normal: 2.04 ± 0.45 Gammas por c.c.) : en cirrosis el promedio es 2.74 ± 0.86 : en eminencia de coma es 4.32 y en coma 6.0 peligro de usar en estos pacientes cloruro de amonio y resinas de intercambio iónico amoniotópica. Parece que el exceso de amonio detiene la función celular normal del sistema nervioso y provoca letargo, coma y muerte. Las proteínas por acción de las bacterias intestinales pueden ser fuente de amonio.

La presencia del ácido glutámico sirve para remover el amonio de la sangre; es el único aminoácido que se oxida en el cerebro: se une al amonio para formar glutamina el cual se metaboliza sin dejar amonio libre. Se ha ensayado (Walshe) : 23 gr. de glutamato de sodio (que se obtiene de neutralizar 20 gr. de ácido glutámico con hidróxido de sodio) en 80 c.c. de agua para mezclar con 500 c.c. de dextrosa al 5% en aplicación intravenosa: 3 casos regresaron y uno murió.

También hay aumento del ácido pirúvico en la sangre: el hígado deficiente no fosforiliza la tiamina y ésta es necesaria para la utilización del ácido pirúvico: Snell aconseja dosis altas de Tiamina.

TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES

1.—*Ascitis*: Disminuir el sodio a 1-2 grs. Paracentesis sólo en casos muy avanzados en que hay mucha disnea y dolor. La inyección del líquido no es aconsejable. (Portis).

Diuréticos mercuriales sólo en casos extremos por su acción hepatotóxica. Ver anteriormente: diuréticos.

2.—*Várices esófago con hematemesis*: Posición de Trendelenburg: es de 3 luces: 2 para insuflar el balón gástrico y el esofágico: otra para aspirar contenido gástrico. Se pasa hasta la marca 55 cmts. Se infla el balón gástrico con 100 c.c. de aire, se retira el tubo hasta que el balón gástrico quede retenido por debajo del cardias; ya fijo ahí, se infla el balón esofágico hasta una presión de 25-30 cmts. de mercurio. Se establece succión gástrica, para saber hasta cuándo no hay hemorragia. Generalmente se de-

ja el tubo por 48 horas. Si continúa la hemorragia es posible que sea debido a várices del fundus gástrico en ese caso se puede inflar más el balón gástrico (hasta 200 c.c. aire).

Se ha propuesto para el tratamiento de las várices, después de suspendida la hemorragia:

Mediante esofagoscopia: inyección de esclerosantes, similar al tratamiento de hemorroides - sutura de las várices - resección. No hay mayor éxito con este tratamiento. En casos graves de ascitis y hematemesis puede intentarse un "Shunt" siendo el preferido el porto-cava: pacientes bien seleccionados: los cirróticos son malos pacientes quirúrgicos. En U. S. A. en los mejores centros quirúrgicos da una mortalidad del 10% (Pollard) en pacientes muy bien preparados y con pruebas funcionales hepáticas aceptables. Si las pruebas hepáticas son malas la mortalidad es hasta del 45%. Otras veces es más aceptable los anastomosis mesentérico - superior cava.

La Etiopatología de la Artrosis

*Por el Dr. J. Trueta **

La cadera humana está clasificada como una enartrosis o articulación de movimiento universal, pero algunas características del acetábulo reducen considerablemente el significado de esta definición. Con la única excepción de la fovea capitis, la cabeza del fémur está completamente cubierta por cartílago hialino; pero el acetábulo está menos bien delineado. Aquí el cartílago tiene la forma de una herradura invertida entre cuyos extremos se encuentra la fosa acetabular la cual contiene grasa cubierta por una membrana sinovial. Dicha disposición del acetábulo implica que en cualquier posición articular, una parte considerable de la superficie de la cabeza de fémur se enfrenta a los tejidos blandos que llenan la fosa acetabular, y no al cartílago articular del acetábulo. Esta particularidad puede ser observada en secciones de la cadera en cadáveres recientes. Ello demuestra que un área muy considerable en la superficie ínfero-media de la cabeza femoral está privada por falta de contacto articular de la transmisión de las presiones articulares. Estas secciones demuestran asimismo que en la parte anterior y superior del cartílago marginal articular de la cabeza femoral tiende a salir fuera del acetábulo. Solamente en los movimientos más extremos puede el cartílago periférico de la cabeza articular con el cartílago acetabular.

A través de este contacto el cartílago articular de la cabeza del fémur, que en los movimientos normales articulan con el cartílago del acetábulo, se designará como ocupando

* Publicamos a continuación la primera de una serie de conferencias dictadas en Bogotá por el inminente Traumatólogo español José Trueta en la reciente visita que hizo a esta ciudad. Por considerarlas de interés por la gran novedad con que son afrontados estos temas, publicaremos en ediciones próximas otras de las más importantes conferencias dictadas por el autor.

el "área de presión", y la otra parte será llamada "área sin presión". Los límites entre el área de presión y la sin-presión en la superficie de la cabeza, puede seguirse observando uno de los principales sistemas trabeculares del interior de la cabeza de hueso. Antes de la fusión epifisaria la esponjosa cabeza tiene una estructura similar a un cañamazo, lo que no permite gran diferenciación de sistemas trabeculares individuales. De todas maneras, una porción de las trabéculas a la cual deberá prestarse más atención más adelante, se dibuja ya en la metafisis atravesando la parte inferior del cuello femoral desde debajo de la cortical hasta el plato epifisario. Después de la fusión de la epifisis este sistema trabecular puede seguirse hacia arriba hasta alcanzar la superficie articular de la cabeza en la parte superior. Existen un gran número de variaciones, y no es nada excepcional encontrar un modelo de tipo adolescente en enfermos de edad avanzada. El más corriente de los modelos trabeculares en cabezas femorales de adultos, tiene la forma de una columna con la parte superior esparciéndose en forma de zeta y la sección frontal en forma de abanico. Llamamos a este grupo de trabéculas el sistema de presión porque es el encargado de transmitir el peso del tronco a la extremidad inferior y de la contrapresión de la extremidad inferior al tronco; puede seguirse su curso de una manera continuada a través de la articulación en las trabéculas que penetran en el ilíaco hacia la articulación sacro-ilíaca. La distribución de estas trabéculas permite que el cartílago articular de la cabeza sea dividido en tres partes: 1) la que se extiende sobre las trabéculas del sistema de presión; 2) la de la parte ínfero-media de la cabeza femoral, central en relación al sistema de presión, y 3) la situada en el borde de la cabeza femoral, lateral con relación al sistema de presión. Mediante el estudio de preparaciones de la cadera y de las radiografías correspondientes, es posible demostrar que las áreas acabadas de describir tienen el significado siguiente: El cartílago que se extiende sobre el sistema de presión es el que se articula con el cartílago acetabular y por consiguiente ocupa el área de presión. La parte del cartílago ínfero-medio al sistema de presión, es la situada frente a la fosa acetabular y la llamamos *area media sin presión*. El cartílago lateral al sistema de presión es el que se dirige hacia el exterior sin alcanzar el cartílago acetabular. Será llamada el *área periférica sin presión*.

Una definición necesaria para la descripción que -expone- nos seguidamente es la del segmento de presión. Con ello indicamos la parte de la cabeza femoral que está atravesada por las trabéculas del sistema de presión.

Cuando empezamos este trabajo, se encontró que no existía ninguna descripción detallada del modelo vascular normal de la cabeza femoral basándose en radiografías o fotografías. Siendo esta información muy necesaria para este estudio, se investigó la anatomía vascular normal cuyos resultados ya han sido publicados. (Trueta y Harrison, 1953).

COMENTARIO

Por las razones anatómicas presentadas anteriormente, la cadera presenta oportunidades excelentes para una investigación controlada de los efectos de las presiones y fuerzas sobre los tejidos de la articulación, y la distribución y grosor de las trayectorias del hueso en el sistema de presión son una guía de gran importancia para el presente estudio.

Walkoff (1904) mostró que este sistema es exclusivo al hombre adulto; ninguno de los animales inferiores o chimpancés, ni incluso la cabeza femoral del hombre de Neandertal, lo posee. El factor que parece ser el responsable de la organización del sistema de presión es el bloqueo articular de la cadera en extensión, una característica consecutiva a la posición erecta particular del hombre. Sin discutir los méritos de las teorías de aquellos que tratan de dar una explicación a las causas de la estructura interna del hueso, existe evidencia en soporte de aquellos que, como Thoma (1907). Jansen (1920) y Carey (1921), atribuyen la fuerza que dirige la configuración de la esponjosa a la presión. Thoma (1907) demostró que los efectos de la presión dependen no solamente de la cantidad de peso, sino también del período de tiempo en que éste se efectúa. Nos parece probable que el tiempo en que es soportado el peso, hábitos en la posición y el uso restringido de las articulaciones en la vida de los adultos comparados a los de jóvenes y adolescentes, explican la tendencia a aumentar el sistema de presión en el hombre maduro. Esta concentración del peso explica asimismo la delgadez de las trabéculas en el segmento de poca presión de la cabeza, particularmente en la parte opuesta a la fosa acetabular. Como se verá a continuación, la evolución progresiva del sistema de presión acaecida en la articulación

de la cadera en algunos adultos parece ser incompatible con la continuada integridad articular.

RESULTADOS

Los hallazgos de esta investigación están integrados y presentados a continuación siguiendo la evolución de una cadera osteoartrítica empezando por una normal. Creemos que esto es mejor que una descripción detallada de preparaciones patológicas aisladas ya que adelantos terapéuticos serán posibles solamente cuando se llegue a un conocimiento completo de la patogénesis.

Sin excepción alguna en nuestro material, la iniciación del proceso de osteoartritis tuvo lugar en el cartílago articular. Si la enfermedad progresa, este estado inicial es seguido por una formación osteofítica, aplanamiento de la cabeza femoral, abur-neación, necrosis, esclerosis, formación de quistes y expulsión de la cabeza. Estas fases de la osteoartritis las detallaremos a continuación.

Naturaleza, frecuencia y distribución de la lesión del cartí-lago.—El primer cambio visible en el cartílago es el reemplaza-miento de la superficie normal, fina y brillante por una de irre-gular la cual puede apreciarse más blanda que la normal median-te un mandril. Cuando el cartílago empeora, desaparece la con-tinuidad de su superficie y presenta una apariencia filamentososa; algunos fragmentos del cartílago se separan y quedan libres en la cavidad articular. La primera lesión cartilaginosa que puede apreciarse con el microscopio consiste en cambios en la parte del cartílago que no está calcificado, se conocen como fibrilación. His-toquímicamente estos cambios van acompañados de una reduc-ción en la metacromasia del cartílago.

En todas las cabezas examinadas post-mortem pertenecien-tes a enfermos de 14 años o más, pudo observarse que una u otra parte del cartílago sufría alguno de los cambios que acabamos de mencionar. En la segunda década, el área de degeneración en el cartílago era pequeña, pero a partir de esta edad se encontraron lesiones de cualquier grado de extensión y severidad. Un análisis del material perteneciente a personas entre los 14 y los 100 años, demostró que un 71 por ciento de las cabezas femorales sufrían de degeneración del cartílago en las áreas donde no existía pre-sión, y en cambio solamente en un 3 por ciento este cambio exis-

tía en las áreas de presión. En el restante 26 por ciento, la lesión del cartílago se hallaba presente en ambas áreas.

El grado de degeneración del cartílago de la cabeza femoral enfrentado a la fosa acetabular no es uniforme. Algunas veces la desaparición del cartílago produce úlceras, en otras se observa un cambio aterciopelado que contrasta con el cartílago normal. Es corriente que el resto del cartílago especialmente la parte del área de presión se encuentre en un estado perfecto de preservación.

El término "envejecimiento" es frecuentemente aplicado a este cartílago degenerado pero debe notarse que estos cambios no son exclusivos de los adultos, ni tampoco sería posible establecer ninguna relación entre la edad del enfermo y el grado de degeneración del cartílago. La comparación de las lesiones del cartílago en 34 cabezas femorales con sus respectivas radiografías, mostró que cuanto más evidente era la degeneración articular en las áreas sin presión, tanto mayor era la posibilidad de observar el sistema de presión en las radiografías. Estas cabezas de fémur con disposición trabecular de tipo infantil, poseían el mínimo de degeneración cartilaginosa y el máximo de cartílago preservado.

COMENTARIO

Muchos investigadores creen que el cartílago articular es el primer tejido que se modifica cuando la articulación es afectada por osteoartritis. Nichols y Richardson (1909), Allison y Ghermley (1931), Lang (1934), Bennett et al. (1942) y Collins (1949) pueden contarse entre los que han expresado esta opinión y su veracidad ha podido observarse en este estudio. No hemos encontrado de todas maneras, ninguna referencia sobre la causa por la cual estos cambios se observan casi siempre en las partes que están expuestas a las presiones y esfuerzos articulares; la opinión más frecuente repetida en las publicaciones sobre este tema, es que "el peso y esfuerzos excesivos" son el factor causante de la degeneración del cartílago. Los resultados que nosotros hemos obtenido en cierto modo sorprendentes, nos han obligado a considerar que si bien el exceso de presión en la articulación perjudica al cartílago hialino, la falta de presión es todavía una causa mayor en su degeneración.

La necesidad de usar y comprimir el cartílago para conser-

varlo en perfecto estado hace pensar que las fuerzas mecánicas tienen alguna relación con la nutrición del cartílago. Describimos en otra parte (Trueta y Harrison, 1953), un sistema vascular que se encuentra por debajo de la zona calcificada del cartílago articular, lo que podría ser la forma de proveer a la nutrición. Los estudios de algunos autores suecos tales como Ingelmark y Saaf (1948), Ingelmark (1950), Ekelm (1951) y Ekholm y Norback (1951) demuestran que no solamente materias pueden entrar dentro del cartílago procedentes de la superficie subcondral, sino que la función de la articulación aumenta la penetración. Ello no disminuye en manera alguna el valor nutritivo del fluido sinovial. Nos parece probable que la acción intermitente de presión y reposo alternados es esencial para una nutrición adecuada del cartílago articular y hemos hallado que ya Muller en 1929 lo creyó así. Sin duda las áreas que soportan el peso contienen cartílagos de mayor grosor y más ricos en mucopolisacáridos.

La presión articular excesiva tanto en cantidad como en duración, obstruye el adecuado cambio de fluidos y por lo tanto obstaculiza el metabolismo normal dando origen a su degeneración. Ello permite comprender el mecanismo de la degeneración del cartílago articular de la cadera humana, el cual es excluido de la compresión intermitente del movimiento y transmisión del peso, y así mismo las observaciones experimentales de Fisher (1929), y de Bennett y Bauer (1937), los cuales observaron que esta degeneración acaecía en el cartílago de la superficie troclear del fémur de conejo después del desplazamiento de la patela. Así mismo Policard (1936) y Retterer (citado por Franceschini, 1944) encontraron el cartílago más delgado cuando la articulación se mantenía inactiva.

Después de estas consideraciones sobre la degeneración inicial del cartílago, seguiremos primero los cambios del cartílago en las áreas donde no existe presión alguna, y más tarde el de las áreas de presión.

La secuela de la lesión temprana del cartílago en el área sin presión.—Siguiendo a la degeneración y reducción en altura de la parte del cartílago que no está calcificada, la zona calcificada aumenta en grosor y las manchas más oscuras en dicha zona también aumentan en profundidad y número. De esta manera la calcificación avanza hacia la superficie de la zona descalcificada del cartílago. Siguiendo el curso del proceso, los vasos sanguí-

neos subcondrales penetran en el cartílago calcificado y se dirigen hacia la superficie de la articulación avanzando con la misma rapidez con que lo hace el cartílago calcificado.

Así nos encontramos que donde antes existía un cartílago normal, descalcificado el cual degeneró, existe ahora una médula vascular, con cartílago y hueso calcificados. Los vasos se esparcen corrientemente pero no siempre, por todo el cartílago avanzando paralelamente hacia la superficie de la articulación. Una capa fibrocartilaginosa en distintos grados de degeneración cubre la médula vascular y el hueso formado de nuevo; estos tejidos formados por el cartílago articular degenerado constituyen el osteofito. Usamos el término osteofito para indicar el hueso y médula ósea formados sobre un cartílago articular degenerado.

La topografía y anatomía vasculares del osteofito.—Los primeros osteofitos visibles son aquellos que se encuentran donde se une el cartílago articular con la membrana sinovial. En la cabeza femoral dicha área está situada al margen de la fovea capitis en la parte media y en la periferia del cartílago.

Se ha puesto ya de manifiesto que el origen y crecimiento de un osteofito depende de la proliferación de los vasos sanguíneos dentro del cartílago articular degenerado y en estos osteofitos periféricos los vasos proceden de los tejidos sub-sinoviales adyacentes. A este proceso lo llamamos vascularización extra-capital. Otros osteofitos de superficie externa de la cabeza, invisibles a simple vista, se forman en otras partes del área central sin presión y pueden verse en placas radiográficas y preparaciones histológicas. Los vasos en los osteofitos de esta naturaleza derivan de los vasos subcondrales; esto es lo que llamamos vascularización intra-capital. Inicialmente un osteofito es a menudo vascularizado exclusivamente por uno de estos dos orígenes, dependiendo de su posición pero en general recibe sangre de los vasos intra y extra-capitales.

Cuando un osteofito aumenta de volumen, el crecimiento es precedido por una extensión intra-cartilaginosa de la penetración vascular y por la presencia de nuevos vasos producidos por una causa distinta a la inicial; estos grupos de vasos y el hueso que va formándose gradualmente tienden a fundirse. Es muy corriente encontrar debajo del osteofito el cartílago articular original y el hueso subcondral del área sin presión; los vasos extra-capitales son pues, los principales responsables del nuevo creci-

miento y las arterias pueden verse atravesando paralela y superficialmente el osteofito hacia el antiguo cartílago articular. Dentro del osteofito los vasos más pequeños son de tipo sinusoidal; en este período la médula del osteofito es roja.

La expansión del osteofito en dirección media es precedida por la diseminación de los vasos sanguíneos dentro del cartílago articular.

Hemos de subrayar que sin excepción alguna, la formación de osteofitos está limitada a aquellas áreas de la articulación que no transmiten peso; la tendencia de los osteofitos a crecer hacia los espacios libres de la articulación, fuera de las áreas que soportan peso, explica que avancen hacia abajo. En osteoartrosis avanzada, estos osteofitos grandes e inferiores se mezclan con los del área media sin presión y con el anillo de osteofitos situado al margen del cartílago articular.

COMENTARIO

El osteofito ha sido frecuentemente considerado como la característica más sobresaliente en la osteoartritis e incluso la enfermedad ha sido llamada artritis hipertrófica refiriéndose a ellos. Se ha trabajado mucho para esclarecer su patogénesis y significación, y los resultados de nuestra investigación descartan varias de las opiniones corrientes. No encontramos ninguna justificación para referirse a los osteofitos como estructuras "marginales"; crecen en cualquier área articular de poca presión de las que solamente el borde periférico del cartílago articular es una de ellas. No pueden, pues, ser considerados como el resultado de diversos estímulos mecánicos actuando sobre el área de unión del cartílago articular y la membrana sinovial (Bennett y Bauer, 1937); tampoco se producen consecutivamente a la degeneración del cartílago articular que tiene lugar más hacia el centro. (Fisher, 1922 y 1929); Bennett et al. 1942).

El osteofito es el resultado de una tentativa frustrada para revitalizar el cartílago en degeneración la que generalmente es debida como hemos dicho anteriormente, a mala nutrición causada por la falta de presión adecuada. Esta inadecuada presión es debida a la anatomía articular y función restringida y el osteofito manifiesta una reacción biológica en un tejido enfermo a consecuencia de insuficiente uso. Existe una gran semejanza entre

la continuidad del proceso responsable del crecimiento normal del hueso y el que produce el osteofito. El comienzo y crecimiento de los centros de la osificación primaria y secundaria y la osificación del plato epifisario, se parecen a la producción del osteofito en que la penetración de los vasos sanguíneos en el cartílago degenerado y calcificado es seguida por la formación de hueso. De todas maneras, en osteoartritis el estímulo de esta invasión vascular no es aparentemente un crecimiento de origen hormonal sino un desorden metabólico que tiene lugar "in situ".

Pommer y Lang (1934), comprendieron el significado de la invasión vascular del cartílago en osteoartritis pero su teoría de la enfermedad es equivocada, ya que es más frecuente la falta de presión en el cartílago que un exceso de ella lo que origina este proceso y permite su desarrollo.

La secuela de la lesión temprana en el área de presión.—Bajo la influencia de presión y movimiento articulares el cartílago articular degenerado de esta área va adelgazándose progresivamente hasta que permanecen solamente las láminas básicas de la zona radial o incluso de la calcificada. Estos cambios son responsables de la disminución progresiva del espacio articular que puede verse en las radiografías. Este cartílago degenerado está también invadido por los vasos sub-condrales, pero el hueso que se forma allí mismo es esclerótico y este proceso de osteogénesis tiende a desaparecer debido a algunos cambios que describimos a continuación.

El modelo arterial de la cabeza femoral osteoartrítica.—La reacción de los vasos pequeños adyacentes al cartílago articular degenerado de la que hemos estado hablando hasta ahora, va acompañada de algunos cambios en arterias de más calibre situadas dentro y alrededor de la cabeza femoral artrítica. En osteoartrosis avanzada la característica más sobresaliente es el estado de hipervascularización de la cabeza enferma comparado con el normal; esto ocurre con la retención del modelo arterial normal. Aparte del curso normal de vascularización, existen en la osteoartrosis una serie de vasos que entran y salen por los surcos de la cabeza entre el anillo osteofítico periférico y el cuello femoral. La foramina vascular atravesada por esos vasos puede verse solamente cuando el tejido sinovial fibroso-graso que llena los surcos ha sido removido. En contacto con esta nueva vascularización de la cabeza, la corriente sanguínea media epifisa-

ria disminuye en importancia cuando el ligamento redondo es comprimido por el crecimiento de los osteofitos foveales; generalmente el ligamento se reduce a un cordel.

COMENTARIO

Un cierto número de investigadores han considerado que un desorden vascular es responsable de la etiología y patogénesis de la osteoartritis; muchos lo han atribuido a la isquemia, tales como Wollenberg (1909) que presentó este concepto y Goldhaft et al (1930) que lo reafirmaron. Burger y Muller (1921), y Phemister (1940), sugirieron que los cambios iniciales de los vasos subcondrales podían causar desórdenes en la nutrición del cartílago articular. Strangeways (1920) y Lacapere y Drieux (1952) consideraron que esta obstaculización seguía a una disminución del calibre de las arterias sinoviales responsables de cambios en el fluido sinovial. Pridie (1952) cree que existe una "catástrofe vascular" inicial en el cuello del fémur responsable de los cambios osteoartrosicos en la cabeza. Se han hecho algunas aplicaciones terapéuticas encaminadas a corregir el supuesto estado isquémico por Venable y Stuck (1946), Cheynel (1947) y Camera (1952).

Hemos sido afortunados en tener a nuestra disposición, técnicas que nos han permitido estudiar el árbol vascular óseo y en los tejidos blandos articulares en las distintas fases de la enfermedad. En ellos no se pudo observar el estado isquémico sino una profusión de vasos dilatados. Se observa el máximo desarrollo vascular en las fases de osteoartritis avanzada, pero estudios angiográficos en los comienzos de la enfermedad han demostrado que ello no representa la reacción a una isquemia anterior. El proceso osteoartrosico desde su iniciación lleva consigo la aparición y crecimiento de nuevos vasos sanguíneos, y lo mismo sucede con el árbol vascular dentro y alrededor del hueso. El dolor tan característico en la osteoartritis parece depender de esta particularidad en la enfermedad.

La fase destructora.—El proceso osteoartrosico hasta ahora descrito es el de la fase productiva, cuando un estado de hipervascularización es producido por el estímulo procedente del cartílago articular degenerado. Esta reacción ha sido acompañada por la formación de osteofitos, los cuales despues de su comienzo en las áreas sin presión, alcanzan más tarde su máximo desarrollo des-

pues que algunos accidentes acaecidos en el segmento de presión, disminuyen la congruencia articular. Esto sucede en la segunda o fase destructiva de la enfermedad.

El aplanamiento de la cabeza femoral.—Al desarrollarse la osteoartritis en la cadera ocurre un aumento progresivo de la presión que ha de ser soportado por la articulación. Esto es debido a que el espasmo muscular, fibrosis capsular y la incongruencia anatómica disminuyen lentamente los movimientos articulares y por consiguiente sólo un segmento limitado del área de presión de la cabeza soporta el peso. La estructura ósea de la cabeza, debilitada por la hiperemia descrita anteriormente recibe este aumento de presión a cuyo resultado hay que añadirle la pérdida de cartílago articular del área de presión. Al desaparecer el juego articular y disminuir el área de presión, el hueso esponjoso de la cabeza se aparta más del modelo juvenil y las trabéculas del sistema de presión se hacen más densas, apareciendo en las radiografías de una manera más clara debido en parte a la rarefacción ósea a su alrededor. El resultado de este aumento de peso y del debilitamiento de la parte que lo soporta, es que la cabeza disminuye en altura a consecuencia de sucesivas fracturas trabeculares. Al principio solamente se rompen las trabéculas superficiales pero éstas van seguidas de fracturas de capas más profundas. De este modo la parte superior de la cabeza femoral se aplanando el hueso del segmento colapsado aumenta en densidad en las radiografías.

Características del área de presión en osteoartritis avanzada.—La combinación de presión excesiva y fricción que tiene lugar en el área de presión destruye por completo el grosor del cartílago no clasificado y despoja la parte alta de la cabeza femoral. El aspecto de esta parte nunca es uniforme ya que pueden encontrarse cuatro tejidos distintos en ella: la zona clasificada del cartílago; láminas óseas necróticas; láminas vivas, y conglomerados del cartílago recién formado con variable riqueza celular. Son los dos primeros los que le dan el aspecto brillante de marfil a la capa superficial; el cartílago recién formado está situado generalmente debajo de la superficie en pequeños hoyos o se proyecta sobre la superficie en menudos mamelones.

Los tejidos del segmento de presión de la cabeza femoral después del aplanamiento.—La médula, las trabéculas óseas y la vas-

cularización de esta área tienen modalidades distintas, y como se verá luego en la discusión, es posible que las tres tengan el mismo origen. Los distintos aspectos serán ahora detallados.

La médula es completamente distinta, tanto de la médula hemopoética como de la grasa, y su aspecto general es generalmente descrita como fibrosa con algunas variaciones que dependen del grado de células y de los tipos de fibras que lo componen. Una característica siempre constante es la presencia del fluido intracelular que causa a menudo edema. Las trabéculas óseas son más gruesas que las normales y más sinuosas en forma, y están constituidas por láminas sanas a menudo cubriendo hueso muerto; son las que forman el hueso esclerótico cuya densidad puede apreciarse en las radiografías. El tipo de vascularización de esta parte a más de la hiperemia arterial muestra evidentes dilataciones venosas de tipo sinusoidal. Estos vasos tienen la misma configuración general que las sinusoides normales (Trueta y Harrison, 1953), pero se diferencian por el calibre individual de los vasos y el tupido cañamazo que forman las múltiples anastomosis vasculares.

Los tres aspectos tisulares descritos no se extienden por toda la cabeza sino que se encuentran concentrados a la parte superior del segmento de presión. El estudio de un gran número de preparaciones nos ha permitido comprobar la frecuencia con que el hueso esclerótico y la médula fibrosa tienen la forma de un cono invertido cuyo vértice se halla dirigido hacia el centro de la cabeza y cuya base está formada por un trozo de la superficie obúrnea del área de presión.

Todavía hay que mencionar dos de las más importantes características: el quiste de la osteoartrosis y la presencia del hueso médula necróticos.

El quiste de la osteoartrosis.—Aplicaremos el nombre de quiste a aquellas áreas translúcidas que pueden verse a menudo en radiografías o caderas osteoartróticas. Pueden observarse de una manera más precisa si la cabeza artrótica está seccionada y las distintas secciones son radiografiadas individualmente; más información se puede obtener si el plano de sección varía en distintos espécimes. Mediante este método de investigación y los estudios microscópicos complementarios se han obtenido los siguientes resultados: todas las cabezas osteoartróticas estudiadas

por nosotros extraídas mediante operación, contenían quistes. Los quistes se encontraron solamente en la parte alta del segmento de presión y se extendían a través de las áreas de hueso denso hasta la superficie articular ebúrnea. El número de quistes presentes era variado, siendo menos frecuente encontrar uno solo que varios de ellos. Los quistes tienen frecuentemente la forma de una copa en forma de pera, y mientras los primeros se comunican con la cavidad articular, el cuello de los restantes puede perderse según el plano de sección usado en preparar el material. En estos casos la estructura aparece como una discreta formación esférica en el hueso, separada de la cavidad articular; pero en muchos de estos casos hemos podido demostrar la comunicación variando el plano de sección.

Queremos relacionar las características topográficas e histológicas de los quistes con el aspecto de los tejidos que se encuentran en esta zona. Así la morfología del tejido fibroso en los quistes es tan variada como en todo el resto del segmento de presión y puede aparecer mixoide y suelto, denso y en algunas ocasiones fibrocartilaginoso. Las primeras características están asociadas en el fluido intercelular a menudo bajo tensión, y las últimas con las condiciones anatómicas exponiendo el tejido al estímulo del movimiento articular.

La vascularización del quiste es característica. Vasos dilatados de tipo sinusoidal ocupan las áreas cónicas que hemos descrito en el segmento de presión. Al aproximarse a los quistes, el grado de dilatación vascular aumenta, alcanzando el máximo tamaño en los bordes donde una capa de vénulas anastóticas grandes de paredes finas cubren la pared ósea del quiste; un cierto número de finas arteriolas pueden también verse. El tejido fibroso del quiste contiene algunos de estos vasos de ambos tipos, pero la escasez de ellos es sorprendente al compararlos con la profusión que existe alrededor de las paredes y tejidos de los alrededores de las paredes y tejidos de los alrededores.

La pared ósea del quiste está formada por trabéculas gruesas. La osteogénesis es frecuente y tiende a ser más marcada alrededor del "cuello" del quiste, mientras que está ausente por regla general en el fondo.

Hueso y médula necróticos.—Hemos hablado ya del hueso necróticos el cual se encuentra en la superficie del área de presión. Dicho tejido contiene zonas necróticas que se extienden des-

de la parte profunda hasta la más superficial del segmento de presión. Es frecuente encontrar tejido necrótico esparcido de manera irregular a través de esta parte de la cabeza una vez el aplastamiento ha tenido lugar y juzgando por las apariencias histológicas el proceso necrótico es aséptico. El hueso y la médula necróticos pueden permanecer sin cambio alguno, pueden ser triturados hasta aparecer como arena ósea, o pueden ser el objeto de reabsorción osteoclástica y el reemplazamiento osteoblástico. La situación más común del hueso necrótico es dentro y entre los quistes que acabamos de describir. En la presente investigación el encontrar invariablemente el hueso necrótico en la superficie del área de presión en las cabezas femorales osteoartrósicas avanzadas, nos hace creer que en las etapas avanzadas de la enfermedad los cambios isquémicos son muy corrientes.

COMENTARIO

La cabeza osteoartrósica durante la etapa primera o hiperémica ha ido produciendo nuevos tejidos articulares, pero en la segunda etapa o destructiva, la articulación tiende a desintegrarse. El factor responsable de estos cambios creemos que es la transmisión de una cantidad excesiva de presión a través de una área excesivamente limitada de la cabeza durante un tiempo excesivamente largo. Esta severa compresión repercute en la cabeza cuya estructura ha ido debilitada por la hiperemia al mismo tiempo que ha perdido la capa protectora de cartílago articular. El resultado es que la cabeza se desmorona y esto a su vez produce otros cambios estructurales importantes.

Las zonas de hueso necrótico expuestas en la superficie del área de presión deben ser atribuidas a un infarto y no a la atrición, como lo prueba su coexistencia con zonas de trabéculas vivas; si la atrición hubiese sido la causa motivante de la necrosis las capas superficiales hubieran aparecido muertas. Sin embargo, las láminas muertas a menudo se extienden sin interrupción por dentro de la cabeza hasta capas que no podían ser afectadas por la acción de los movimientos articulares. La presencia de cartílago calcificado en la superficie demuestra que el aplanamiento de la cabeza no es debido a un desgaste sino a una impresión.

Juzgando por los restos debitalizados encontrados dentro y en la superficie de las áreas cónicas del segmento de presión, es muy probable que hayan ocurrido en este punto una serie de in-

fartos. Los restos necróticos se mezclan en el tejido vivo y con una hipervascularización muy marcada que puede encontrarse también en el área destruida; parece posible que las capas óseas nuevas que tienen el aspecto escleróticos de esta parte de la cabeza, hayan sido formadas a consecuencia de la necrosis diseminada. Hemos visto que los quistes son agregaciones de tejidos fibrosos, y que el proceso de neoformación ósea se detiene en las paredes de los mismos, probablemente por la siguiente causa: los quistes situados por debajo del hueso ebúrneo y sin la protección del cartílago se hallan dentro del área de transmisión de la mayor presión, y por su comunicación con la cavidad articular sufren un desorden en la distribución de la presión en esta área de la cabeza; este puede ser el factor que obstaculiza la penetración vascular. Los quistes en la cabeza femoral y del acetábulo, pueden cicatrizar si las fuerzas mecánicas son redistribuidas; ello se hace evidente algunas veces en radiografías en las que puede observarse el progreso de caderas osteoartrosicas después de una seudartrosis de Girdlestone, de una osteotomía de McMurray o de una artrodesis. Tenemos también confirmación experimental de estos hechos.

Extracción de la cabeza femoral.—La superficie aplanada del segmento superior de la cabeza del fémur así como su pulido, ayuda más tarde al desplazamiento de la cabeza y aumenta la anchura del espacio articular ínfero-interno. La consecuente falta de contacto estimula la producción de nuevos osteofitos en el área de no-presión de la cabeza. Desde el punto de vista de las presiones articulares el desplazamiento externo de la cabeza acelera el proceso de desintegración. En este momento la aducida área de presión entre la cabeza y el acetábulo se halla en el margen, al igual que en la subluxación congénita de la cadera, pero las dos áreas de contacto son en la artrosis planas. En estas circunstancias el peso es distribuido sobre áreas cada vez más reducidas y al perderse el movimiento articular la gravedad es soportada por la misma trabécula durante períodos más largos. Los efectos de este exceso de peso son sentidos por trabéculas óseas más hondas, con la consecuente extensión de los cambios tisulares a los cuales nos hemos referido antes.

Existe un período reconstructivo en la cabeza femoral osteoartrosica. Ya hemos hablado de la remoción osteoclásica del hueso necrótico y de las actividades osteogénicas en el segmento de presión; en todos los puntos de la superficie del área donde la

médula fibrosa aparece, se convierte en fibro-cartílago, el cual es generalmente degenerado si bien puede aparecer como de naturaleza hialina. Frecuentemente estas formaciones cartilaginosas permanecen pequeñas, pero particularmente en enfermos en los que la articulación de la cadera se ha sometido a descanso o las condiciones mecánicas han sido cambiadas, estas formaciones cartilaginosas aumentan y cubren la superficie previamente desnuda del hueso eburnizado. En casos como éste, el segmento de presión contiene solamente algunos quistes pequeños y poca cantidad de edema medular, hueso fibroso y esclerótico.

SUMARIO:

Osteoartrosis como la hemos estudiado en la cadera, es una enfermedad que abarca todos los tejidos articulares pero empieza siendo una reacción de los vasos sanguíneos juxta-condrales que sigue a la degeneración del cartílago articular; esta reacción tiene como resultado una hiperemia ósea. Con cierta sorpresa observamos que el uso continuado preserva el cartílago articular en lugar de desgastarlo; es cierto que el uso inadecuado es la causa más corriente de la degeneración del cartílago y de la consecuente invasión vascular. A ello se añaden los efectos producidos por la presión excesiva en muchos enfermos que necesitan un tratamiento quirúrgico por osteoartrosis avanzada en la cadera. Esta etiología basada en el sufrimiento articular de configuración normal que han sido afectados anteriormente de inflamación aguda o crónica, o de disfunción hormonal como por ejemplo en la osteoartritis acromegálica. El estímulo al crecimiento de los vasos es el mismo en todos estos casos, esto es, la lesión del cartílago. Una vez los vasos han penetrado, el cartílago, el hueso y la médula del osteofito se forman. El peligro principal en osteoartrosis no es la degeneración del cartílago sino el esfuerzo vigoroso y persistente de reconstrucción, un esfuerzo que agrava todavía más la función articular desordenada no solamente por la formación del osteofito sino por la hipervascularización que debilita la estructura ósea hasta el punto de no poder soportar el aumento de peso. El desmoronamiento que la sigue provoca nuevos esfuerzos de reparación con los mismos resultados igualmente deplorables. El proceso osteoartritico parece ser pues, un esfuerzo a transformar la articulación decadente en una de joven y por ello, como en el rejuvenecimiento milagroso del Fausto de Goethe, un precio muy alto se ha de pagar.

Láparo-colangiografía en Ictéricos

Dr. Alecio Peñaloza Rosas

La Láparo-colangiografía, como método de diagnóstico, es un procedimiento que ha ido adquiriendo lentamente una posición definida dentro de los métodos de examen necesarios en determinados casos, de pacientes con afecciones de sus vías biliares, para dar al diagnóstico y para orientar una conducta ya sea médica o quirúrgica.

Es verdad que los nuevos productos químicos para colecistografía por vía oral o parenteral han dado maravillosos resultados al aumentar el número de visualizaciones del árbol biliar; pero todavía quedan casos en los cuales estos compuestos no dan los resultados deseados, como cuando existe una insuficiencia hepática verdadera (14) y especialmente cuando hay ictericia, aun cuando ésta sea muy discreta.

En el servicio de radiología del Hospital San José de Bogotá, hemos observado que en la colecisto-colangiografía por vía venosa por encima de 4 miligramos de bilirrubinemia total circulante, el medio de contraste se elimina por vía renal y no se obtiene imagen alguna de vías biliares, aún inyectando 40 c.c. de medio (Biligrafina) al 20%. Verdadero estudio estadístico comparativo a este respecto no se ha hecho.

Es en estos enfermos precisamente, en donde la láparo-colangiografía tiene su plena aplicación y mientras mayor sea la ictericia, mayor será su utilidad. Desde su iniciación por Marcelo Royer en 1940 (11), la técnica primitiva ha sufrido variaciones, unas debidas al mismo autor (12), otras debidas a críticas hechas al procedimiento en conjunto, (1-3-6) suprimiendo la laparoscopia y efectuando la colangiografía a ciegas guiados por referencias anatómicas, puncionando directamente uno de los canales hepáticos. Sus indicaciones y utilidades también ha ido precisándose cada vez mejor, en diversos trabajos. (2-4-5-8-9-10-13).

Dedicados como estamos desde 1951 a la láparo-colangiografía especialmente en los ictericos (7), presentamos dos casos de nuestras últimas observaciones, colaborando en la parte radiológica el Dr. Jaime Otero Luna.

Obs. Nº 1: Historia Clínica Nº 1.809|55.

M. S. M. M. - 60 años. Soltero. Agricultor. Tiroidectomía sub-total en 1932. Gastrectomía subtotal en octubre de 1954 por adenocarcinoma gástrico. Ingresa al hospital San José el XI-21-55.

Consulta por dolor en hipocondrio derecho, y epigastrio e ictericia. Veinte días antes de su ingreso al Hospital, dolor tipo cólico en hipocondrio derecho y epigastrio con irradiación al hombro derecho; de duración variable, dejaba adolorido el cuadrante superior derecho y muy sensible al tacto. Se ha repetido por cinco veces más. Náusea frecuente y en ocasiones vómito escaso, espumoso. Seis días antes se inició la ictericia que ha ido progresando; desde hace ocho días acolia más o menos intensa y coluria. Anoréxia.

Al examen presenta intensa pigmentación de piel y conjuntivas; dolor en hipocondrio derecho especialmente en reborde costal donde se palpa una pequeña tumoración que parece corresponder a vesícula. Hígado normal a la percusión, no es palpable. Acolia. Coluria. No hay adenopatías apreciables.

Radiología de vías digestivas (XI-25-55): "Gastrectomía de funcionamiento normal".

Hematíes: 3.920.000; Hemoglobina: 10.95 gr.; Hematocrito: 38; Leucocitos: 9.200; Nitrógeno ureico: 18.3 mgr; Glicemia: 87 mgr.; Colesterol total: 340 mgr.; Proteínas totales: 6.15 gr.; Serinas: 5 gr.; Globulinas: 1.15 gr; Gammaglobulinas: 1.09 gr.; Bilirrubina inmediata: 8.80 mg %; Directa retardada: 2.80 mg %; Directa total: 11.60 mg %; Indirecta: 4 mg %; Total circulante: 15.60 mgrs. %. Hanger (X); Timol: 0.9 unidades; Sulfato de zinc: 4.7 unidades. Láparo-colangiografía (XI-28-55): Hígado aumentado de tamaño, superficie lisa, color verde oscuro. Adherencias epiploicas discretas a la cicatriz quirúrgica. Vesícula biliar hidrópica, amarillenta, a tensión. Punción de un canal biliar a través de parénquima hepático, dejando salir bilis verde oscuro, gelatinosa. Se inyecta medio opaco (Biligrafina), observándose lleno completo de los canales intrahepáticos y hepático común que termina como amputado; no hay paso a colédoco. (Fig. 1). Punción trans-hepática de vesícula, dejando salir bilis blanca, muy gruesa, sin olor. Se inyecta nuevamente medio opaco, observándose una vesícula biliar de gran tamaño, sin sombras calcuosas; no hay paso a colédoco. (Fig. 2).

Diagnóstico: Vesícula excluida. Obstrucción completa de colédoco. Carcinoma colédociano?

Examen de la bilis extraída por punción (Nº 8676|55): Escasos cristales de colesterol en la hepática. Citología y bacteriología negativas.

Laparatomizados (XII-5-55) el cirujano encontró vesícula hipertrófica, completamente obstruida en cístico con bilis blanca y sin cálculos. Hepática co-

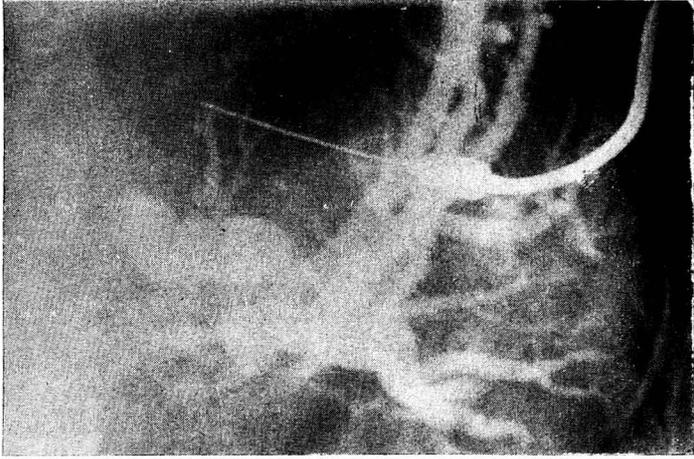


FIGURA 1

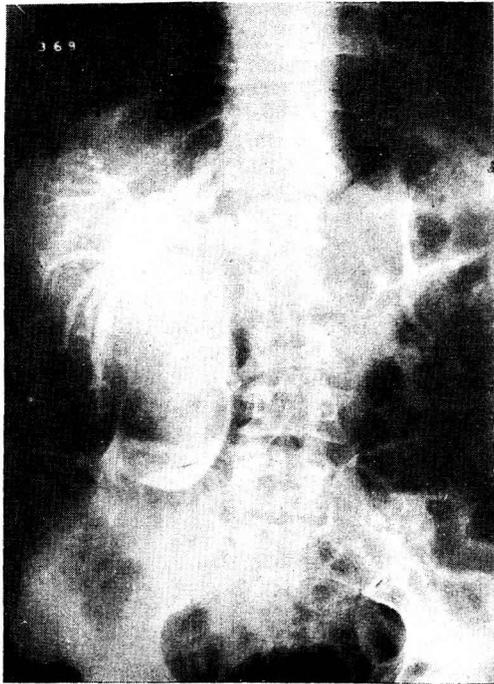


FIGURA 2

páncreas se palpa una pequeña masa que incluye el muñón duodenal. Colecistectomía. Hepaticoyeyunostomía. No se pudo obtener biopsia por sangrar demasiado la zona coledociana y pancreática.

En los controles posteriores, el índice icterico descendió de 72.5 unidades hasta 27.5 y la bilirrubinemia tomada el XII-28-55 fué la siguiente: Directa inmediata: 1.60 mgr. %; Directa retardada: 0.80 mgr. %; Directa total: 2.40 mgr. %; Indirecta: 2 mgr. %; Total circulante: 4.40 mgr. %.

COMENTARIO:

En esta observación hacemos notar la punción de los canales biliares y la de la vesícula en forma separada, las cuales las hicimos guiándonos por medio del peritoneoscopio, logrando en esta forma visualizar la parte de árbol biliar permeable y localizar el sitio de obstrucción en la unión del cístico con el hepático común, además de una exclusión vesicular completa; esta localización no la hubiéramos podido hacer al puncionar solamente la vesícula. Para la punción canalicular tuvimos en cuenta las indicaciones de Royer publicadas al respecto. Creemos que en pacientes con ictericia obstructiva en donde generalmente los canales intrahepáticos se encuentran más o menos dilatados, debiera intentarse esta punción doble para mayor precisión en el diagnóstico y mejor orientación quirúrgica.

Obs. Nº 2 - Historia Clínica Nº 212|56

B. B. - 43 años. Casado. Agente vendedor ambulante.

Ingresa al hospital San José el I-15-56.

Consulta por ictericia. Tres meses antes dolor tipo cólico en hipocondrio derecho, especialmente debajo de la reja costal, de una a dos horas de duración, extendido a epigastrio e hipocondrio izquierdo; repitió varias veces despues. Hace 20 días se inició la ictericia que ha sido progresiva, acolia y coluria. Hace 15 días cinco deposiciones negras y líquidas con constipación consecutiva durante 13 días en que la materia fecal fue nueva y negra. Anorexia. En los cuatro últimos meses ha perdido 10 kgr. de peso.

Radiología en I-25-56: "Gastritis antral. Duodenitis. Retención a las 6 horas". Paciente enflaquecido, icterico. Dolor a la palpación de hipocondrio derecho; hepatomegalia; vesícula palpable, movilizable. Acolia. Coluria.

Hematías: 2.780.000; Hematocrito: 27; Leucocitos: 6.850; Colesterol total: 247 mgr. %; Esteres: 100 mgr. %; Libre: 147 mgr. %; Proteínas totales: 7.8 gr. %; Gama-globulinas: 1.09 gr. %; Hanger negativo; Timol: 1.5 unidades; Sulfato de zinc: 5.1 unidades. Curva de glicemia en 5 muestras: 106, 150, 180, 176, 166. Índice icterico ascendió de 67.5 unidades a 160; Lipasa: 16 U.

Radiología de vías digestivas (II-21-56): "Espasmo persistente de bulbo duodenal. Retención gástrica a las 8 horas. Zona estenótica del arco duodenal en la región post-bulbar".

Radiología de vías digestivas (II-24-56): "Persiste la retención gástrica. Imagen anormal de segunda porción duodenal producida por estenosis o compresión extrínseca".

Láparo-colangiografía (III-1-56): Hígado aumentado de tamaño, superficie lisa, color pardo oscuro. Vesícula grande y tensa, con abundante vascularización. El resto de cavidad abdominal de aspecto macroscópico normal. Punción transhepática, dejando salir bilis casi negra, gelatinosa. Se inyecta el medio opaco (Biligrafina) y se observa vesícula hipertrofica, sin sombras calcúlosas; gran dilatación de vías biliares; en el colédoco pancreático se aprecia

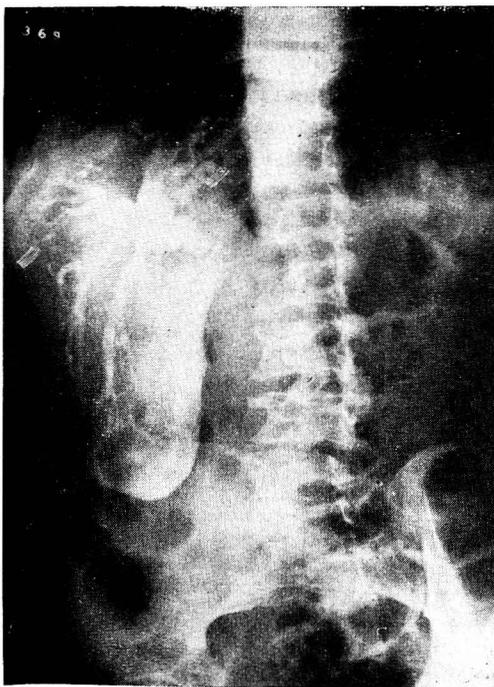


FIGURA 3

una obstrucción bien nítida, la cual al aumentar la presión da paso por un canal estrecho al medio opaco hasta el duodeno. Se aprecia acodadura del colédoco a partir de la obstrucción.

Diagnóstico: Obstrucción de colédoco terminal, pancreático. Carcinoma pancreático? Litiasis coledociana terminal? (Figs. 3, 4 y 5).



FIGURA 4

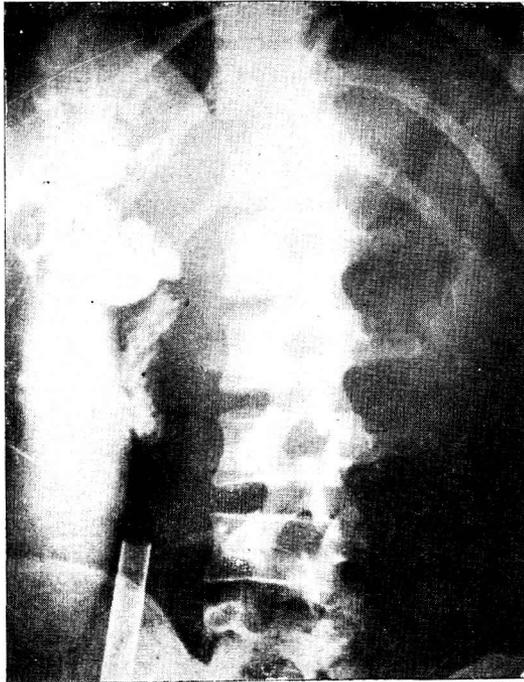


FIGURA 5

En el examen de bilis extraída por punción se encontró: Cristales de colesterol (xxx), Cristales de bilirrubinato de calcio (xxx). Bacteriológico positivo para Escher. Coli. Bilirrubina: 4.60 mgr. %.

Laparotomizado (III-7-56): el cirujano encontró un carcinoma que invadía todo el páncreas, del cual tomó una biopsia. Vesícula dilatada de paredes gruesas. Colectisto-yeyunostomía.

El paciente muere en la noche por shock.

Diagnóstico anatomopatológico N° 7128: Adenocarcinoma pancreático.

COMENTARIO:

En esta observación la punción vesicular fue suficiente para visualizar el árbol biliar, haciendo resaltar la obstrucción coledociana, bien definida y la estrechez del canal en su trayecto pancreático; la mucosa duodenal se aprecia normal. Hubo cierta duda en el diagnóstico debida a la presencia de los cristales de colesterol y de bilirrubinato en la bilis extraída.

SUMARIO:

Se presentan dos observaciones de láparo-colangiografía en ictericos, una con punción de vesícula trans-hepática y de canal biliar intra-hepático; la segunda con punción vesicular trans-hepática. En ambos casos, el cirujano recibió orientación en relación a la conducta quirúrgica más adecuada en cada uno de ellos, especialmente en el segundo en el cual la intervención debía ser lo más rápida y menos traumatizante posible por el estado del paciente.

BIBLIOGRAFIA:

- 1 ALVAREZ, R. y FERNANDEZ JENSEN N. *Prensa Méd. Argent.* 40, 1991, 1953.
- 2 CALAME, A.: *Gastroenterología* 82, 88, 1954.
- 3 CARTER, R. F. y SAYPOL G. M. *J. A. M. A.* 148, 253, 1952.
- 4 CASAL, A. *Prensa Méd. Argent.* 40, 1484, 1953.
- 5 KALK, H. *Deutsch. med. Wschr.* 77, 590, 1952.
- 6 MICHELIN, R. T. *Prensa Méd. Argent.* 40, 1094, 1953.

- 7 PEÑALOZA - ROSAS, A. **Repert. Med. Cir.** 7, 153, 1954.
- 8 PILHEU, F. y P. MAZURE: **Prensa Méd. Argent.** 28, 1740, 1951.
- 9 ROYER, M., P. MAZURE y S. KOHAN: **Gastroenterology** 16, 83, 1950.
- 10 ROYER, M., J. V. ARENAS y P. A. MAZURE: **Prensa Méd. Argent.** 39, 334, 1952.
- 11 ROYER, M.: **Colangiografía Laparoscópica**, 172 p. El Ateneo, B. Aires 1952.
- 12 ROYER, M., L. BIEMPICA y V. SILEONI: **Prensa Méd. Argent.** 41, 1058, 1954.
- 13 ROYER, M.: **Gastroenterología** 83, 110, 1955.
- 14 TESCHENDORF, W.: **Am. J. of Dig. Diss.** 21, 247, 1954.

CONFERENCIAS ANATOMOCLINICAS

CASO No. VEINTISIETE

I. P. 15 años. Ciudad de origen: Sutatenza. Procedencia: Bogotá. Servicio del Profesor Hernando Ordóñez.

NOTA CLINICA: El paciente ingresa al Servicio de Clínica Médica el 30 de junio de 1952, con síntomas clínicos de hepatitis infecciosa.

Antecedentes Familiares: Sin importancia.

Antecedentes Personales: Enfermedades de la infancia y gripas esporádicas. Ha gozado de buena salud hasta la presente enfermedad.

Enfermedad Actual: Se inició tres semanas antes de su hospitalización con la aparición de vómito una o dos veces diarias, diarrea líquida pigmentada, con 5 o 6 evacuaciones en las 24 horas, fiebre, anorexia y 8 días después, ictericia y astenia profunda que lo redujo al lecho. En estas condiciones ingresa al Hospital.

EXAMEN CLINICO: Enfermo de 35 kilos de peso en 1.46 cms. de estatura y 35.8°C. de temperatura. De facies tranquila e intensamente icterico, que guarda en la cama posición de decúbito dorsal. Piel bien hidratada con sudoración profusa que mancha de amarillo la ropa. El estado psicosenorial se encuentra en buenas condiciones.

Aparato Circulatorio: Area cardíaca de tamaño normal; punta palpable en el 5º espacio intercostal izquierdo sobre la línea medioclavicular; los sonidos cardíacos tienen timbre e intensidad normales. Hay bradicardia moderada con pulso rítmico, amplio, fuerte y frecuencia de 56 por minuto. La tensión arterial es de 100 mm. para la máxima y de 45 mm. para la mínima.

Aparato Respiratorio: Tórax simétrico; respiración de tipo costo-abdominal con una frecuencia de 16 por minuto. La auscultación, la percusión y la palpación dan datos normales.

Aparato Digestivo: Lengua sucia, dentadura en buen estado y mucosas francamente ictéricas. Abdomen de consistencia normal, ligeramente globuloso y con ligero dolor epigástrico a la palpación profunda. El hígado es percutible en el 5º espacio intercostal derecho hasta el último espacio intercostal de este lado, sobre la línea medio-axilar; no es doloroso y espontáneamente ni a la palpación. El punto cístico coledociano es indoloro. El bazo no es percutible ni palpable. El enfermo presenta en el momento de su hospitalización diarrea pigmentaria.

Aparato Génito-Urinario: Organos genitales externos de desarrollo normal y de acuerdo con su edad; la micción urinaria es normal en volumen y de color ámbar intenso.

Demás órganos y aparatos normales.

EXAMENES DE LABORATORIO: Hemograma: (Julio 2/52) Eritrocitos: 4.400.000. Hemoglobina: 90%; valor globular: 1.02; leucocitos: 5.600; polimorfonucleares neutrófilos: 59%; eosinófilos: 1%; linfocitos: 40%. **Eritrosedimentación:** a la media hora 3 mm. y a la hora 4 mm. **Índice ictérico:** 180 unidades. **Bilirrubinemia:** 28.50 mlgrms.%. **Reacción de Hymans van den Bergh:** directa positiva inmediata; indirecta positiva. **Reacción de Hanger:** positiva ++++. **Protrombina (Quick):** 36 segundos. **Proteinemia:** proteínas totales 7.44 grms.%; serinas 5,082 grms.%; globulinas 2,358 grms.%. **Orina:** Albúmina ligeras huellas; pigmentos biliares ++++. **Materias Fecales:** huevos de tricófaló +.

EVOLUCION Y TRATAMIENTO: Desde su ingreso, se aplicó dextrosa al 10% en agua destilada, en cantidad de 1.000 c.c. cada 24 horas, por venoclisis; bacolín, complejo B vitamina K y amino-ácidos. El día 8 de julio se le practicó una punción biopsia hepática que puso de presente destrucción de las células por áreas de necrosis, especialmente central y media, es decir. un proceso de hepatitis, se ordena, a más de la medicación anteriormente anotada, la administración de aureomicina a dosis terapéuticas. El 12 de julio, apareció excitabilidad psíquica y durante la noche se levantaba, corría y deliraba. Al día siguiente, se observó, obnubilación mental completa y baja brusca de la tensión arterial con 95 mm. para la máxima y 43 para la mínima. El día 14, persistía la obnubilación mental, el pulso tenía una frecuencia de 85 por minuto, la tensión arterial no se había modificado; la pigmentación amarillenta de la piel y de las mucosas era mucho más intensa. El 16 entró en estado comatoso y la tensión máxima fué de 90 mm. con mínima de 42 mm; durante la noche sobrevino vómito negruzco, aparecieron melena franca y epistaxis intensa acompañada y equimosis de la región inguinal izquierda. El día 17, la sintomatología se agudizó, entró en agonía y falleció a las 11 a. m.

La curva térmica osciló en forma irregular entre 36.2 y 35.8°C. con una alza de 37.8°C. la víspera de su muerte.

DISCUSION CLINICA:

DOCTOR ERNESTO SOLER:

En esta paciente, cuya enfermedad duró 38 días más o menos de los cuales pasó 18 días hospitalizado en el Servicio de Clínica Médica, pensamos en dos grandes síndromes: una ictericia obstructiva y en una ictericia parenquimatosa. Descartamos en primer término la colédoco-litiasis, la obstrucción neoplásica, la estenosis del colédoco y algunas otras obstrucciones un poco más raras, como son las ocasionadas por hipertrofia de los ganglios hiliares y las parasitarias precisamente por el cuadro clínico, por su evolución y por las pruebas del Laboratorio.

Nos quedamos así con el segundo diagnóstico de ictericia parenquimatosa; se trató de hacer un sondeo duodenal pero no fue posible a pesar de que se hizo control radioscópico, pues no pasó la sonda. En estas condiciones, para aclarar el diagnóstico practicamos una punción biopsia empleando la aguja de Vin Silverman la cual demostró la presencia de una hepatitis; con este diagnóstico iniciamos el tratamiento a base de antibióticos que relata la historia que no tuvo éxito. Al final, apareció un cuadro de insuficiencia hepática total, con fenómenos hemorrágicos que no cedieron a la aplicación de altas dosis de vitamina K y finalmente un cuadro de infección pulmonar que no cedió a ninguna medicación y dentro del cual falleció el enfermo después de 18 días de hospitalización.

PROFESOR HERNANDO ORDOÑEZ:

Evidentemente, el caso que hoy nos ocupa es el de un paciente con hepatitis que se puede diagnosticar tanto por datos clínicos como por los exámenes de Laboratorio. El problema que se plantea es el de la etiología de esta hepatitis; entre los agentes etiológicos en que hay que pensar, están los virus filtrables y el primer lugar, el de la hepatitis epidémica. También podría considerarse el virus de la fiebre amarilla como agente etiológico; por la circunstancia de ser un paciente que no salió de Bogotá en los últimos años se excluye este diagnóstico. A más de estos agentes vale la pena de tenerse en cuenta casos similares la leptospirosis ictero-hemorrágica que da un cuadro muy semejante. El diagnóstico que me parece más probable es el de la hepatitis epidémica, que sí existe aquí. Yo he visto varios casos de hepatitis epidémica y se me hace que generalmente son de evolución benigna y dura

alrededor de un mes sin que produzca en la mayoría de las veces necrosis y destrucción de la célula hepática como en este caso. La hepatitis por virus de suero homólogo es generalmente consecutiva a una transfusión o a una inyección; de acuerdo con los datos de historia, el enfermo no tiene ninguno de estos antecedentes de inyección o de transfusión, lo que unido a la extensa necrosis del hígado y a la evolución fatal, hace dudar de que se trata realmente de una hepatitis por virus de suero homólogo.

En cuanto a la enfermedad de Weill, es cierto que entre nosotros no ha sido descrita. En varios casos he tenido la sospecha de que sí existe la enfermedad pero no he podido encontrar confirmación en los exámenes de Laboratorio; no tiene nada de raro que esta enfermedad realmente se la halle entre nosotros, puesto que la hay en otras partes de Sur-América y en los Estados Unidos. Por lo tanto no la podemos descartar completamente máxime si no se hicieron investigaciones especiales del agente en la sangre y en la orina y tampoco aglutinaciones. Por estas razones, considero que los datos de la autopsia en este caso van a ser importantísimos, para alcanzar la etiología de la hepatitis que causó la muerte de este paciente.

PROFESOR ALFONSO URIBE URIBE:

Tenemos muy poca tendencia a examinar clínicamente las dos grandes variedades de afección hepática aguda o subaguda que pueden evolucionar unas veces hacia la reparación absoluta y otras hacia la fatalidad. Tales son, las hepatitis y las hepatosis; éstas llámense también degeneraciones hepáticas o necrosis hepáticas.

Realmente es inconveniente, desde el punto de vista clínico, que no hagamos diferenciación entre hepatitis y hepatosis, puesto que son dos entidades que tienen puntos de vista de diagnóstico muy distintos y puntos de vista de pronóstico también diferentes y muy importantes, aun cuando en el tratamiento y desde el punto de vista pragmático, puedan acercarse. En esta historia, no hay datos suficientes para poder establecer un diagnóstico diferencial. De antecedentes personales y de antecedentes de iniciación de la enfermedad, la historia es muy pobre. Nosotros sabemos que las hepatitis son fundamentalmente afecciones ocasionadas bien por virus heterólogo o por virus homólogos; estos viven según parece en los sueros homólogos es decir, en los sueros humanos y no sabemos si este paciente había recibido una

transfusión, así sea una simple inyección de sangre de los tan frecuentes tratamientos de auto-hemoterapia, ni tampoco sabemos si le pusieron inyecciones con una jeringa sucia contaminada en otro paciente que fuera portador de ese virus; todos estos datos serían muy interesantes porque en cualquiera de esas circunstancias se puede hacer la inoculación del virus de la ictericia infecciosa.

Otra fuente importante de hepatitis son las infecciones de cualquier tipo. Da la impresión de que tampoco fuera éste el caso que nos ocupa. En cuanto a las hepatitis, la etiología la más de las veces es tóxica. Pero tampoco hay antecedentes tóxicos en este paciente, desde el punto de vista etiológico, no encontramos pues ningún dato que nos permita diferenciar la hepatitis de la hepatosis, ni tampoco en la marcha de su enfermedad. Es cierto que en la mayoría de las veces las hepatitis adoptan la marcha aguda con atrofia amarilla del hígado, nombre que ha quedado tradicionalmente en la terminología pero que tiende a llamarse hoy día necrosis hepática aguda. Esta es una enfermedad rara, de evolución muy corta y casi nunca falta el antecedente muy definido de intoxicación o de infección o de persistencia de una hepatitis y es frecuente después del parto, lo cual constituye un antecedente de gran interés; de ahí que la hepatosis sea relativamente más frecuente en las mujeres que en los hombres, siendo un antecedente etiológico fundamental la toxemia gravídica.

La marcha clínica de este caso no da la impresión de que hubiera sido la de una necrosis hepática aguda, a menos que fuera consecutiva a la hepatitis ya existente. Cuando hicieron la biopsia había transcurrido un mes de enfermedad y había señales más de necrosis hepática que de hepatitis. Pensaría mucho más en una hepatosis de marcha subaguda que aguda y entonces, la lesión predominante sería la atrofia roja final y no la atrofia amarilla aguda. La primera es debida a fenómenos de transformación pigmentaria de las células enfermas y es muy probable que sea el caso presente. En esas circunstancias, se comienzan a asociar los fenómenos de esclerosis del mesénquima por lo cual es sumamente frecuente que se pase de la hepatosis a la cirrosis hepática subaguda o sea la modalidad de Mosé-Marchand Mallory habitualmente fatal.

Por esta causa, muchos autores consideran que el verdadero camino de la cirrosis es la necrosis hepática subaguda y de tendencia crónica, que muchas veces pasa desapercibida disfrazada

con multitud de incidentes de orden digestivo o de orden infeccioso, mal detenidos y mal estudiados y que de repente alteran su evolución con la aparición brusca de la cirrosis hepática clínica.

En cambio, las hepatitis tienen una tendencia muy regresiva en general aún en formas prolongadas, salvo el caso de que pasen a la degeneración hepática lo cual es muy poco frecuente.

De los datos de Laboratorio, en este caso ninguno permite orientar el diagnóstico en este sentido. En cambio, hay datos muy interesantes para diferenciar la ictericia obstructiva y la ictericia por hepatosis o por hepatitis.

En el Servicio se hizo muy bien el diagnóstico diferencial al respecto; que el índice icterico fuera extraordinariamente alto, de 180 unidades a pesar de existir materias fecales coloreadas, es decir, que no habiendo obstrucción completa de vías biliares, habla mucho en contra de que la ictericia fuera obstructiva y casi seguramente define una ictericia por afección de la célula hepática, bien en el curso de una hepatitis, o bien en el curso de una cirrosis hepática subaguda. La reacción de Hanger positiva con ++++, en el curso de un estado icterico inclina más al diagnóstico de una ictericia por hepatitis o hepatosis. En general los exámenes de Laboratorio no sirven para concluir de que no se trataba de una ictericia obstructiva sino de una ictericia parenquimatosa. En los exámenes de orina, hay datos que hasta cierto punto se prestarían a eliminar la confusión pues la benignidad de la nefropatía concomitante es lo habitual en las hepatitis, mientras su notorio predominio en el cuadro clínico es precisamente la característica de una verdadera hepatosis y no hubo sino leve albuminuria.

Un hecho llama bastante la atención del pulmón; no es raro que en el curso de la evolución de una hepatitis o de una necrosis hepática, se presenten fenómenos de esa índole; y también fenómenos degenerativos del miocardio; porque las hepatosis, con mucha frecuencia no son estados localizados al parénquima hepático, sino estados sépticos universales; que producen alteraciones y degeneraciones de varias parénquimas a más del hepático. Con mucha frecuencia se presenta degeneración de la fibra cardíaca, muy desde el principio y si esa insuficiencia cardíaca aguda es un incidente banal, se inclinaría más al diagnóstico de necrosis hepática naturalmente de etiología desconocida. Sin embargo, considero que en este caso la etiología más probablemente es tóxica.

PROFESOR PATIÑO CAMARGO:

Desde el punto de vista epidemiológico, hay ciertas entidades que se presentan en territorios colombianos, que son icterógenas y que por lo tanto vienen al caso. A más de la fiebre amarilla, hay otra que se ha sospechado sin que se hayan comprobado y es la espiroquetosis íctero-hemorrágica; también se señala una tercera y es la fiebre con ictericia de Méjico, de Concordia, de Santa Marta, etc. que fue estudiada por los años de 1930 y 32 en cooperación con la fundación Rockefeller y que más tarde se estudió en las faldas de la Sierra Nevada donde se conoció con el nombre de fiebre con ictericia de Aracataca; sin embargo no ha sido posible determinar hasta ahora su etiología. Todos los estudios realizados a este respecto, están publicados en el Boletín de la oficina sanitaria Panamericana de 1932.

PROFESOR HERNANDO ORDOÑEZ:

Después de oír la exposición del Profesor Patiño Camargo, considero aún más factible la posibilidad de que en este paciente pudiera haberse desarrollado una enfermedad de Weill o una hepatitis de un virus especial. Este problema posiblemente no lo podrá resolver la Anatomía Patológica, porque es especialmente un problema de investigación inmunológica en el suero sanguíneo y de aislamiento del virus o de la leptospira, imposible de practicar en el cadáver.

Respecto a la relación que hacía el Profesor Uribe, me parece interesantísimo ya que aquí hemos visto varios casos en los cuales entre los estados inflamatorios y los degenerativos hay una relación muy grande; así por ejemplo en los estados inflamatorios del riñón, se llega también a una nefrosis, puede existir la nefrosis agregada al fenómeno inflamatorio. En ocasiones anteriores tuvimos la oportunidad de plantear el problema en un caso de miocarditis, de si los fenómenos degenerativos habían sido los primeros o si se había iniciado primero el estado inflamatorio y después el degenerativo.

Entre la hepatitis y las hepatosis, existe un problema semejante; desde el estado inflamatorio se pasa al estado degenerativo fácilmente, porque toda inflamación trae inmediatamente el estímulo del tejido conjuntivo y no solamente el tejido conjuntivo reacciona de esta manera sino que como todos sabemos, fácilmente se pasa de un estado inflamatorio a una neoplasia. Si en

este caso se encuentran problemas degenerativos, no es posible descartar que en un principio se tratara de un proceso inflamatorio que después pasó al estado degenerativo de necrosis, de atrofia, etc. La impresión que tengo es que la enfermedad en este caso fué inicialmente una hepatitis y que terminó en un estado de hepatosis.

PROFESOR ALFONSO URIBE URIBE:

Por lo complejo del caso, quiero referir a manera de información un caso clínicamente muy semejante que el Profesor Cortés Mendoza presentó en una de las reuniones del Instituto de Seguros Sociales. Me refiero a una ictericia hemorrágica de Weill, parece que comprobada absolutamente por el hallazgo de espirilla en la orina y en la sangre del enfermo. Yo ví a ese paciente y clínicamente no puedo dejar de hacer tal diagnóstico. De modo que si se ha podido comprobar hasta este momento esta entidad entre nosotros, de una manera bien clara. Clínicamente he tenido oportunidad de ver estados íctero-hemorrágicos y estados ictericos que no se apartan en nada del cuadro clásico de la enfermedad de Weill; es bueno por lo tanto que quede constancia que entre nosotros sí se ha visto esta entidad.

PROFESOR PEDRO ELISEO CRUZ:

Quiero relatar también un caso que tuve oportunidad de seguir cuando era Interno del Servicio de Clínica Tropical; se trató de un enfermo de clima frío y que nunca había estado en tierra caliente, que presentó un estado ictero-hemorrágico sumamente grave con el cuadro clínico de una ictericia hemorrágica, a consecuencia de la cual falleció. En los exámenes que se le practicaron, se encontró una leptospira que tuve oportunidad de ver; el Jefe del Laboratorio Dr. García, opinó que se trataba de una espiroquetosis ictero-hemorrágica o enfermedad de Weill.

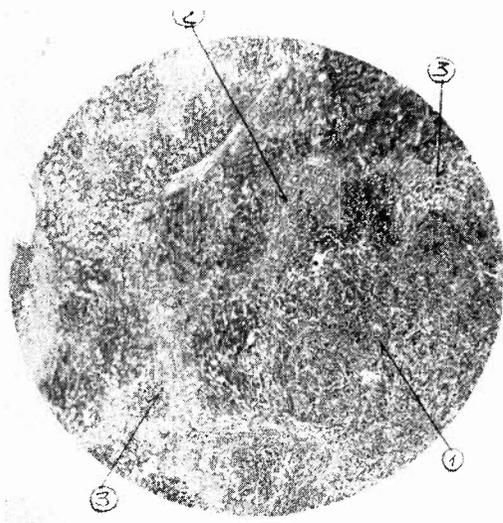
RESUMEN DE AUTOPSIA

Dr. JAVIER ISAZA GONZALEZ:

Este caso es de extraordinario interés por tratarse de una hepatitis infecciosa posiblemente a virus, que evolucionó fatalmente en un accidente de tan solo 15 años de edad, que había vivido siempre en clima frío.

Se encontró un hígado con 920 grms. de peso (normal si se tiene en cuenta la talla, el peso y la edad del paciente) en el cual la superficie de sección

tenía color carmelita claro, consistencia fibrosa y aspecto degenerativo. Al examen microscópico, se encontró un proceso inflamatorio generalizado, necrotante y con tendencia a la esclerosis, acompañado de degeneración granulosa extensa, degeneración grasosa moderada de la célula hepática e infiltración difusa por elementos inflamatorios, principalmente linfocitos, células plasmáticas, polinucleares eosinófilos y neutrófilos. El proceso era más activo en los espacios portobiliares y llamó la atención la presencia de pigmento finamente granuloso de color verde amarillento en el estroma de las zonas afectadas (fotomicrografías Nos. 1, 2, 3 y 4). Estas alteraciones histológicas corresponden



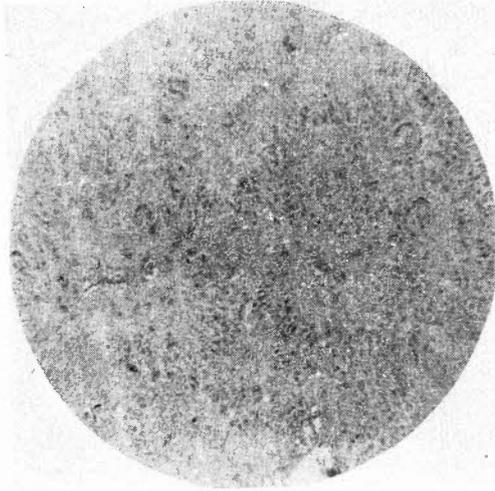
FOTOMICROGRAFIA N° 1

Vista panorámica del hígado en la cual se ven:

- (1) Esclerosis difusa del parénquima.
- (2) Esclerosis e infiltración por células inflamatorias de las regiones perilobulillares.
- (3) Degeneración granulosa y grasa del tejido hepático.

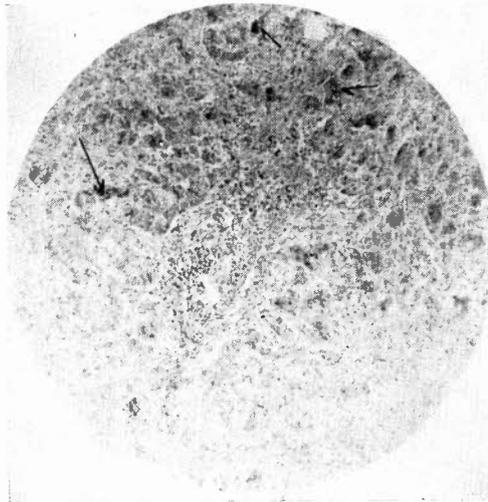
a las de la hepatitis a virus descrita por autores tan respetables como Chafer, Gescheekter, Wilson, Bell, etc. En favor de esta hipótesis, está el hallazgo de una duodenitis en el enfermo, considerada por algunos autores como hallazgo rutinario en los casos de hepatitis a virus. (fotomicrografías Nos. 5 y 6).

En los riñones, que también tienen importancia en este caso, se encontró un proceso inflamatorio crónico (fotomicrografía N° 7) en órganos que pesaron 153 grms. el derecho y 178 grms. el izquierdo. No se hallaron lesiones que hicieran sospechar la posibilidad de una enfermedad de Weill puesto que no encontramos lesiones del ovillo vascular del glomérulo o de la cápsula de Bowman, ni procesos degenerativos de los tubos renales ni cilindros hemáticos.



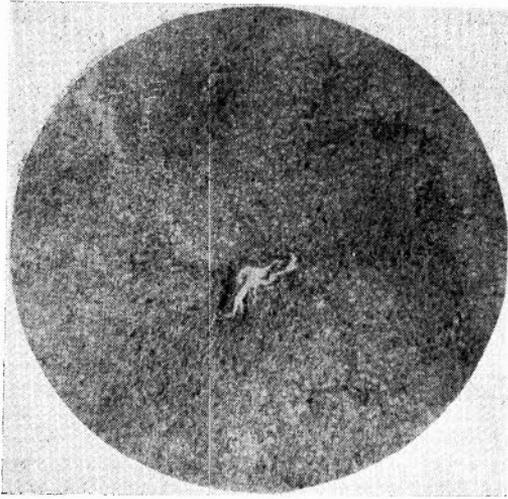
FOTOMICROGRAFIA N° 2

Corte practicado sobre una de las áreas más afectadas que muestra de manera especial los cambios degenerativos del parénquima hepático.



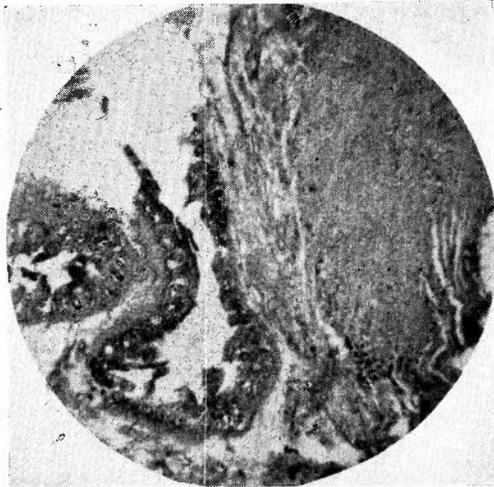
FOTOMICROGRAFIA N° 3

La fotomicrografía muestra la impregnación pigmentaria de algunas células hepáticas (señaladas con flechas), focos de infiltración por elementos inflamatorios (centro) y procesos degenerativos (parte inferior y externa).



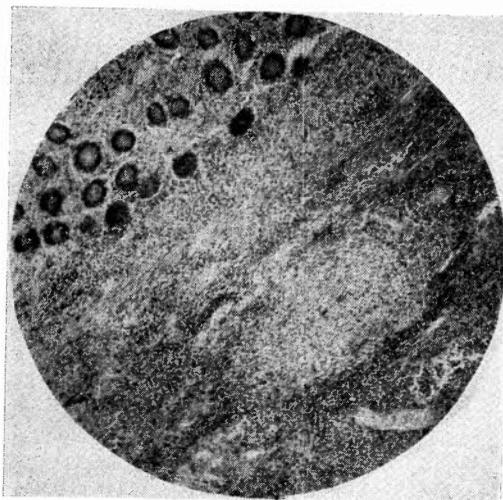
FOTOMICROGRAFIA N° 4

La fotomicrografía muestra la zona central de un lobulillo con degeneración grasosa como lesión predominante.



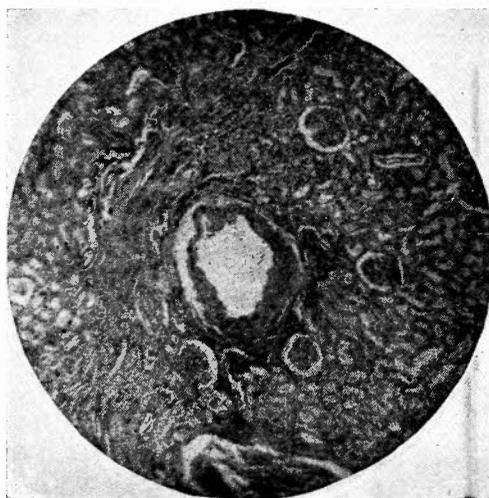
FOTOMICROGRAFIA N° 5

A pequeño aumento, puede apreciarse la reacción inflamatoria de la primera porción del intestino delgado, cuyo detalle se da en la siguiente fotomicrografía N° 6.



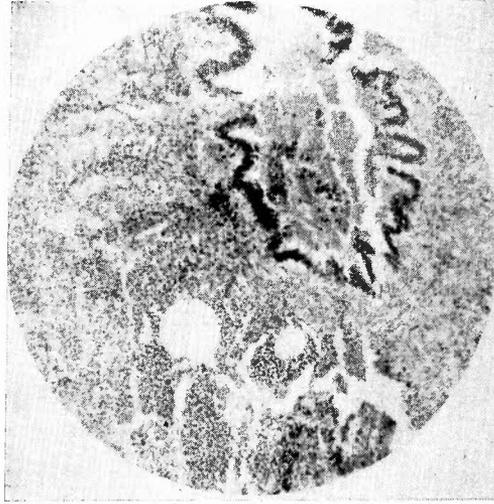
FOTOMICROGRAFIA N° 6

La fotomicrografía permite apreciar la intensa reacción inflamatoria de las paredes duodenales (mediano aumento).



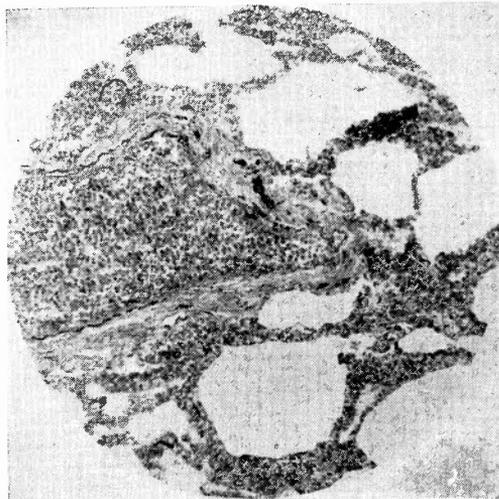
FOTOMICROGRAFIA N° 7

Aspecto del riñón que permite ver edema generalizado y congestión del estroma y del epitelio de los tubos renales, únicas lesiones encontradas.



FOTOMICROGRAFIA Nº 8

Corte que muestra el proceso bronconeumónico del paciente afectado por hepatitis infecciosa.



FOTOMICROGRAFIA Nº 9

Dentro de un cuadro de enfisema, pueden verse numerosos alvéolos pulmonares ocupados por sangre y contenido gástrico.

En el bazo que pesó 275 grms., la superficie de sección era de color rojo vinoso, de consistencia semifirme, arquitectura bien aparente y con hipertrofia de la pulpa blanca; histológicamente se encontró un proceso inflamatorio subagudo, con ligera infiltración leucocitaria polinuclear, hiperplasia retículo-endotelio y focos de degeneración hialina de algunos corpúsculos linfoides.

En relación con la muerte del paciente se halló una bronconeumonía y gran cantidad de sangre mezclada con partículas pigmentadas semejante al encontrado en la cavidad gástrica, lo que hace suponer que el enfermo en su etapa final cuando presentó vómito y epistaxis aspiró sangre y parte del contenido gástrico. (fotomicrografías Nos. 8 y 9).

También vale la pena anotar que el corazón pesó sólo 225 grms. y no presentó alteraciones ni anatómicas ni histológicas; y que en el encéfalo que pesó 1.422 grms. había congestión y edema sumamente marcados, hallazgos que pueden relacionarse con la crisis de obnubilación mental y de delirio que precedieron su muerte.