

REVISTA DE LA FACULTAD DE MEDICINA

Vol XVIII

Bogotá, Agosto de 1949

Número 2

Director, Prof

ARTURO APARICIO JARAMILLO, Decano de la Facultad
Secretario de la Dirección, Doctor Rafael Carrizosa Argaez

Comité de Redacción:

Prof. Alfonso Esguerra Gómez. Prof. Manuel José Luque.

Prof. Agr. Gustavo Guerrero I.

Secretario de la Redacción, Luis Enrique Castro

Administrador, Alvaro Rozo Sanmiguel

Dirección: Calle 10 N° 13-99 — Bogotá — Apartado Nacional N° 400

Talleres editoriales de la Universidad Nacional

CONTENIDO:

	<i>Pág.</i>
I CONSIDERACIONES CLINICAS SOBRE EL PROBLEMA DE LA PSICOGENESIS DEL HIPERTIROIDISMO, por Ch de Nogales Q.	51
II COMPLICACION PULMONAR DE LAS INFESTACIONES PARASITARIAS, por Aquiles Peñuela Rozo (Tesis de la Universidad de Tulane)	65
III DIVERTICULOSIS DEL COLON, por Augusto Salazar Sánchez	87
IV INFORME SOBRE EL TERCER CONGRESO SUDAMERICANO DE NEUROCIRUGIA, por Alejandro Jiménez Arango	92
V REVISTA DE REVISTAS (The Lancet)	98

Suplicamos a los profesores y médicos que actualmente estén recibiendo la Revista de la Facultad Nacional de Medicina y que hayan cambiado de domicilio, remitirnos a vuelta de correo el siguiente cupón.

Revista de la Facultad de Medicina
Apartado 400 — Bogotá, Colombia, S. A.

Estando interesado en continuar recibiendo la REVISTA DE LA FACULTAD DE MEDICINA, sabría agradecerle a ustedes seguir remitiéndola a la siguiente dirección:

Dr.

Dirección.....

Ciudad Dpto.

REVISTA DE LA FACULTAD DE MEDICINA

Vol XVIII

Bogotá, Agosto de 1949

Número 2

Director, Prof.

ARTURO APARICIO JARAMILLO, Decano de la Facultad
Secretario de la Dirección, Doctor Rafael Carrizosa Argaez

Comité de Redacción:

Prof. Alfonso Esguerra Gómez. Prof. Manuel José Luque.

Prof. Agr. Gustavo Guerrero I.

Secretario de la Redacción, Luis Enrique Castro

Administrador, Alvaro Rozo Sanmiguel

Dirección: Calle 10 N° 13-99 — Bogotá — Apartado Nacional N° 400

*

Consideraciones Clínicas Sobre el Problema de la Psicogénesis del Hipertiroidismo

Por Ch. DE NOGALES Q., Director del Departamento de Endocrinología y Nutrición de la Cátedra de Patología General. Prof Dr. L. Girones.

Comunicación presentada a las sesiones Científicas del Instituto de Patología Médica. Director Prof. Marañón. Madrid 17. Enero 1948.

Profesor Marañón. Señores:

Entre los trabajos que tenemos actualmente en curso de realización en Barcelona figura el estudio de centenar y medio de observaciones de enfermos hipertiroideos tratados en nuestro Dispensario. Ante estos enfermos y desde el principio de la anamnesis nuestro intento había sido comprenderlos. No queríamos "interpretarlos" ni tampoco "catalogarlos" inmovilizándolos por tanto nosológica y nosográficamente. El diagnóstico sólo nos servía para centrar nuestra atención sobre ulteriores investigaciones, pero nuestro propósito ante ellos era, más ambicioso, pues pretendía hasta donde ello fuera posible, hacerlos etiopatogénicamente comprensibles, fisiopatológicamente comprensibles y también porque no decirlo, en la mayoría de los casos, psicológicamente comprensibles. *Queríamos comprender su devenir patológico a partir del estilo reactivo que arrancaba de su constitución*

y, como a seres que viven en un medio con el cual forman sistema y se integran, queremos comprenderlos en la contingencia temporal especial y social de su vida. Intentaremos por lo tanto despistar de donde arrancaba el error biológico que los precipitaba en la disimetría que es la enfermedad.

En síntesis y para abreviar buscaremos ante nuestros pacientes lograr lo que parodiando a Weizsaecker podíamos definir como la vivencia satisfactoria que se experimenta cuando es posible ver con claridad el sentido hasta entonces oculto de la vida de los enfermos, de su enfermedad y de sus síntomas.

Y es por eso que aunque el objeto del estudio analítico de esas 150 historias fuera otro y más amplio, esas observaciones han servido para que sobre su recuerdo improvisase ya en Madrid, estas líneas que os leo. Porque estas serán mi primera consideración, *sólo historias de enfermos hipertiroideos realizadas con un espíritu que pretende mucho más de un diagnóstico acertado, pueden ser útiles desde el punto de vista de la valoración del trauma psíquico.*

Debe disculparme de la incompletud de datos, de la falta de porcentajes y de todas las imperfecciones de esta comunicación. Más adelante sin duda será publicado un trabajo más perfecto y completo.

Trauma Psíquico.

Muchísimos autores admiten el trauma psíquico en la etiología como sabéis de Basedow llegando Bram a mencionarlo entre el 90 y 94 por ciento de sus casos. Pero otros incriminan el foco séptico p, ej. Noguier More entre nosotros en la inmensa mayoría de sus observaciones.

Hemos señalado en otra ocasión *nuestro criterio de que en el hipertiroidismo hay una causalidad exógena interminable que conduce a una situación endógena idéntica o sí misma, independientemente de la causa que la provocó. Por lo tanto el hecho de que nos ocupemos del trauma psíquico no quiere decir que lo sobrevaloremos o lo consideremos algo así como causa específica de la hiperfunción tiroidea.* La segunda consideración que tenemos que hacer al abordar el tema, se refiere al propio planteamiento del problema de la psicogénesis del hipertiroidismo, que a nuestro juicio se ha realizado de modo excesivamente superficial. Dejando aparte las recientes interpretaciones subjetivistas de los tratadistas de la psicósomática Weiss y Spurgeon que pretenden ver en el hipertiroidismo el resultado de un antiguo problema de las relaciones hija-madre con una inadaptación ulterior a la

misión biológica femenina, creemos que no merecen el esfuerzo de una crítica; pero al lado de estas explicaciones freudianas demasiado complicadas y artificiosas no faltan las interpretaciones excesivamente sencillas de los hechos, las hipótesis verdaderamente simplistas. *Bram no se libra de caer en este error cuando plantea el problema sobre la base del ingenuo raciocinio "después de eso, luego por eso". Es decir, que creemos que el problema no queda resuelto porque por anamnesis evidenciamos un trauma psíquico y el enfermo nos informa que desde entonces no se siente bien y todo ello coincide con la eclosión de síntomas hipertiroideos.*

Realmente el estudio del problema del desencadenamiento psicógeno de una organoneurosis de secreción tiroidea no es sencilla. Se impone estudiar la constitución psicofísica del sujeto en el sentido del repertorio de sus modalidades reactivas y predisposiciones del psiquismo previas al supuesto choque emocional, para no caer en la ingenuidad de un autor argentino que recoge veinticinco casos de hipertiroidismo desencadenados por trauma psíquico y cita, como tales supuestos traumas, entre otros la sifilofobia. Se hace evidente que es preciso averiguar hasta qué punto el sujeto era normal y hasta qué punto no lo era, en cuanto a su psiquismo; antes del choque emotivo. Es necesario reconocer que trauma psíquico no es un concepto que tenga una valoración absoluta ni universal por sí mismo sino que sólo la tiene en función de quien lo sufre. Pero tampoco puede prescindirse de valorar otros factores completamente distintos tales como la situación metabólica de sujeto en el momento de la incidencia del insulto psíquico. Recordamos que estudios de hace ya bastantes años señalaron la mayor susceptibilidad al yodo y en el sentido de mayores riesgos de desarrollo de un Basedow-iódico en los neuróticos y en las climatéricas: sin duda en ambos casos es más fácil que en el normal la existencia de estos emocionales de vivencias que actúan como factores hipertiroidizantes y tendríamos así la confluencia de un hecho psíquico, y otro metabólico (el mayor aporte del halógeno) favoreciendo la eclosión de la discrinia demostrándose una vez más la necesidad de no pretender dividir al hombre en artificiosos comportamientos.

Muchas veces en Medicina es útil invertir los términos de un problema dado. Continuando por el camino que acabamos de señalar podríamos llegar en efecto a darle la vuelta a nuestro problema que entonces quedaría planteado en éstos términos: hasta qué punto el hecho de ser hipertiroideo predispone a sufrir traumas psíquicos?

La cuestión puede, desde luego, ser matizada en la forma que vdes. quieran: por ejemplo hasta qué punto el hecho de tener una constitución hipertiróidea aun cuando esté compensada es un factor predisponente para vivenciar emocionalmente como traumas psíquicos experiencias vitales que otro sujeto sería capaz de soportar perfectamente sin caer en el desequilibrio?

Nuestra experiencia clínica va en favor de la respuesta afirmativa. El exceso de emotividad y la tendencia a las hiperrespuestas de toda índole, la disimetría reactiva de algunos objetos, de la variante erética de la constitución asténica que Marañón individualiza, y de los hiperemotivos de Dupre que casi siempre pertenecen a esa constitución como también Marañón había señalado hace tiempo, pueden a nuestro juicio situarlos en situaciones traumáticas que ellos mismos provocaron; o bien y es una segunda posibilidad, circunstancias de poca significación patógena para individuos constitucionalmente distintos pueden ser vivenciadas por los aludidos como traumatizantes, determinando en ellos, una tormenta emocional nosógena. En estos casos hay que huir de caer en el espejismo de pensar que allí surgió una enfermedad como algo nuevo y exógeno. Allí continuó desempeñándose simplemente un modo de ser constitucional. En nuestro trabajo sobre "la base morfológica y reactiva de la personalidad humana" insistimos en que fisiología y salud no son conceptos semejantes y consideramos a las enfermedades con base endógena como la caricatura de la manera de estar sano privativa de aquel ser. Esto es particularmente cierto en los casos a que estamos aludiendo, casos en que realmente no se trata de psicogenesis de una enfermedad, sino psicogenesis de la descompensación de un modo de ser constitucional. Recordamos los siguientes ejemplos clínicos: Un muchacho de 24 años es amigdalectomizado, después de la intervención el cirujano le dice que toda ha ido muy bien en la operación, pero que ahora es misión de él, tener precaución pues puede surgir una hemorragia secundaria y éstas en algún caso, han sido mortales. Añade que una vez pasadas las primeras cuarenta y ocho horas puede estar tranquilo. El operado yace en cama durante dos días sin comer, sin beber, sin hablar, con un reloj de forma que le puede ver sin moverse y contando los segundos. "Hubiera deseado poder prescindir hasta de respirar", dice. Cuando se levanta está extenuado, con debilidad y temblor y nerviosismo; pronto se evidencia un síndrome de hiperfunción tiróidea. Naturalmente la hipótesis de hipertiroidismo por emoción de foco séptico no la desprecia-

mos, pero no tenía a su favor ningún dato humoral ni clínico. En cambio se hizo evidente que el sujeto asténico erético siempre había sido un hiperemotivo. El diagnóstico después de detenido estudio fue: constitución hipertiróidea descompensada psicógenamente en sujeto hiperemotivo. La descompensación fue gastrógena.

Desde luego estos casos son más frecuentes en el sexo femenino. Recordamos lo siguiente: muchacha contrariada por sus padres en su deseo de ser cantante de ópera, muchacha católica que sufría la presión de toda su familia para convertirse al protestantismo, mujer casada obligada a convivir en la misma casa con personas extrañas y por lo tanto privada de un hogar. Y otras más que no citamos. Muchas de las cuales ofrecían con los anteriores el rasgo común de no tratarse de graves traumatismos o situaciones traumatizantes considerando como tales las que circunden sobre la esfera de intereses de los instintos sexuales, maternal y de conservación.

Nos parece significativo a este respecto el caso de una muchacha andaluza de 19 años, cuya constitución hipertiróidea fue descompensada por la perspectiva feliz de una próxima boda intensamente deseada. Aquí no existía ningún trauma psíquico; sino una situación de espera que aun cuando fuera de contenido agradable por ser intensamente emocionante resultó lesiva para el precario equilibrio psicofísico de esta muchacha.

Este caso nos lleva a decir que realmente para que el trauma psíquico sea nosógeno es preciso que la vivencia determinada por el acontecimiento exógeno determine un estado emocional intenso. Entonces, por así decirlo, la vivencia se humoraliza transformándose de un fenómeno psíquico a un hecho endocrino. O mejor, de un fenómeno que se expresa a un nivel cortical a un fenómeno que se expresa también a un nivel de la personalidad profunda, vegetativa.

Estudiando a nuestros enfermos desde el punto de vista psíquico, y endocrino hemos podido observar los siguientes casos: a) el trauma psíquico, con la situación traumatizante da lugar al desencadenamiento de una neurosis o a la puesta en marcha de mecanismos psicógenos, etc. etc. Estamos entonces en el terreno de la patología mental pura; b) constantemente y a partir del mismo insulto se evidencia sintomatografía psíquica y humoral. Estamos entonces enfrente a la patología mental y discrínica asociadas; c) no quedaron huellas en el psiquismo de la tormenta emocional y la endocrinopatía una vez puesta en marcha cobra vida autónoma; estamos en este caso en el terreno de la patología endocrina pura.

Todas estas posibilidades se dan en la práctica y aún podemos decir que son frecuentes. Los dos últimos señalan un factor a que nosotros damos, aun cuando hoy por hoy se trate de un concepto vago, una cierta importancia, nos referimos al concepto de la inestabilidad de las integraciones. Creemos que existe esta inestabilidad en los hipertiróideos constitucionales y en los hiperemotivos, siendo mucho más acusada en el sexo femenino y en este en la época climática; en virtud de este trastorno se desempeña en lo somático provocando trastornos algo que ha debido ser mantenido y resuelto a un nivel psíquico.

Después de lo que llevamos dicho hasta ahora debemos caer en la conclusión de que es siempre obligada una cierta predisposición para que se desencadene una hiperfunción tiroidea por causas psíquicas? No podemos contestar de modo categórico a este interrogante pero estamos muy inclinados a admitir que lo que hemos denominado Reacción Configurada Hipertiróidea, es decir biológicamente preformada, puede ponerse en marcha en individuos desprovistos de la constitución de graves y no afectos de la psiconeurosis de Dupre. Vamos a aducir un argumento clínico en favor de esta idea. En otra ocasión con Gurria hemos sostenido la oposición entre la constitución hipertiróidea y la llamada constitución enequética de Mauz constitución ictafin, propia como sabéis de los comiciales esenciales manifiestos o latentes. La finura de rasgos, la depurada diferenciación de las estructuras de los hipertiróideos contrastan con la forma maciza, tosca y amorfa de los enequéticos. Graciales con excesos de desarrollo de los sistemas óseo y muscular, expresivos, ricos en mímica, de ideación rápida hasta la fuga de ideas los hipertiróideos constitucionales; macizos, toscos, poco diferenciados de los amorfos en su expresión, lentos, detallistas y perseverantes" gliscroides" los enequéticos. Gurria estudia actualmente el aspecto psicológico de este antagonismo biológico entre las dos constituciones. No podemos detenernos insistiendo sobre este punto. Todos recordarán que si la asociación de hipertiroidismo y crisis psicógenas es relativamente frecuente la coincidencia en cambio en epilepsia e hiperfunción tiroidea es de la máxima rareza. Nosotros hemos tenido ocasión también de comprobar la gran tolerancia o la tiroxina de los comiciales. Sin embargo, pudimos realizar la siguiente observación: enferma L. R. 52 años, casada. Es hija de un epiléptico, tiene un hermano y una hija con crisis epilépticas, epilépticas absolutamente típicas. La tara genética comicial de esta enferma se reveló hacia los 30 años. Crisis con

pérdida de conocimiento y caída brusca al suelo, clavándose las horquillas que dejó de usar; espuma por la boca, fase tónico-clónica de pocos minutos de duración y perfectamente recortada, relajación de Durante 18 años de su vida desde los 30 a los 49, es una epiléptica con crisis y ausencias absolutamente caracterizadas. Hace un año, y medio al regresar a su casa encuentra un ladrón que la amordaza y amenaza de muerte. Inmediatamente pierde el conocimiento, es dudosísimo que esta vez tuviere convulsiones, la primera persona que la vio la juzgó muerta cuando remite la crisis que parece fue de tipo de reflejo de inmovilización psicógeno de Kretschmer, dejó paso a un estado crepuscular durante el cual se comportó como si aún se encontrase ante su agresor. Desde entonces desencadena un Basedow intensísimo: adelgazando 14 kilos el primer mes, con diarrea, temblor generalizado, gran taquicardia, hiperemotividad rayando en la agitación. La pérdida de peso continuó de 76 kilos que pesaba antes del trauma, hasta 46 cuando fue vista por nosotros.

Este caso demuestra la eclosión de un Basedow por trauma psíquico en una persona en modo alguno predispuesta constitucionalmente. Sólo podemos citar sin comentarlo el hecho interesantísimo de que su hipertiroidismo pareció ser totalmente incompatible con su epilepsia hasta el punto de la desaparición total de crisis y ausencias antes frecuentísimas.

Sin duda este caso se hace más comprensible si hacemos constar que el trauma psíquico incidió sobre la enferma en el momento central, menopausico, de su crisis climatérica. Marañón ha señalado el climaterio como momento favorable al desencadenamiento del hipertiroidismo. La disposición condicional, ligada a este momento endocrino, unida al insulto emotivo, fue suficiente, es esta enferma, para, en su ausencia de verdadera predisposición constitucional, desencadenar el trastorno hiperfuncional tiroideo. Esta observación tiene el interés de que contrastado con otros anteriores, los de los hiperemotivos por ejemplo nos enseña cuán cautos debemos ser para no valorar los hechos en un solo sentido y cómo debemos huír de tener una mentalidad con tendencia a que los estímulos intelectuales invadiesen por una cadena de asociaciones de dirección única que en este caso sería prejuzgar que todos aquellos enfermos que evidencian un hipertiroidismo después de un trauma psíquico, eran desde antes hipertiróideos larvados.

VALORACION OBJETIVA DEL TRAUMA PSIQUICO

Nos sale ahora al paso el problema de la valoración objetiva del trauma psíquico. Es evidente que, la relación de dependencia entre el trastorno hipertiróideo y el trauma psíquico, no puede ser observada en todos los casos con la misma claridad que el último citado, y además, ya decíamos al principio que el criterio de simple secuencia cronológica no debería satisfacerlos. Tampoco debemos aplicar tendenciosamente los conceptos de predisposición constitucional ni admitir sin espíritu de crítica lo que los enfermos dicen porque si unimos a la impresión que nos da la morfología y el gesto del sujeto el dato anamnésico frecuente de alguna situación emocionante en su vida que el enfermo recordará y narrará gustoso, podemos ser víctimas hasta de una acción sugestiva que el enfermo realice sobre nosotros y valorar como traumas episodios de la vida del paciente que no trascendieron en su patología.

Es evidente que no poseemos tampoco un aparato de precisión que nos informe sobre las consecuencias del trauma y es muy dudoso que esto fuera deseable.

¿Qué criterio seguir entonces? Una vez más una anamnesis cuidadosa que profundice en el enfermo, "amnesia abisal" se releva como muy útil. Hace un momento decíamos que lo patógeno no es el trauma por sí mismo, sino la resonancia que contiene en el paciente. Esto ya nos obliga a estudiar con todo cuidado la tormenta emocional que siguió al incidente sufrido por el enfermo. En seguida comprendemos en ese terreno lo erróneo de los criterios de especialización estricta, (con razón ironiza Mayo cuando dice que especializarse consiste en ir sabiendo cada vez más sobre cada vez menos). Si queremos comprender bien estos enfermos debemos realizar un interrogatorio con criterio psiquiátrico tanto como crítico endocrino.

Debemos empezar por hacer constar que el hecho que vimos en el último caso citado, es decir la producción de un estado psicógeno que se sitúa inmediatamente después del trauma y procede a la exteriorización clínica del hipertiroidismo que no es de modo alguno excepcional. Podemos recordar los siguientes casos: mujer en la cuarta década de su vida cuyo hijo presenta trismus después de haberse herido en la calle, se diagnostica tétanos, la madre sufre una crisis histérica y en seguida se evidencia una enfermedad de Basedow. Una mujer de 40 años va a asistir a su madre y a la Institución donde la había dejado hospitalizada por suponerla grave.

La madre había fallecido, logra verla en el depósito de cadáveres y reacciona con una crisis psicógena de tempestad de movimientos. En seguida se pone en marcha un síndrome de hiperfunción tiroídea. En otro caso la secuencia conmoción emocional, crisis psicógena, hipertiroidismo fue determinada por infidelidad conyugal.

No hay duda que estas crisis reveladas por la anamnesis del enfermo o de los familiares, deben ser interpretados en el sentido de que allí hubo una tormenta emocional intensa y constituye un dato a favor de la valoración del trauma como agente nosógeno. Este argumento tiene aún más fuerza cuando, y esto fue la regla en nuestros casos, no se trataba de sujetos que estuviesen entrenados en reaccionar de este modo, ante las experiencias desagradables o tristes de la vida, sino que aquella crisis fue la primera en presentarse.

Mucho más frecuente que las aludidas crisis psicógenas fue el establecimiento de un cuadro de "depresión reactiva" condicionado por el trauma y psicológicamente comprensible en conexión con aquél. Recordemos varios casos de este tipo en los que la endocrinopatía y el síndrome depresivo se pusieron en marcha respectiva a partir de las circunstancias que citamos: "muerte de un hijo único, meses después de que la enferma hubiese sido (nunca sabremos por qué) castrada. Encarcelamiento del marido. Muerte de un hermano querido maternalmente por una muchacha soltera muchos años mayor que aquél. Ruptura de un noviazgo por delito grave del novio. Pérdida de un embarazo largamente anhelado en una mujer próxima al límite de su fecundidad. Muerte de hijo único que se estranguló jugando con la correa de la persiana. Hemos visto casos de este tipo en que evolucionaba paralelamente el síndrome psíquico depresivo y el discrínico, hipertiroidismo, desarróllanse en relación con las consecuencias de la guerra civil y también refugiados de la última Gran Guerra.

En casos de este tipo la tristeza, el estrechamiento del círculo de los intereses vitales, la asociación pesimista de las ideas con prospección de nuevos acontecimientos penosos, el trastorno de la síntesis mental, la fisastenia por falta de turgor psíquico por desánimo, que se asocian con los clásicos síntomas hipertiróideos, con el M. B. elevado, taquicardia, el temblor, el adelgazamiento, y los fenómenos vasomotores, etc. etc.

Son casos en que es frecuente que la enferma al narrar la circunstancia que desencadenó sus trastornos se muestre emocionada y no rara vez esta emoción es expresada con llanto.

Vamos a ocuparnos ahora de un tercer hecho que puede ser recogido por anamnesias y debe ser clínicamente valorado.

Como todos sabéis los psiquiatras describen como algo muy característico y de gran valor diagnóstico la sensación de cambio, la perplejidad y extrañeza de sí mismos que invade a los enfermos mentales al inicio de la psicosis especialmente del grupo de la esquizofrenia. Nos ha parecido observar que los hipertiróideos también experimentan su sensación de cambio que no es necesario decirlo es de otra índole que la de los psicóticos. Esta sensación afecta profundamente a la esfera temperamento. No es privativa en modo alguno de los hipertiróideos desencadenados psicogénicamente; recordamos que era intensísima en un muchacho, en el que el hipertiroidismo según toda verosimilitud clínica había sido desencadenado por un reumatismo poliarticular agudo. Pero cuando esta situación de cambio surge a raíz del insulto emocional sirve para subrayar el papel etiopatogénico del mismo. No podemos insistir profundizando este punto, sólo queremos añadir primero que esta sensación de cambio corresponde a un hecho real, pues el hipertiroidismo modifica la reactividad de base temperamental del sujeto, y por lo mismo su cenestesia interna objeto de su introspección y segundo que los casos en que coetáneamente con la endocrinopatía evoluciona un trastorno psíquico no es ningún problema insoluble valorar la participación de lo uno y de lo otro en cuanto a la transformación del enfermo percibida por el mismo y los demás.

Nosotros, después de haber interrogado al enfermo sobre sus síntomas psíquicos y nerviosos, solemos hacerlos (y a veces también a los que han convivido con ellos y los conocen bien) una pregunta que matizándola según el juicio que nos hacemos sobre su inteligencia es más o menos ésta. Desearíamos saber si todo esto que nos ha explicado usted que le sucede lo considera usted como algo nuevo y distinto que ha surgido en su persona a partir de un momento determinado y en ese caso nos explicará usted cómo y cuando empezó o bien por el contrario si se trata simplemente de la exageración de su manera de ser habitual, de siempre.

Esta pregunta es muy bien comprendida por todos los enfermos y contestada inmediatamente con vehemencia como siempre que se toca algo impregnado de afectividad. Y pocas cosas tan llenas de afectividad como la manera en que se siente ser un enfermo.

Muchas veces esta pregunta sirve para desenmascarar el trauma psíquico sobre el cual es preferible, si es posible, no hacer preguntas

directas para evitar sugerencias y por que sí realmente tuvo un valor nosógeno el enfermo suele narrarlo si no en la primera, en la segunda, o tercera visita. Es preferible ganarse la intimidad de los enfermos que exigir que nos la entreguen.

Es frecuentísimo que el enfermo nos cuente que ha cambiado su manera de ser a raíz de un episodio determinado, que deja bien definido un intenso cambio temperamental que surge a raíz de aquel incidente y evoluciona paralelamente a su hipertiroidismo puesto que éste es el que lo condiciona. Pero casi siempre este cambio temperamental corresponde a la primera fase a la más puramente funcional del síndrome de hiperfunción tiroídea, es frecuente que la conexión cronológica sea muy clara, de recordarlo en esto a aquellos casos que empezaron con un síndrome psicógeno o una depresión reactiva.

Pero tampoco es excepcional que los enfermos nos digan: "Yo siempre he sido igual nervioso, emotivo, inestable, impresionable, demasiado vehemente y precipitado en mis actos, que muchas veces a posteriori hubiera deseado haber pensado mejor, etc, etc. Ahora estoy simplemente peor que antes". Esto equivale a decir que esta pregunta tiene al lado de su valor de ponernos en la pista de un posible trauma psíquico el no menor interés de juzgada la respuesta en constelación con otros datos fisiopatogénicos y clínicos hacernos comprender hasta qué punto en el enfermo que tenemos ante nosotros se trata de la descompensación psicógena de una constitución hipertiroídea o bien debemos buscar otra etiopatogenia distinta por ejemplo infecciosa. Lo que quiere decir que la investigación del trauma psíquico nos pone en el camino de comprender mejor a los enfermos en toda la inmensa trascendencia que esto tiene en todos los sentidos de la actuación yátrica, pero además por añadidura resulta que es útil hasta para en ciertos casos incitarnos a buscar un foco séptico oculto, un trastorno endocrino primario de otra índole, un trastorno vegetativo, o metabólico, etc.

Ahora voy a terminar porque estoy en el límite del tiempo habitual. Apenas quiero señalar que el estudio del trauma psíquico como factor etiológico del hipertiroidismo ha sido de interés investigarlo en nuestros casos en el interesante capítulo de las hipertiroidizaciones de bocios hipo o infuncionales. Que hemos recogido curiosas observaciones biográficas de enfermos en que a lo largo de la vida, y separados por sus años de intervalos múltiples, traumas psíquicos han desencadenado otros tantos brotes de hipertiroidismo, que estamos estudiando con Gurria el estado de la función tiroídea en ciertas al-

teraciones mentales, por ejemplo la neurosis de ansiedad, habiendo encontrado ya en varios casos signos evidentes de la hiperfunción tiroídea. Actualmente la doctora Pertejo es acreedora de nuestra gratitud al contribuir con el psicodiagnóstico de Rorschach al estudio psíquico de los enfermos hipertiróideos del dispensario.

En resumen,

Consideramos que: 1º El desencadenamiento psicógeno de los estados de hiperfunción tiroídea es un hecho de observación clínica frecuente, pero sería un grave error considerar al trauma psíquico como la causa específica del hipertiroidismo.

2º Es erróneo limitar, como suele observarse en la literatura la etiopatogenia psicógena a las formas basedowianas del hipertiroidismo. La tormenta emocional que sigue al trauma psíquico provoca la reacción hipertiróidea y ésta se transforma en estado de hipertiroidismo más o menos intenso.

3º El trauma psíquico no es agente etiológico ni obligado ni específico del hipertiroidismo, ni siquiera tiene importancia por su gravedad sino en relación con la tormenta emocional que provoca en el sujeto que lo sufre.

4º Desde el momento que no es la exterocepción, sino la resonancia que tiene en la persona que la sufre, lo que realmente tiene importancia, el concepto del trauma psíquico se empequeñece como agente etiológico y gana en cambio trascendencia como factor patógeno personal. Es por ello que nosotros rompiendo la tradición no hablamos "del trauma en la etiología del Basedow" sino "en la etiopatogenia del hipertiroidismo".

5º El primer hecho patológico que debemos considerar cuando surge un hipertiroidismo psicógeno consiste, a nuestro juicio, en que un problema, el determinado por el insulto afectivo, que debería haber sido resuelto a un nivel cortical haya trascendido a la patología somática. Es para explicarnos este fenómeno que recurrimos a la hipótesis del trastorno o inestabilidad de las integraciones. Si admitimos este concepto debemos reconocer que el hipertiroidismo pasa a ser una segunda enfermedad. El individuo que desencadena un hipertiroidismo psicógeno estaba enfermo, no sólo antes de su hipertiroidismo sino incluso antes del trauma. Su enfermedad se denuncia por el error biológico que supone responder a vivencias con un estado de hiperfunción glandular.

6º Por este camino queda ratificada la aproximación que ha-

cíamos con Gurria entre constitución hiperemotiva de Dupre e hipertiroidismo. Los hechos demuestran que la constitución más predispuesta al hipertiroidismo de génesis psicógena es la hiperemotiva que con frecuencia coincide con la asténica en su variedad crítica y que se caracteriza por la resonancia intensificada al contenido efectivo de todas las vivencias. Por ello la constitución hiperemotiva predispone al hipertiroidismo indirectamente, es decir, a través de la tormenta emocional o diencefálica.

7º Evidentemente existe una predisposición constitucional al hipertiroidismo, pero un problema muy distinto es admittir una predisposición a sufrir el hipertiroidismo por un camino etiológico determinado. Cuando se trata de agresiones psíquicas hemos visto que la especificidad llegaba hasta la vivencia, pero la tormenta diencefálica posiblemente ya no tiene especificidad, puede ser puesta en marcha por distintos caminos y también engendrar distintos trastornos que el hipertiroidismo. Las relaciones etiopatogénicas entre hipertiroidismo y psíquis son indirectas.

8º Todo esto nos explica y ratifica nuestro concepto sobre el hipertiroidismo de causalidad exógena intercambiable que conduce a una situación endógena idéntica a sí misma. La "alucinación de la función tiroídea" por así decirlo puede tener lugar tanto por el trauma psíquico como por la infección, o la conmoción endocrina climática.

La hipertiroidía será idéntica en todos los casos aún cuando el *hipertiroidismo* sea distinto desde el punto de vista personal.

9º Nos ha parecido que las constituciones más afines al hipertiroidismo eran las que daban más contingentes de enfermos hipertiróideos, pero no en sus formas más graves. Cuanto más hipertiróideo *era* un sujeto menos *sufría* de su hipertiroidismo. (Cuando decimos *era* no nos referimos al trastorno en cuanto a su intensidad sino en cuanto a su incorporación a la personalidad biológica del sujeto). Ha llegado el momento de estudiar separadamente "la patología que se sufre", "la patología que se elabora" y "los modos de ser patológicos".

10º Las formas más graves de nuestra experiencia correspondieron a enfermas climatéricas o castradas (4 caras) que habían sufrido traumas psíquicos de auténtica importancia. Muchas de ellas eran picnicas. Posiblemente a la fragilidad psíquica especial de esta edad se unía el hecho hormonal de la provación de la acción hipofisaria y aún de la foliculina.

11º No hay hipertiroidismo que haya sido desencadenado psíquicamente en el cual no pueda recogerse el antecedente de una tor-

menta emocional de mayor o menor duración e intensidad. El caso de un individuo que haya encajado impasiblemente el trauma después presenta un Basedow es inconcebible. Esto equivale a decir que por lo menos en un momento de la evolución de un hipertiroidismo psicógeno ha habido sintomatología psíquica (aún cuando luego haya desaparecido sin dejar huella que en la gran mayoría de los casos puede recoger una anamnesis bien hecha.

12º No es excepcional que el trauma psíquico ponga en marcha al lado de la reacción tiroidea un cuadro de patología mental. La asociación de reactividad histérica e hipertiroidismo, síndrome depresivo exógeno e hipertiroidismo, neurosis de ansiedad e hipertiroidismo no es rara. Estas asociaciones mayores están siendo estudiadas por los servicios de endocrinología la inestabilidad de integración no se limita a ser factor patogénico en la patología endocrina, sin duda se extiende a toda la patología orgánica y aún a la psíquica.

13º Aún podríamos hacer muchas más consideraciones pero queremos terminar planteando un problema, el problema que es el siguiente: Hasta qué punto es más frecuente el hipertiroidismo en la mujer porque el sexo femenino está más predispuesto a sufrir traumas emocionales? Hasta qué punto lo es, porque las integraciones femeninas sean más labiles y estén más expuestas a acciones nosógenas. Mientras el hombre se integra a sí mismo en su misión social la mujer espera ser integrada alrededor de su misión biológica. Detrás de muchas hipertiroidias se proyecta bien definida la sombra de un psicópata. El hombre fue con mucha frecuencia el agente etiológico del hipertiroidismo femenino. Un psicólogo tan fino como Spranger dice: "Si el hombre no cumple la misión que de él espera la mujer, para ella el mundo entero puede quedar reducido a escombros. Las mujeres comprenden el mundo solamente a través de la persona que aman".

Quizás todo lo dicho no tiene ningún valor por sí mismo sino en cuanto pretende situarse dentro del espíritu de la medicina actual que es a nuestro juicio algo muy distinto de lo que busca una psicopatología que nace caduca. Sobrepasada ya la medicina funcional, el sentido trascendente de las integraciones humanas y la misión terapéutica del médico debe llegar hasta enmendar la trayectoria de una vida cuando ésta repercute duramente sobre la salud.

No sólo la salud sino hasta el destino del hombre debe ser objeto de actuación yátrica. Es posible que el médico del futuro cure e incluso prevenga las enfermedades enseñando a vivir.

Complicación Pulmonar de las Infestaciones Parasitarias

TESIS DE LA UNIVERSIDAD DE TULANE

Aquiles Peñuela Rozo

La literatura de los cinco últimos años presenta numerosos informes de complicación pulmonar por parásitos animales. Estos parásitos causan complicación pulmonar por tres vías diferentes:

1.—Por medio de la larva migratoria mientras pasa al través de los pulmones; por ejemplo en:

Ascaris.

Estrongiloides.

Uncinaria.

Eskistosoma Japonicum (Silveira, J., 1941) (1).

Eskistosoma Mansoni (Faust, 1944) (2).

Eskistosoma Hematobium (Thomas and Gage, 1941) (3).

2.—Por una acción directa del parásito adulto sus larvas migratorias o sus huevos:

Ascaris.

Estrongiloides.

Eskistosoma Mansoni.

Plasmodium vivax (Brug, 1940) (4). (Applebaum, 1944), (5).

Entamaela histolítica.

Tenia equinocous (Holman, 1944) (7). (Barrent, 1944) (6).

Paragonimun westermani, (Kimagasa, 1940) (8). Wolley, 1941) (9).

Paragonium Ringieri (Ro., 1941) (10) .(Miller, 1944) (11).

3.—Por una acción indirecta (Toxina o acción anafiláctica).

Ascaris.

Strongyloides.

Uncinaria (Venzan (Quintana, 1942.) (12).

Faciola Hepática (Berk, 1945) 13).

Entamaeba histolítica (Hoff, 1942) (14).

Especies de *Acaros* (Soysa and Jayawardena, 1945), (15).

Trichinella spiralis (Claveax, 1944) (16).

Como el espacio no permite el estudio de tantos parásitos, tengo que limitarme a un solo parásito, el *Strongyloides*, estudiarlo en detalle con referencia especial al ataque pulmonar producido por él comparándolo con el ataque pulmonar producido por el *Ascaris*.

Historia

Normand en 1876 descubrió el estado larvario de este parásito en maerías fecales de soldado que sufrían de diarrea de Cochinchina. En el mismo año Bavay (citado por Kreis) (21) describió el nematode adulto por primera vez. Grassy (21) descubrió que la larva de *Strongyloides Estercoralis* tiene la capacidad de desarrollarse directamente a la fase de larva filariforme. Leinchtenstein (21) en un estudio cuidadoso con *Strongyloides* fue conducido a creer que el desarrollo directo es el normal, mientras que la generación libre (no parasitaria) aunque frecuente no es la forma regular de reproducción.

Que el parásito hembra es hermafrodita fue estudiado por Fim (1899) (21) quien estableció que el *Strongyloides* tiene una metamorfosis directa: (Tipo directo de desarrollo).

Parásito hembra

huevos

Larva Filariforme

Larva rabditiforme

Además de este tipo hay otra clase de desarrollo. Kreis en 1932 (L. C.) describió machos rabditiformes de la generación parasitaria y Faust (1933) (22), describió paso por paso el desarrollo de estos machos.

Leuckart (1933) (21) menciona que para un desarrollo posterior del *Strongyloides* es necesario que la larva filariforme penetre a un huésped adecuado en el cual ella pueda evolucionar hacia la generación parasitaria madura. El ciclo en estos casos es como sigue:

Parásito.	}	En el huésped
Huevo		
Larva Rabditiforme.		
Adulto de tipo rabditiforme	}	Período de vida libre.
Huevos		
Larva rabditiforme.		
Larva filariforme.		

Distribución, Geografía.

Gage (1911) (17) cita la opinión de Baltazer de que el *Strongyloides* es poco frecuente en los Estados Unidos y la opinión de Sti-

les de que es común, especialmente en los Estados del Sur, y de que la infección se encuentra en cada uno de estos estados del Sur mientras que pocos casos importados se observan en el Norte. El encontró un porcentaje del dos por ciento de infestación en estudiantes de la Universidad de Tulane.

Faust (1938) (19) establece que la Strongyloidiasis es esencialmente una enfermedad de los climas calientes, pero que han sido informados casos autóctonos en la ciudad de Nueva York, en la parte más norte del Tennessee, Cincinnati y Kansas City; y que en Nueva Orleans, la clientela del Charity Hospital presenta una incidencia del 4 al 6 por ciento de infestación con este organismo, y que en la población campesina la infestación es considerablemente más alta. En general, la distribución del Strongyloides es similar a la de la uncinaria humana, pero que el Strongyloides es mucho más sensible a las condiciones ambientales. (La infestación humana es debida al contacto directo de la piel con el suelo que contiene la larva Filariforme). Berk (1913) (19) establece que la migración de los individuos de las partes del Sur de los Estados Unidos hacia los centros de guerra del Norte y del Este pueden producir una amplia dispersión de la enfermedad.

El parásito es común en el lejano Oriente, Filipinas, Brasil, Panamá, Colombia (16 por ciento) y Puerto Rico.

Ciclo de vida.

El parásito tiene dos modos de desarrollo: el uno es directo y comprende la reproducción en estados parasitarios; el otro es indirecto y comprende la reproducción en estado libre además del estado parasitario.

Modos de Infección. A.—Primer Modo de Infestación

La larva Filariforme es el estado infectivo que penetra la piel del huésped y que es llevada primero a los pulmones y finalmente al intestino. La penetración del parásito a través de la piel del huésped fue (precisada) primero por Van Dueme (21) quien en 1902 lo demostró experimentalmente en el Curí. Looss (1904-1905) (citado por Faust, 1933-L. C.) fue capaz de anunciar, después de infestación de sí mismo colocando larvas filariformes sobre la piel, que el Strongyloides Estercoralis en el cuerpo humano hace un ciclo paralelo al del Ankilostoma duodenal. Fulliborn en 1914, citado por Faust (20), demostró experimentalmente en perros usando una muestra procedente de China de Strongyloides canino, la migración de la larva infectiva a través de las capas de la piel y su paso por los pulmones del árbol respiratorio a la tráquea, a la epiglotis y al esófago. En este experimento fue demostrado que la fase pulmón-tráquea de la migración del gusano, es una fase obligatoria, ya sea que la larva migratoria infectiva sea plantada en la piel o introducida por la boca. Fulliborn describió también gusanos hembras adultos en los pulmones del perro en experiencia. Estos gusanos hembras eran capaces de desarrollarse a

parásitos adultos en el intestino sin necesidad de una nueva migración a través de los tejidos al ser dados en ingestión por la boca. Esto fue descrito tanto por Fulliborn como por Sanground (1926)-1928) citado por Faust (1940 L. C.).

Kreis (1932, L. C.) tuvo éxito al inocular un perro colocándole un cultivo de larvas de *Strongyloides* en la piel del abdomen y pudo obtener las larvas de las heces en el decimotercero día después de la inoculación.

Faust (1933 L. C.) en un trabajo experimental sobre perros obtuvo la penetración de la piel por las larvas Filariformes, apenas metamorfoseadas (en el 5º día después de la salida del huevo) y demostró que estas larvas eran inmediatamente transportadas por la circulación venosa a través del corazón derecho a los pulmones, de donde podían obtenerse entre el tercero y el decimotercero días. Las larvas eran del mismo tipo de las colocadas en la piel del animal en experimentación. Después algunas larvas filariformes se desarrollaban a post-filariformes, estado en que se encontraban en el interior del pulmón cerca del quinto día. Solamente pocas de las larvas en este estado migraban hacia el sistema respiratorio superior y al intestino ya que solamente se pudo obtener una larva del intestino en el experimento de Faust. Las restantes larvas en el pulmón pasaban a la fase preadolescente en la cual aparece el primer estado de diferenciación sexual. Este período del ciclo de vida tiene lugar principalmente en el tejido pulmonar y en los bronquiolos. Pocos individuos en este estado de desarrollo han podido ser obtenidos del estómago. El estado siguiente es el adolescente, que parece ser el estado migratorio. El investigador pudo obtenerlo no solamente del tejido pulmonar y bronquiolos, sino del árbol respiratorio superior, esófago, duodeno y parte terminal del intestino. El macho es casi un tercio más corto que la hembra. El siguiente estado es el estado maduro. Algunos individuos de ambos sexos han sido obtenidos en los pulmones pero en mucho menor número que en el estado premaduro.

Huevos y larvas Rabditiformes (progenie de los gusanos adultos que viven en el pulmón) han sido observados en varias ocasiones libres en los bronquiolos, como fue determinado por raspado de los tejidos y por obtención del concentrado de pulmones machacados. Esto en adición al hallazgo de nuevos embriones en el útero de hembras funcionales, indica que las hembras no raramente alcanzan madurez en los pulmones y producen progenie en ellos.

Así mismo en el experimento de Faust se encontraron larvas filariformes con vaina (recientemente metamorfoseada del estado rabditiforme). Estas larvas difieren de las larvas filariformes que provienen de la piel, y deben ser consideradas como la progenie metamorfoseada de las hembras funcionales obtenidas junto con los huevos y las larvas rabditiformes. Aunque las evidencias de que tal metamorfosis ocurre en el pulmón son al presente escasas, todos los estados distintos del

ciclo de vida fueron obtenidos en los pulmones entre el tercero y el 34 días.

Huevos, larvas rabaditiformes y larvas filariformes pueden ser simultáneamente obtenidas del pulmón mismo.

El tiempo en el cual los diferentes estados del desarrollo han sido obtenidos del tejido pulmonar es como sigue:

	<i>Tiempo Mínimo y Tiempo Máximo</i>	
Larva filariforme infectiva	3 días	13 días
Larva postfilariforme	3 días	26 días
Hembra preadolescente	3 días	26 días
Hembra adolescente	3 días	34 días
Hembra madura	9 días	4½ meses
Macho preadolescente	6 días	60 días
Macho adolescente	8 días	4 meses
Machos maduros	12 días	45 días
Huevos (progenie parasitaria)	9 días y más	
Larvas Rabaditiformes (prog. parasit.)	8 días	30 días
Larvas filariformes (progenie)	26 días	30

Faust encontró en el intestino, hembras post-funcionales, cuatro meses después de la inoculación y dos meses después de que el animal en experiencia había dejado de eliminar larvas en las materias fecales; y hembras degeneradas después de seis meses de la inoculación. El, establece que el hecho de existir Strongyloides en el pulmón es importante por la producción de lesiones pulmonares durante el periodo de migración y más tarde cuando algunos de los organismos se desarrollan al estado adulto en la misma localización. Y que cuando larvas filariformes típicas son obtenidas del esputo, de la cavidad pleural, líquidos pericárdicos, y otras localizaciones por encima del diafragma en casos crónicos de Strongyloidiasis, posiblemente han sido originadas como progenie de la infestación pulmonar.

Duración de la enfermedad. Gage (1911 L. C.) dice que es imposible establecer con certeza cuánto tiempo puede el hombre ser portador del parásito. Se conocen pacientes que han presentado larvas en las deposiciones por varios años. Supone que la reinfección es posible y que puede ocurrir un círculo vicioso que mantenga la infección por largos periodos. Esta idea es compartida por otros investigadores, pero la duración real de una infestación simple no ha sido todavía establecida.

B. Segundo Modo de Infestación.

A fin de explicar la duración de muchos años en la strongiloidiasis humana, como en el caso relatado por Kreis (L.C.) p. 469) se su-

pone la autoinfestación Leichtenstein (1898) citado por Kreis (2) sugiere que la autoinfestación es posible, mientras que Fulliborn (1914) citado por Faust (20) dice que no hay certeza de auto-infestación y presenta la teoría de auto-infestación perianal. El está convencido que la suciedad de la piel perianal con las heces de pacientes infestados que contiene larvas rabaditiformes, proporciona una oportunidad para que estas larvas metamorfosean al estado filariforme y penetren al cuerpo percutáneamente.

C. Tercer Modo de Infestación.

Fulliborn (1914-1926) citado por Faust (20) fue incapaz de producir auto-infestación interna en animales de experimentación.

Gage (1911 L. C.) encontró larvas de Strongyloides en el esputo de un paciente en Nueva Orleans y más tarde en autopsia demostró larvas en todas las capas del intestino y en los linfáticos y establece que las larvas penetran las paredes intestinales, entran en la corriente linfática, pasan por el canal torácico a la vena subclavia, y llegan al pulmón por vía de la corriente sanguínea, aparecen en el esputo y cuando son tragadas se desarrollan al estado adulto".

Darling (1911) citado por Faust (1940) encontró posmortem en un paciente panameño numerosas larvas de Strongyloides (estado indeterminado) en las paredes intestinales, y sugirió que estas larvas, como resultado de una alimentación inadecuada provista por la mucosa, tienen un modo directo de desarrollo.

Fulliborn (1914) citado por Faust (1940) demostró que puede ocurrir crecimiento de gusanos jóvenes e invasión del epitelio bronquial por hembras adolescentes.

Los investigadores japoneses Ohira y Chimura (1918-1919-1920) citados por Faust (1940) encontraron larvas filariformes en el esputo de un paciente y más tarde a la autopsia trasaron el curso de la migración de la larva filariforme desde la mucosa intestinal hasta los pulmones, y en cuanto a los pulmones se refiere concluyeron que en el curso de auto-infestación interna la larva infectiva puede alcanzar los pulmones por diferentes vías.

a. Los linfáticos intestinales, canal torácico y corazón derecho al pulmón.

b. Vénulas mesentéricas, vasos portas, vena cava inferior y corazón derecho al pulmón.

c. Penetración por el intestino dentro de la cavidad peritoneal, después a través del diafragma y pleura a los pulmones.

En los estudios experimentales de Faust (1933 L. C.) como se muestra en el esquema en este artículo, indican que todos los estados de desarrollo del parásito pueden ser obtenidos del pulmón del huésped entre el tercer día y el cuarto mes y medio después de la inoculación.

Nishigori (1938) citado por Faust establece que en 1913 Yokogawa demostró la presencia de larvas filariformes de Strongyloides

en las paredes intestinales y en los vasos sanguíneos del bazo, y estableció incorrectamente que "este era el primer informe en el cual se mostraba el significado etiológico y la presencia de auto infestación en el complicado ciclo de este parásito". En el mismo año y con base en extensos experimentos en perros, llegó a las siguientes conclusiones en relación con la auto-infestación interna: (1). Las larvas rabditiformes que salen del huevo y permanecen en las paredes intestinales por algún tiempo, se transforman en larvas filariformes; (2) en el caso que el contenido de la luz intestinal se muestre inadecuado a las larvas rabditiformes, ellas pueden metamorfosearse en larvas filariformes y causar auto-infestación; (3), en el caso en que existan úlceras en la mucosa, las larvas metamorfoseadas y aún las rabditiformes pueden causar auto-infestación.

Hiper infestación. Puede ocurrir de tres maneras:

a. Por la invasión de la mucosa de los tractos inferiores del intestino por larvas filariformes que se han originado en sitios de infección más altos.

b. Por la penetración de larvas filariformes en las capas más profundas del intestino en el mismo sitio en donde son producidas en la mucosa.

c. Por larvas rabditiformes no metamorfoseadas que penetran en forma masiva a través de las muscular y submucosa en las capas más profundas de la pared intestinal y de allí a los pulmones.

Ophul (1929) citado por Faust (1940) encontró en un caso larvas filariformes en la submucosa del colon, y en los ganglios mesentéricos inferiores hipertrofiados. Concluyó que constantemente tiene lugar reinfestación y que del colon las larvas son llevadas al pulmón indirectamente por la vía del canal torácico, y del recto directamente por vía de las venas hemorroidales inferiores.

Faust (1930) introdujo el término de "hiperinfestación" como un sustituto para auto-infestación interna con el objeto de abolir la confusión resultante del uso del término "auto infestación" empleado por Fulliborn para la infestación perianal. En 1936 Nolasco y Africa (citado por Faust en 1940) refiere un caso de invasión interna del cuerpo de un paciente con larvas filariformes de *Strongyloides*, asociado y posiblemente ocasionado por Ileus paralítico.

En 1938 Torres y Penna de Acevedo (23) refieren un estudio de dos casos de autopsia en los cuales encontraron larvas rabditiformes solas migrando de las úlceras de la mucosa del colon por vía de los linfáticos subserosos o de los linfáticos mesocólicos a las venas del mesocolon y después al hígado y al pulmón. Ellos concluyeron que sus hallazgos indicaban un ciclo de desarrollo directo por "hiperinfestación". Faust (1940) (L.C.) refiere el caso de una niña de 12 años que murió después de un ataque intestinal diagnosticado como gripe intestinal. En autopsia Faust encontró *Strongyloides Stercoralis* en varios estados de desarrollo e invasión de todos los tejidos preservados para estudio microscópico. Encontró huevos del parásito en estado

de embrión parcial o avanzado. Además, muchas larvas rābbitiformes fueron observadas en camino hacia la luz intestinal. Faust en este caso fue incapaz de demostrar la fase pulmonar, porque no se hicieron secciones de este órgano. Del análisis de los casos anteriores y del estudio experimental en perros él concluye que lo que por él llamado "Hiper Infección" quedó exclusivamente demostrado.

Tres modos de infección han sido demostrados para el Strongyloides por medio de la larva filariforme:

1. Infección directa por penetración de la piel.
2. Auto infección de la piel de la región perianal.
3. Hiper infección por penetración de la larva en la mucosa intestinal o el tejido pulmonar.
 - a. Linfáticos intestinales, canal torácico y corazón derecho al pulmón.
 - b. Vénulas mesentéricas, vasos portas, vena cava inferior y corazón derecho al pulmón.
 - c. Penetración del intestino a la cavidad peritoneal, de allí a través del diafragma y pleura al pulmón.
 - d. Tejido pulmonar.

Y así el esquema del ciclo de vida es como sigue:

El estado infectivo es la larva filariforme:

Larva Filariforme.

Larva Post Filariforme

Preadolescente
(inmadura)

Filariforme madura
(En tejido)

Filariforme post-funcional.
(en tejido)

Degeneradas

Preadolescente rābbitiforme

Adolescente rābbitiforme
(Inmadura)

Adulto

Huevos. (En tejido).

Larva rābbitiforme
(En tejido y en lumen)

Larva Filariforme.
(En tejido y en lumen).

Anatomía patológica

Desde que fue descubierto por Norman en 1876 en las heces de soldados que sufrían diarrea de Cochinchina, la Anatomía Patológica del Strongyloides ha sido discutida.

Gage en (1911) (L.C.) expresaba la opinión de que no se habían hecho informes porque el parásito era ordinariamente considerado como inofensivo. Estudió las heces de 100 estudiantes y encontró que el 2 por ciento eran portadores de Strongyloides, mientras que ninguno de ellos se consideraba enfermo, todos los portadores del parásito eran sin embargo pobremente nutridos y se veían anémicos. En un caso de autopsia él encontró inflamación catarral e inflamación superficial del pequeño intestino, y había numerosas áreas de bronconeumonía fresca en los lóbulos inferiores de los pulmones; se encontraron larvas en la luz intestinal. Secciones del intestino delgado mostraban gusanos adultos, huevos y larvas.

Looss (Faust en 1940 L. C.) en 1911, Filliborn (Faust 1940) (L.C.) de 1914 a 1926 e investigaciones subsiguientes mostraron experimentalmente que en los casos de strongyloidiasis ocurre una migración de las larvas por los pulmones durante la primera parte del primer período del ciclo de vida del parásito.

En el caso citado por Faust de 1940 el autor establece que, "Hay una considerable cantidad de la mucosa infectada con múltiples puntos de citolisis al rededor de los gusanos migrantes, debido a la penetración de los parásitos adultos en la pared intestinal. Pero a pesar de que ha producido gran daño por la infiltración de huevos no hay reacción de los tejidos al rededor de los gusanos excepto una moderada infiltración de eosinófilos en su vecindad". 5 pequeñas placas de atelectasia se vieron en el pulmón.

Síntomas.

Gage (1911 L.C.) dice que cualquiera que sea la causa de la llamada diarrea de Cochinchina, no puede haber duda de que el Strongyloides es patógeno, y es la causa de algunas diarreas en los EE.UU.

Kreis (1932 L.C.) dice que no se ha resuelto definitivamente si el Strongyloides es o no patógeno; cita la opinión de Darling en 1911 y de Hoc de que no existen factores causales de diarrea por el parásito, y está de acuerdo con la idea emitida por Nichigori en 1928, en el sentido de que en las infestaciones ordinarias (promedias) el Strongyloides no produce manifestaciones serias, y que si en estos casos, se presenta disentería, la causa debe ser otros parásitos especialmente protozoarios.

Gage refiere 16 casos, 13 de los cuales presentaban diarrea, que tenía los caracteres de ser crónica, intermitente y en ocasiones muy sugestiva de amibiasis y dice que todos sus pacientes tenían cuando menos diarrea ligera. Había eosinofilia que iba desde el 25 hasta el 32 por ciento. Los principales síntomas de su primer paciente eran pulmonares.

J. E. Berck y otros (1943 L.C.) refieren dos casos del Tilton General Hospital de New York. El primero era un hombre de 32 años, admitido en el hospital el 21 de diciembre de 1941. Había tenido disturbios digestivos en 1939 y después en 1941 estando en los trópicos, tuvo una nueva recurrencia de sus manifestaciones intestinales y

después dolor en el pecho, sensación subesternal de llenura, tos, debilidad y pérdida de peso. Una leucocitosis variable con eosinofilia que iba desde 30 hasta 60 por ciento.

La prueba de Mantoux era fuertemente positiva. Radiografías frecuentes del tórax mostraban áreas de infiltración pulmonar transitoria, primero en un pulmón y luego en el otro. Investigaciones repetidas para bacilo tuberculoso fueron negativas, se encontraron larvas de *strongyloides* constantemente en las heces y también se encontró *giardia*. Frecuentes investigaciones del esputo para larvas y huevos de *Strongyloides* fueron negativas. El paciente recibió un tratamiento para *giardiasis* con atebina y tratamiento por violeta de genciana en ingestión y inyección. El paciente mejoró, pero después de ser descargado presentó recurrencia de los síntomas y nuevamente se hallaron larvas de *Strongyloides* en las deposiciones. Un nuevo tratamiento por violeta de genciana curó al paciente.

En resumen la *Strongyloidiasis* puede producir síntomas digestivos, principalmente diarrea acuosa, de carácter intermitente, dolor abdominal y diferentes síntomas pulmonares que pueden ser debidos a la presencia misma de parásitos, o a reacciones alérgicas, tales como la infiltración pulmonar transitoria con eosinofilia (Síndrome de Loeffler) que describiremos más adelante.

Diagnóstico

El diagnóstico se hace por las manifestaciones clínicas y por el hallazgo de larvas rhabditiformes en las deposiciones o esputos, teniendo en cuenta que el parásito (hembras post-funcionales) pueden existir en el intestino o pulmón por largos períodos, después de que han dejado de encontrarse larvas o huevos en las deposiciones.

Tratamiento.

Eutis (citado por Gage 1911) atribuía una curación mediante dieta líquida dada al paciente, pero Cline en 1908 (también citado por Gage) trató sin éxito un paciente por este método. El usó también timol, bismuto, beta, naftol, helecho macho, calomel y santonina y salicilato de fenilo, con iguales malos resultados.

Simons de Nueva Orleans usó también la ipeca sin resultados. Uno de los casos de Gage fue tratado con éxito por salicilato de fenilo.

Faust y Jao, en 1926, usaron por primera vez el violeta de genciana en el tratamiento de las helmintiasis y De Sangen (1928) (citado por Faust 1932) (24) indicó el uso del colorante para reducir los efectos tóxicos del parásito en casos severos, y en algunas ocasiones producía la erradicación del parásito. En 1929, fueron tratados en Nueva Orleans por recomendación de Faust (1932 L. C.) 200 casos, 4 de los cuales fueron luego examinados y encontrados libres de parásitos. El tratamiento consistió en la administración oral de 3 centigramos de violeta de genciana tres veces al día en tabletas con sello entérico dadas antes de las comidas durante 7 días. En cuatro de los

casos fue necesario dar dos series de tratamiento. El parásito adulto que vive en la mucosa absorbe el colorante y es muy susceptible a sus efectos tóxicos, cae de la mucosa y puede ser expulsado en las deposiciones. Es extraño que las larvas jóvenes y los huevos no mueran por efecto del colorante.

Palmer en (1944) (25) relata el caso de un hombre que murió en el Rochester Municipal Hospital a causa de una enfermedad pulmonar acompañada de manifestaciones intestinales. Se encontraron larvas de Strongyloides en las heces y se sospechó que ellas fueran la causa de la enfermedad. Le fue administrado violeta de genciana a dosis de 6 centigramos tres veces al día antes de las comidas. Pero como las manifestaciones pulmonares empeoraron, y no se encontrara tuberculosis, el paciente recibió 10 centigramos de violeta de genciana por vía intravenosa en solución al medio por ciento en agua. El enfermo murió y a la autopsia se encontraron úlceras tuberculosas en el intestino. Pero no se encontraron Strongyloides lo cual demostraba que el violeta los había eliminado. No se encontraron manifestaciones intestinales ni microscópicas, ni macroscópicas que pudieran ser atribuidas a la infección reciente por Strongyloides aunque posiblemente esto era debido a que las lesiones anatomopatológicas estaban encubiertas por las lesiones tuberculosas.

J. E. Berk y otros en 1945 (L.C.) relatan iguales buenos resultados con violeta de genciana.

Prevención.

Las medidas generales que han dado resultado en la prevención de la anquilostomiasis tales como la adecuada desinfección y depósito de las materias fecales, el uso del calzado y el evitar el contacto con el suelo que puede estar contaminado; son también indicadas en la prevención de la Strongyloidiasis.

Además Faust (540) aconseja la limpieza de la región perianal con el objeto de evitar la reinfección en este sitio, y la administración de laxantes en pacientes constipados con el objeto de prevenir la autoinfección interna.

COMPLICACION PULMONAR

Anatomía Patológica y Patogenia.

Complicación pulmonar por la Strongyloidiasis durante el período migratorio de las larvas ocurre habitualmente como fue demostrado experimentalmente por Füleborn (1924), Ohira y Shimura (1918), (1919), (1920, y por Faust (1930, (1933), (1935).

Faust (1923) demostró en sus experimentos que el parásito en diferentes estados de desarrollo puede ser encontrado en el pulmón, desde el tercer día hasta 4 meses y medio después de la infestación. Es posible encontrar el parásito en el pulmón (hembras post-funcionales)

muchos meses después de que el huésped ha dejado de eliminar larvas en las heces. Cuando la larva llega a los capilares pulmonares puede romperlos y pasar a los alveolos, causando hemorragia que puede ser lo suficientemente intensa como para llenar completamente los alveolos de todo un lóbulo. Con más frecuencia una pequeña cantidad de hemorragia se produce dentro del alveolo.

La larva, una vez llegada a los tejidos del pulmón se metamorfosea a post-filariforme, preadolescente y parásito adolescente. Algunas de ellas, a veces, maduran en esta localización y las hembras adultas producen progenie viable en este lugar.

En los alveolos pulmonares la presencia de las larvas provoca casi constantemente una reacción celular seguida inmediatamente por invasión de leucocitos polimorfo-nucleares y monocitos. Las larvas permanecen allí por algunos días, y si la irritación es muy severa el gran infiltrado de leucocitos las bloquea allí y les permite desarrollarse al estado adolescente en el cual son capaces de penetrar la mucosa bronquial, llegar a la madurez y producir progenie. Solamente los parásitos hembras penetran los tejidos; los machos son llevados a la tráquea y finalmente al intestino. La irritación y descamación son puertas de entrada a la infección bacteriana que al principio produce bronquitis pero que más tarde puede evolucionar hacia la neumonía.

En sus animales de experimentación Faust (1935) L.C.) encontró: 29.0 por ciento mostraron post-mortem evidencias de complicación pulmonar; 11.3 por ciento presentaban graves trastornos de los tejidos con manifestaciones clínicas de complicación respiratoria; 17.7 por ciento no presentaban trastornos graves.

En algunos perros los parásitos que habían penetrado en los bronquios, produjeron neumonitis, con intensa consolidación de ambos pulmones con pus y bacterias. No se encontraron parásitos en los alveolos. La infestación intestinal era escasa.

En un perro que murió el día 51 después de la infestación, se encontró infiltración pulmonar extensa, al mismo tiempo que grandes cantidades de larvas rhabditiformes que habían producido daño en los capilares. Invasión bacteriana complicaba frecuentemente la escena. En los casos más severos, neumonitis profunda debida directamente a los parásitos migratorios o que se habían establecido en el pulmón, causaba la muerte de los animales.

Algunos animales presentaban fuerte Strongyloidiasis intestinal, otros infestación moderada, y otros infestación muy ligera. Y en dos animales no se encontraba infestación intestinal.

En los seres humanos, quien primero describió hallazgos anatómopatológicos fue Gage (1910) (26) y Ohira y Shimura (1918) L. C.) y Torres y Penna de Acevedo (1938) L. C.) en un voluntario humano inoculado con larvas filariformes de Strongyloides, de una muestra obtenida de un chimpancé; observó que del cuarto al octavo día después de la inoculación se presentaron evidencias tanto subjetivas como objetivas de complicación pulmonar, posiblemente debidas al paso de los organismos (larvas) a través del pulmón.

Gage (1910 L. C.) en un caso de autopsia encontró adherencias del pulmón. La tráquea y los bronquios mayores, contenían una substancia muco-purulenta, en cuyo examen microscópico encontró algunas pocas larvas. La superficie de corte del pulmón era húmeda y un líquido purulento exudaba de los bronquios pequeños. En los lobulos inferiores de los pulmones había numerosas áreas de bronconeumonía fresca; y también, numerosas áreas pequeñas con la apariencia de diminutos abscesos de cerca de un milímetro de diámetro.

En el examen microscópico encontró las lesiones invariablemente asociadas a los bronquios, en los cuales no solamente la luz se encontraba llena con exudado inflamatorio, sino también las paredes y el tejido peribronquial del contorno. En general la capa de células epiteliales se encontraban edematosas y sin pestañas. En algunos sitios había completa denudación del tejido epitelial a través del cual el proceso inflamatorio se había extendido a los tejidos vecinos. El epitelio se había perdido completamente y las paredes se encontraban por todas partes infiltradas por leucocitos. Estos eran principalmente linfocitos y células plasmáticas que indicaban un tipo de inflamación crónica con infección bacteriana secundaria. En secciones seriadas se encontraron larvas en los pequeños bronquios.

En el caso de Torres y Penna de Acevedo, (1938 L.C.) relatan lesiones que consistían principalmente en edema e infiltración leucocitaria que rodeaba las larvas. Las lesiones pulmonares parecen ser más severas en el animal de experimentación que en el hombre.

Diagnóstico.

En el hombre posiblemente a causa de que la infestación es menos severa, las lesiones pulmonares son menos agudas y hay muchos portadores del parásito que no presentan síntomas. Por otra parte como se ha visto en el animal de experimentación las lesiones pulmonares e intestinales coexisten lo mismo que los síntomas.

Como fue establecida por Berk (1943 L.C.) debe sospecharse complicación pulmonar en la strongyloidiasis, cuando un paciente presenta síntomas pulmonares tales como hemotisis y tos, concurrentemente con manifestaciones intestinales, en especial si estas condiciones están acompañadas por eosinofilia e infiltración pulmonar fugaz a los rayos X.

Hinman (citado por Faust 1838) y Faust (1938) establece que precozmente en el estado activo de la enfermedad existe casi invariablemente una leucocitosis neutrofílica y especialmente eosinofílica que algunas veces llega hasta el 90 por ciento. En el estado crónico puede existir leucopenia con moderada linfocitosis. En este estado los síntomas pueden sugerir neuro-anemia. Los rayos X no son característicos. El diagnóstico puede ser establecido ciertamente cuando se encuentran larvas en el esputo. Es especialmente difícil cuando sólo existen hembras pro-funcionales en el tejido pulmonar y que no ponen

huevos. Por otra parte la strongyloidiasis puede causar infiltración pulmonar transitoria como veremos más adelante.

Tratamiento.

En las localizaciones pulmonares los parásitos no pueden ser alcanzados ordinariamente por el violeta de genciana dado por la boca. Para este objeto como fue establecido por Faust (1938 L.C.) el enfermo puede tolerar hasta 25 c.c. de una solución acuosa al 0.5 por ciento. El paciente debe estar hospitalizado y el colorante puede administrarse cada tercer día por un período no mayor de 10 días. El violeta puede precipitarse en la corriente sanguínea si no se toman estas precauciones.

Como algunos parásitos intestinales pueden ser resistentes al tratamiento y producir auto-infección, puede usarse la intubación duodenal como fue establecida por Faust. (25 c.c. de una solución al 1 por ciento en agua).

La neumonía secundaria si se presenta, debe tratarse como si fuera debida a patógenos diferentes del strongyloides.

COMPLICACION PULMONAR EN ASCARIASIS

Estrechamente relacionadas con las lesiones causadas por la larva migratoria del *strongyloides stercoralis* a través de los pulmones las causadas por larvas migratorias del *ascaris lumbricoides*. Stewart (28) en 1916 (29)-(30) repitiendo los experimentos de Davaine hechos en 1859, alimentó ratas con huevos maduros de ascaris, y como murieran algunos de los animales, los examinó y encontró larvas de ascaris, continuando sus experimentos alimentando ratas y matándolas algunos días más tarde, encontró que las larvas penetran las paredes intestinales del husped y entre el tercero y el sexto día más tarde son encontradas en los vasos sanguíneos del hígado y el pulmón; al sexto día ellas han pasado de los vasos sanguíneos a los alveolos del pulmón causando hemorragia en ellos. Al décimo día fueron encontradas solamente en los alveolos pulmonares y en los bronquios. Las ratas algunas veces murieron de neumonitis. En el décimo sexto día las ratas se encontraron libres de parásitos.

Ranson (1919) (31), (1921) (32), (33) y Joshinda (1919) confirmaron los hallazgos experimentales de Stewart. Ranson experimentó con corderos jóvenes y cabritas y encontró que estos animales eran mejores huéspedes para el ascaris.

El pudo obtener larvas del pulmón tan pronto como siete horas y tan tardíamente como 30 días después de la inoculación. Las más numerosas fueron obtenidas entre el sexto y el décimo días.

Se suponía que algo semejante debía ocurrir en el hombre. Mosler (citado por Ramson 1919 L. C.) alimentó niños con huevos de ascaris a diferentes edades. En ningún caso se pudieron obtener gusanos de estos niños después de administrarles tratamiento antihelmíntico. En algunos casos sin embargo Mosler observó que los niños sufrían de fiebre y dificultad respiratoria algunos días después de que les habían sido administrados los huevos.

Lutz en 1888 (citado por Ranson 1919 L. C.) infectó un voluntario con huevos de ascaris dándoselos periódicamente por un corto tiempo y el hombre desarrolló tempranamente durante el experimento fiebre remitente además de una bronquitis inusualmente severa. Estos síntomas evolucionaron hacia los de un catarro intestinal. Posteriormente el paciente eliminó 35 ascaris inmaduros al administrarle tratamiento.

La prueba definitiva de la complicación pulmonar producida por la larva migratoria del ascaris en el ser humano fue dada por Koino (citado por Somer 1943) (34) quien habiendo tragado 2.000 huevos de ascaris desarrolló una neumonía severa con fiebre alta y presencia de larvas de ascaris en el esputo. En oposición con este experimento de Koino tenemos el de Miller (citado por Somer 1943 L.C.) quien tragó unos pocos huevos de ascaris, y como estaba sensibilizado al ascaris; desarrolló una infiltración pulmonar transitoria con eosinofilia. En esta forma tenemos dos tipos de ataque pulmonar por las larvas de ascaris. Uno es directo y debido al paso de la larva al través de los pulmones y el otro es una especie de reacción anafiláctica del tipo del síndrome Loeffler. Debo dar una explicación de este síndrome ya que tanto el ascaris como el strongyloides puede producirlo.

El síndrome de Loeffler (35) consiste según fue descrito por Loeffler en 1932 y más tarde en 1936, en una infiltración pulmonar acompañada de eosinofilia sanguínea y manifestaciones clínicas ligeras, en contraste con las extensas lesiones pulmonares vistas a los rayos X.

Lo característico del síndrome es el carácter transitorio de las infiltraciones pulmonares. La eosinofilia sanguínea alcanza su máximo hacia el sexto o séptimo días. Cuando hay síntomas consisten en fatiga, tos quintosa, asociada algunas veces a dolor en el pecho y escasa expectoración. Temperatura moderadamente elevada y normal, leucocitosis ligera y un aumento de la eritrosedimentación. Ruidos respiratorios aumentados, y estertores sibilantes en el área de la infiltración, son los únicos signos auscultatorios. La eosinofilia puede ir desde

el 6 por ciento hasta el 66 por ciento, y acompaña, más bien que sigue la infiltración de los pulmones.

Este síndrome fue hallado y descrito por Loeffler en el curso de examen radiológico en masa; quien lo observó en personas que se suponían normales, mientras que otros casos fueron observados en personas ambulatorias, en quienes se suponía la existencia de tuberculosis pulmonar.

La anatomía patológica de este síndrome fue descrita por Basel y Mayerburg (1942) (36). En cuatro casos examinados post mortem en individuos que habían muerto uno por tétanos de corta duración, y los otros tres en accidentes militares. En uno de ellos las lesiones anatomopatológicas fueron consideradas como debidas a neumonía aguda, pero como el paciente estaba en buena salud aparente cuando murió se supusieron debidas a gripa ligera, sin síntomas pulmonares. El examen histológico, mostró infiltración eosinofílica en el foco de condensación pulmonar, en la sangre y en la medula ósea. Manifestaciones similares se encontraron en los otros tres casos, y como se hallaron ascariasis, las manifestaciones pulmonares fueron atribuidas a esta causa, y consideradas como ejemplos de síndrome de Loeffler.

Zweifel (citado por Sommer 1943 L.C.) encontró sensibilidad al extracto de ascaris en el 70 por ciento de los casos de infiltración pulmonar transitoria, y estableció que el ascaris es la causa más común del síndrome, pero no la única. Sommer en 1941 expresó la idea de que la acción del ascaris es debida a aldehidos de los ácidos grasos como había sido pensado por Flury (1912) y por Borchard (1929) quienes produjeron eosinofilia experimentalmente con aldehidos.

Sommer cree que el síndrome de Loeffler es una reacción alérgica producida por diversos alérgenos, especialmente por sensibilidad al ascaris. Si la persona es suficientemente sensible el hecho de pasarse un solo huevo de ascaris puede ser suficiente para realizar una infiltración anafiláctica eosinofílica. Esta infiltración eosinofílica es similar a la que se encuentra asociada a la urticaria en personas sensibilizadas a diversos alérgenos. Una persona puede tener ascariasis y no estar sensibilizada a la toxina del ascaris. Esta sensibilidad puede ser puesta en evidencia por medio de extractos de ascaris como fue demostrado por Sommer (1943 L.C.) quien preparó un extracto que inyectado a un paciente le produjo una reacción inmediata local, y también choque anafiláctico típico, con urticaria generalizada y persistente por largo tiempo. Esta prueba cutánea se ha mostrado muy peligrosa en personas muy sensitivas. En cambio de ella puede usarse

la fricción de la piel con el extracto de ascaris, que produce una reacción local suficiente para el diagnóstico de sensibilidad al ascaris.

Las manifestaciones tóxicas en la infestación por ascaris no se presentan cuando el paciente es infectado por la primera vez como en el caso del experimento de Koino, (quien desarrolló, no un síndrome de Loeffler, sino una neumonitis por la presencia de numerosas larvas de ascaris migrando a través del pulmón (acción mecánica), sino solamente cuando se está previamente sensibilizado como en el caso de Muller.

Varias condiciones respiratorias han sido referidas como causadas por ascariasis y que posiblemente puedan ser explicadas por este síndrome. Asma ha sido descrito por Dhermendra (1933) (37) (1936) (38), Earle (1944) (39), Baucma Sthar, (citado por Marshall). Tos persistente fue notada por Boeglin (1938), Marchal (1943) William (citado por Marshal).

Abceso del pulmón causado por ascaris fue referido por Patenson (1941) (citado por Marshal). y muerte directamente relacionada con ascariasis del pulmón, por Ungar (1945) (41). Algunos casos de Shock, producidos por la presencia de ascaris adultos en el árbol respiratorio, han sido referidos en niños, a quienes algunas veces les ha causado la muerte.

Por otra parte el síndrome de Loeffler ha sido informado en muchas otras enfermedades, como: amibiasis (Hoff-1942 L.C.), uncinariasis (Venzant, Quintana, 1942 L.C.) strongyloidiasis (Verk 1943-1945 L.C., triquinosis (Chaveaux 1944 L.C.), helmintiasis cutánea (Gold 1945) (42), y acaros.

Diagnóstico.

El diagnóstico de la entidad puede ser difícil si no se la sospecha. En una condición pulmonar semejante a la descrita por Loeffler, cuando está acompañada por la posibilidad de ascariasis, tal infestación debe ser investigada y si es posible debe hacerse una prueba cutánea por fricción de toxina de ascaris, lo cual puede ser de grande ayuda.

Una condición patológica semejante al síndrome de Loeffler es la enfermedad descrita por Weingarten (1943) (43) con el nombre de *Eo. inoijilia tropical*, que está caracterizada principalmente por una bronquitis espasmódica severa, leucocitosis, y una eosinofilia muy alta. Berk sostiene que esta enfermedad es algunas veces imposible de diferenciar del síndrome de Loeffler.

Apley y Grand (1944) (44) llegan a la misma conclusión y dan el siguiente paralelismo entre las dos entidades:

Síndrome de Loeffler.

1. Encontrada en europeos.
2. Climas secos europeos.
3. Enfermedad ligera que dura pocos días, temperatura elevada uno o dos grados.
4. Eosinofilia variable y transitoria (máxima 66 por 100).
5. Esplenomegalia ausente.
6. Rayos X, sombreado pulmonar variable en tipo, pero que siempre se resuelve rápidamente.
7. Curación rápida espontánea.

Eosinofilia tropical.

1. En todas las razas.
2. En los trópicos cerca del mar o en la atmósfera húmeda.
3. Comienzo brusco y febril que dura pocas semanas, luego se hace crónica.
4. Eosinofilia variable y persistente (máxima 8 por 100).
Esplenomegalia en la fase aguda.
6. Moteado diseminado en ambos pulmones en la segunda semana de enfermedad, después, después de la fase aguda bronquitis crónica.
7. Crónica a menos de ser tratada con arsénico.

Tratamiento.

No existe un tratamiento específico para la enfermedad causada por las larvas migratorias del ascaris. La enfermedad desaparece por sí sola y el tratamiento debe ser dirigido contra las complicaciones si se presentan. El descanso puede ser buen adyuvante. Igual cosa ocurre para la infiltración pulmonar transitoria. El asma y demás manifestaciones han sido curadas por tratamiento antihelmítico adecuado. La eosinofilia tropical, por la administración de pequeñas dosis de arsenicales.

Resumen y discusión

Se han hecho numerosas investigaciones con relación a la patogenesia del strongyloides, su ciclo de vida, su modo de infección, y las vías seguidas por la larva migratoria. La duración de la infestación en los seres humanos no ha sido todavía determinada con certeza. Se han obtenido avances relativos al tratamiento. Al mismo tiempo se ha demostrado que cuando están los parásitos presentes en suficiente número pueden producir trastornos intestinales, y al mismo tiempo pueden producir complicación pulmonar.

Las condiciones patológicas causadas por la strongyloidiasis y la ascariasis en el sistema pulmonar de los seres humanos, no son aún bien conocidas debido sobre todo a que estas enfermedades son general-

mente benignas y por ello se han practicado pocas autopsias en casos conocidos.

En animales de experimentación, principalmente el perro, en cuanto se refiere al *strongyloides*. En la rata, cabra y cordero, en cuanto se refiere al *ascaris*, se han demostrado los efectos patógenos de estos parásitos. Como esta fase migratoria és similar a la que ocurre en el hombre se supone que en el hombre se presentan condiciones patológicas pulmonares semejantes. Varias observaciones y algunos experimentos han sido citados en apoyo de este punto de vista.

En experimentos llevados a cabo en perros, se ha demostrado que el *strongyloides stercoralis*, en diferentes estados de desarrollo, puede causar lesiones pulmonares, tanto directamente como abriendo puertas de entrada a infecciones secundarias.

Algunos experimentos con *ascaris* en el hombre, como el experimento de Koino, parecen demostrar que en el caso de una infestación masiva por este parásito puede producirse neumonía, debida a la presencia de la larva migratoria a través del pulmón.

Por otra parte observaciones clínicas, y experimentos, dan soporte a la idea de que tanto el *strongyloides* como el *ascaris* pueden dar lugar al fenómeno descrito por Loeffler como infiltración pulmonar transitoria con eosinofilia.

Se hacen necesarios más experimentos para aclarar puntos todavía oscuros en la strongiloidiasis, por ejemplo los numerosos casos en los cuales el parásito es portado por individuos sin síntomas. El diagnóstico de enfermedades pulmonares causadas por este parásito es otro problema imperfectamente resuelto. A este respecto es necesario tener en cuenta que debe pensars en estas condiciones, cuando se presentan síntomas pulmonares e individuos portadores de estos parásitos, o en quienes haya sospechas de haber estado expuestos a la infestación. La exclusión de otras causas de enfermedad pulmonar debe ser el primer paso en el diagnóstico de ataque parasitario. Este debe ser sospechado especialmente si las manifestaciones van acompañadas de eosinofilia sanguínea, y en ausencia de una prueba de Mantoux, positiva.

Otros parásitos que tienen un ciclo de vida semejante como la uncinaria, son capaces de causar condiciones pulmonares semejantes por sus larvas migratorias. El síndrome de Loeffler puede también ser producido por tales parásitos y otros como: *entamebe estolitica*, *faciola hepática triquineua espiralis*, y algunas especies de áscaros.

En este artículo se hace una revisión de los trabajos hechos

sobre strongyloidiasis. La historia, ciclo de vida, modo de infestación, anatomía patológica, patogenia, sintomatología, tratamiento, distribución geográfica, y prevención son presentados.

Se hace una consideración especial en relación con su complicación pulmonar comparándola con la que ocurre en el *ascaris lumbricoidis*.

Conclusiones.

1.—El *ascaris* y el strongyloides así como varias otras especies de gusanos parásitos, pueden dar lugar a lesiones pulmonares por medio de sus larvas migratorias que pasan a través de los pulmones.

2.—Pueden producirse también lesiones por medio de reacciones alérgicas (síndrome de Loeffler).

3.—Algunos informes parecen demostrar que en ciertos casos puede ocurrir un ataque directo con el parásito.

BIBLIOGRAPHY

- 1.—Sileira, J. (1944): American Pulmonary Schistosomiasis. Rev. Ass. Med. Argentina, 58: 536-544 (Trop. Dis. Bull. 42: 46, 1945).
- 2.—Faust, E. (1944): Schistosomiasis, New Orleans Med and Surg. J., 97: 115-120.
- 3.—Thomas, H. M. and Gage, D. P. (1945): Symptomatology of Early
- 3.—Thomas, H. M. and Gage, D. P. (1945): Symptomatology of Early Med. Dep., 4: 197-202.
- 4.—Brug, S. L. (1940): Exoerythrozytare malariaparasiten. Cein Menschen (Exo-erythrocytic malaria Parasites in Man), Rev. di Mariologia. 19: 226-229 (Trop. Dis. Bull. 38: 263, 1941).
- 5.—Applebaum, I. L. and Shrager, J. (1944): Pneumonitis Associated with Malaria, Arch. Ins. Med., 74: 155-162.
- 6.—Barrent and Dillwyn, Thomas, (1944): Pulmonary Hydatid Disease, The Brit. J. of Tuberculosis, 39-95.
- 7.—Holman, E. and Pierson, P., (1944): Multiple Echinococcus Cysts of the Lung, liver and Abdomen, J.A.M.A., 124: 955.
- 8.—Kinagasa, Masura (1940): Investigation on the incidence of lung fluke-Disease, J. Med. Ass. Formosa 39: 235-236 (Trop. Dis. Bull. 38: 45, 1941).
- 9.—Woolley, E. J. S., (1941): A case of Paragonimiasis J. Hoy. Nav. Med. Serv. 27: 279-298.
- 10.—Ro (Mantoku and Tologarva) (1941): Experimental Treatment of Paragonimiasis. Pathologic-Anatomical Observations of dogs harboring lung flukes. Taiwan Igak Fassi (J. Med. Ass. Formosa), Gabe 40.

- 11.—Biller, J. J. and Wilbur, D. L. (1944): Paragonimiasis (Endemic Hemoptysis) Report of Three Cases. U. S. Nav. Med. Bull, 42: 108-117.
- 12.—Venzant, Quintana, (1942): Loeffler Infiltrate Provoked by *Necator Americanus* (Rev. Med., Quicor de Oriente) 3: 159-161.
- 13.—Berck, E., (1948): Strongyloidiasis Transitory Pulmonary Infiltration, J. A. M. A., 127: 354-355.
14. Hoff, A. and Hicks, H. M., (1942): Transient Pulmonary Infiltration, A case with Eosinophilia Associated with Amebiasis, Amer. Rev. Tuberc., 45: 194.
15. Soysa, E. and Jayawardena, (1945): Pulmonary Ascariasis, A Possible Cause of Asthma, Brit. Med. J., 1-16.
- 16.—Gage, D. P., (1911): A case of *Strongyloides Intestinalis* with larvae in the sputum, Arch. Int. Med., 7: 561-579.
- 17.—Faust, Ernest Carroll and De Groat, Albert, (1940): Internal Autoinfection in Human Strongyloidiasis, Amer. J. Trop. Med., May, 20: 459-375.
- 18.—Kreis, H. A., (1932): Studies in the Genus *Strongyloides Nematoda*, Amer. J. of Hyg., 16: 450-491.
- 19.—Berck, Edward J., (1943): Pulmonary and intestinal Changes in Strongyloidiasis. Gastroenterology. 1: 1100-1111.
- 20.—Faust, Ernest Carroll, (1933): Experimental Studies in Human and Primates Species of Strongyloidiasis. II The Development of *Strongyloides* in the Experimental Host, Amer. J. Hyg., 18: 114-131.
- 21.—Gage, D. P., (1910): Larvas of *Strongyloides Intestinalis* in Human Lung, J. M. Research, 23: 177.
- 22.—Torres and Perna de Acevedo, (1938): Lesoes producidas no homem per *strongyloides Sobec* a hyperinfecção in livro ubilar do prof. Lauro-Travassos, Rio de Janeiro, 475-486.
- 23.—Faust, Ernest Carroll, (1942): The Symptomatology Diagnosis and Treatment of Strongyloidiasis Infection, J. A. M. A., 98: 2276-2277.
- 24.—Palmer, E. D.: (1944): A consideration of certain Problems presented
- 25.—.....(1916): Further experiments on *Ascaris* Infection, Brit. M. J., 2: 753.
- 26.—.....(1916): On the Life History of *Ascaris Lumbricoides*, Brit. M. J., 2: 753.
- 27.—Ramson, B. H., (1919): A Newly Recognized Cause of Pulmonary Disease, J. A. M. A., October 18, 73: 1210-1211.
- 28.—Ramson, B. H., (1921): The Course of Migratory *Ascaris* Larvas, Am. J. Med., 1: 129-159.
- 29.—Ramson, B. H., (1922): Some Recent Additions to the Knowledge of Ascariasis, J. A. M. A., 79: 1094-1097.
- 30.—Sommer, E., (1943): (Ascariasis and Lung Infiltration with Eosinophilia), Schweizerische Medizinische Wochenschrift, 73: 1132-1137, (Trop. Dis. Bull. 41: 680-1944).

- 31.—Editorial (1944): Transitory Pulmonary Infiltration with eosinophilia. Loeffler Syndrome, J. A. M. A., 126: 837-838.
- 32.—Basel and Von Meyenburg, (1942): Eosinophilic Pulmonary Infiltration, Schwizerische Medizinische Wochenschrift, 72: 805-822. (English Summary. J. A. M. A., Feb. 20, 1943, 121-626).
- 33.—Dharmendra, J. and Acton, (1933): An analysis of One Hundred Fifty Cases of Asthma, Indian Med. Gaz., 68: 185-192.
- 34.—Dharmendra, J. and Napier, (1935): Some biochemical Observations on Asthma, Indian Med. Gez., 70: 301-313.
- 35.—Vigoes, Earle K., (1944): Asthama Produced by ascaris Infestation, Trans. Roy. Soc. Med, and Hlg., 37: 351-552 (Nº 6:).
- 36.—Marshal, Wallace, (1943): Persist tent cough produced by Ascaris with case reported, Lancet, 63: 72-73.
- 37.—Ungar, H., (1945): Complications due to Ascariasis, as observed at autopsy, Harefuah Jerulasem, 28: Nº 11. (In Hebrew '237-40 English Summary 240-241) (Trop. Dis. Bull. Sept. 1945, 745).
- 38.—Gold, M. Edwin, and Wright, D. O., (1935): Loeffler Sundrome Associated with Greeping Eruption (Cutaneous Helminthiasis), J. A. M. A., 15: 1082-1083.
- 39.—Weingarten, R. J., (1943): Tropical Eosinophilia, Lancet, 1: 103, January 23.
- 40.—Apley, J. and Grant, (1944): Eosinophilia with Pulmonary Disease on Return of the Tropice, Lancet, 2: 308, september 2.

Diverticulosis del Colon

Por el doctor Augusto Salazar Sánchez

(Jefe de Clínica Quirúrgica).

Historia Clínica. L. M. C. natural de Suaita, de 36 años de edad, comerciante de profesión, consulta por dolores abdominales y fenómenos dispépticos; narra entre sus antecedentes el haber sufrido durante 20 años de una litiasis biliar, cuyas manifestaciones cedieron al serle practicada la colecistectomía hace 6 años: fue apendicitomizado hace 10 años: los demás antecedentes carecen de importancia.

Desde hace tres años presenta marcada anorexia, cólicos iguales a los que se presentaban antes de ser operado, vómitos, estados icterícos pasajeros, agrieras y marcada costipación.

Se trata de un enfermo brevilíneo, obeso, cuyo examen clínico revela la presencia de un marcado meteorismo abdominal, sin que haya puntos dolorosos, tumefacciones, vísceras palpables ni ninguna otra anomalía.

Dados sus antecedentes quirúrgicos, se hace el diagnóstico de colangitis crónica, instituyéndose en consecuencia un régimen dietético adecuado y la terapéutica médica correspondiente (colagogos, desinfectantes biliares, metionina, colina, etc) al mismo tiempo que se ordena un examen coprológico y uno radiológico de vías divestivas y biliares. Los resultados de tales exámenes son los siguientes:

Examen Coprológico:

Color: amarillo.

Aspecto: lientérico

Reacción: ácida.

Sangre: no hay.

Moco: no hay

Grasas: +

Almidones: +++

Restos vegetales ++

Fibras musculares +

E. Histolítica (Quistes) +

E. Colí (Quistes) +

Fdo. Jaime Ramírez B.

Examen radiológico; número 17177.—En el examen fluoroscópico del tórax se encuentran los campos pulmonares con su claridad normal; el diafragma no presenta ninguna irregularidad y el corazón y los vasos de su base aparecen con su configuración habitual.

En las radiografías tomadas después de la ingestión de feniodol no se visualizó la vesícula biliar, lo cual está de acuerdo con el antecedente quirúrgico del paciente. Tampoco aparecen en las radiografías imágenes de cálculos opacos a los rayos X. El tamaño de la sombra del hígado es ligeramente inferior al normal.

En el esófago no se nota ninguna irregularidad. El estómago es de tamaño, forma y situación normales. No se nota ninguna irregularidad en el dibujo de los pliegues de la mucosa gástrica y tampoco se ven deformaciones en los contornos de este órgano. El peristaltismo es activo y la evacuación se efectuó sin dificultad y en un plazo normal. Las imágenes del duodeno y de las ansas yeyunales son normales.

Ocho horas después de tomado el bario se ven inyectadas las ansas del ileon, el ciego, el colon ascendente y parte del lado derecho del trasverso. El resto del intestino grueso se encuentra lleno de gas. Veinticuatro horas después de tomado el bario, todo el colon se encuentra inyectado. Este órgano es espástico y desde el colon ascendente hasta la ampolla rectal se ven numerosos divertículos pequeños, los cuales ponen de manifiesto una extensa diverticulosis. De usted muy atento y seguro servidor, (Fdo) Francisco Convers”.

Como se vé, en este caso el diagnóstico de diverticulosis del colon fue un hallazgo de radiología, puesto que el examen clínico ni siquiera había arrojado una sombra de sospecha sobre la presencia de tal entidad; debo añadir, que las molestias que aquejaban al enfermo cedieron considerablemente al poco tiempo de sometido al tratamiento arriba indicado.

Dada la rareza de esta entidad, quiero hacer algunas consideraciones en torno suyo.

Consiste la afección en la presencia de divertículos, es decir, de pequeñas bolsas, en las paredes del colon, que están en comunicación con la luz intestinal. Su tamaño es generalmente pequeño, como el de una alverja; rara vez son más grandes; se sitúan con la mayor frecuencia en el colon sigmoide y el descendente; mas raras veces en las otras porciones del intestino grueso. La constitución de estos divertículos es variada, lo que ha hecho que se haya intentado clasificarlos aceptándose la presencia de verdaderos y falsos diverti-

culos: los primeros estarían formados por las tres capas del intestino, al paso que los últimos lo estarían tan sólo por la serosa y la mucosa, faltando en ellos la capa muscular. Esta clasificación anatómo-patológica no tiene mayor importancia clínica, puesto que en el mismo enfermo pueden encontrarse ambas clases de divertículos. Su contenido es fecal: pequeños coprolitos o materias fecales blandas, o, en los casos que son asiento de inflamaciones, pus.

La diverticulosis del colon es una entidad poco frecuente: tres años al frente de un servicio de clínica quirúrgica en el cual se atiende un elevado porcentaje de enfermedades digestivas, me han permitido hacer una sola observación de ella; no se si en realidad es que su diagnóstico, pasa desapercibido, o que la enfermedad no se busca, pero es lo cierto que su frecuencia es muy escasa.

Las condiciones etiológicas que la determinan son poco conocidas: se sabe hoy que aparece en la segunda mitad de la vida, en personas obesas, y que la constipación es una compañera casi permanente. Edad, obesidad y constipación, son los tres factores etiológicos que tiene, hasta donde llegan los conocimientos actuales. Parece que la esclerosis vascular, por la mala irrigación que la acompaña, hace que se produzca una mala nutrición de las capas musculares, cuya consecuencia es que la mucosa hace hernia a través de la muscular y forma los divertículos; o bien que el exceso de obesidad hace que la infiltración grasosa de las paredes del colon produzca separación de las fibras musculares, trayendo como consecuencia la diverticulosis. Estas dos concepciones fisiopatológicas explicarían en cierto modo la formación de los que se han llamado falsos divertículos; pero no de aquellos en los cuales se hallan presentes las tres capas constitutivas del tubo digestivo; para estos últimos se ha dicho que son hernias de la pared colónica que se han hecho a través de los espacios intervasculares. Como se ve, el mecanismo de su formación es bastante claro y explica fácilmente el por qué de la enfermedad se presenta en individuos obesos y de cierta edad.

Queda por analizar la influencia de la constipación en la etiología de la diverticulosis; en realidad, la anatomía muscular la explica; pero surge un interrogante: la constipación es causa, o es efecto de la diverticulosis? Porque es claro que en un tubo digestivo cuyas paredes son átonas, la constipación es la regla y si se añade que esta última aumenta la atonía, y que la diverticulosis impide la buena contracción de las fibras musculares, se tiene allí un círculo vicioso

en virtud del cual la constipación es causa y es efecto de la diverticulosis.

La sintomatología es variada, pero son cuatro fenómenos (dolor, constipación, diarrea y meteorismo), los que se han considerado como clásicos de esta afección. En realidad como en el caso presentado, la enfermedad ofrece síntomas tan vedados que son fácilmente atribuibles a cualquiera otra enfermedad concomitante, digestiva o extradigestiva, o bien, permanece asintomática y las más de las veces ignorada, siendo su diagnóstico un hallazgo de radiología cuando se ordena tal examen para estudiar cualquier síndrome abdominal que presente el paciente.

El dolor de la diverticulosis es debido a la distensión crónica del colon y en consecuencia no es agudo, sino que es una sensación de llenura, de pesadez, vagamente dolorosa, que se agudiza por el paso de los gases y de las materias fecales. Un dolor abdominal agudo se produce cuando el divertículo es asiento de fenómenos inflamatorios agudos, o de traumatismos producidos por el paso de un bolo fecal endurecido: en el primer caso reviste las características de los dolores que se producen en el curso de las colitis agudas, ya que en realidad, se trata de una colitis diverticular; o bien, se manifiesta como un dolor epigástrico que al repetirse periódicamente hace pensar en la presencia de ulceraciones digestivas altas, es decir, situadas en la región gastro-duodenal.

La constipación y la diarrea son síntomas propios de todas las afecciones colónicas y únicamente debe anotarse aquí que por las consideraciones fisiopatológicas arriba anotadas, la constipación suele ser más frecuente que la diarrea.

Por último, el síntoma flatulencia, el meteorismo, es variable de un enfermo a otro y por tanto su apreciación y su justipreciación se hacen difíciles. Es lógico que en los casos en los cuales se presenta un fenómeno inflamatorio agudo el síntoma estudiado, al igual que los demás, se hace más acentuado.

Estudiada la diverticulosis del colon de acuerdo con la descripción expuesta, es necesario asociarla a la diverticulitis, que no es otra cosa que la inflamación aguda o crónica de los divertículos. Dada la frecuencia con la cual se localiza la afección en el colon sigmoide, fácilmente se comprende por qué se ha llamado a la diverticulosis apendicitis izquierda. Y es que en realidad, la sintomatología es igual a la apendicular, pero de localización izquierda: dolor, vómitos, defensa muscular, etc. Esta diverticulitis puede evolucionar

hacia la resolución, o bien, puede producirse una perforación diverticular con las consecuencias que acarrea consigo toda perforación intestinal: se han citado casos de peritonitis localizada, de peritonitis generalizada, de fístula estercorácea y de fístula colo-vesical.

Debe citarse también la frecuencia con la cual se producen obstrucciones intestinales en el curso de las diverticulitis; son debidas, a espasmos del colon que se producen mientras dura la crisis diverticular, o bien a procesos de peri-diverticulitis. Como se vé la diverticulitis constituye el punto de partida para la producción de las más variadas complicaciones, lo cual hace que su pronóstico sea un poco obscuro, ya que las más de las veces se impone la necesidad de un tratamiento quirúrgico, sea para drenar un foco de peritonitis, o bien para corregir una fístula, o bien para tratar un íleo mecánico.

El tratamiento de la diverticulosis debe dirigirse a corregir la sintomatología; en efecto, la corrección de la constipación mediante un régimen dietético adecuado, con la adición de laxantes mecánicos cuando fuere el caso, hace que la flatulencia y aún los dolores vayan desapareciendo poco a poco. Se ha indicado la conveniencia de administrar algunos antiespasmódicos, para mantener mejor aún las funciones del colon.

Todo enfermo de diverticulosis debe ser observado permanentemente pues sobre él se cierne la amenaza de una complicación. En presencia de la diverticulitis aguda, el enfermo debe guardar reposo absoluto; se aplicará hielo en el abdomen: se darán desinfectantes intestinales por vía oral (sulfatalidina, sulfasuccidina, vacunas, etc) o por vía parenteral (estreptomina) si las condiciones de vómito o náuseas así lo exigieren. Se tratarán estos dos últimos síntomas mediante cualquiera de los recursos terapéuticos conocidos, al mismo tiempo que se reemplazarán los líquidos perdidos mediante la administración parenteral de soluciones dextrosadas y salinas. Si a pesar de las medidas anotadas la sintomatología no cede, debe pensarse en que se ha añadido al proceso de diverticulitis una complicación más, como la perforación, o bien que se esté iniciando la producción de una oclusión intestinal cuyos signos deben buscarse, para adoptar entonces la terapéutica quirúrgica. Está por demás decir que esta última variará según el diagnóstico que se haya establecido y los hallazgos quirúrgicos que se hagan.

Informe sobre el Tercer Congreso Sudamericano de Neurocirugía

Por el doctor Alejandro Jiménez Arango

Bogotá, abril 16 de 1949.

Señor Profesor Dr. Jorge Bejarano, Ministro de Higiene.

E.S.D.

Señor Ministro:

De conformidad con el Decreto N^o 540 de 2 de marzo del presente año, por el cual tuve el honor de ser nombrado Delegado de Colombia ad honorem al tercer Congreso Sudamericano de Neurocirugía que se reunió en Buenos Aires del 2 al 9 de los presentes, me permito informar a S. S. sobre el origen, desarrollo y acuerdos de dicho congreso.

Antecedentes

“Los Congresos Sudamericanos de Neurocirugía tienen por finalidad el progreso de la ciencia médica neuroquirúrgica, la exteriorización de los adelantos de esa especialidad y el estrechar vínculos entre los colegas neurocirujanos y de las especialidades afines en el mundo entero”. (Artículo 1^o del Reglamento de los Congresos Sudamericanos de Neurocirugía).

En el 2^o Congreso Sudamericano de Neurocirugía que se reunió en Santiago de Chile en 1947 se acordó que el tercer Congreso se reuniera en Buenos Aires dos años más tarde, y se nombró como organizador y Presidente del mismo al Profesor doctor Ramón Carrillo, Ministro de Salud Pública de la Argentina y profesor titular de Neurocirugía.

En el anterior Congreso se fijaron también los temas oficiales que se desarrollarían en el presente, como más adelante lo detallaré.

Participantes al Congreso

Hubo delegaciones oficiales de las siguientes repúblicas latinoam-

mericanas: Argentina, Bolivia, Brasil, Colombia, Chile, El Salvador, Paraguay, Perú, República Dominicana, Uruguay y Venezuela. Además concurren en calidad de invitados los siguientes eminentes científicos: profesor E. Busch, de Dinamarca; doctores Adolfo Ley, Emilio Ley, S. Obrador Alcalde y E. Tolosa, de España; doctores J. Poppen y T. Putnam, de los Estados Unidos de América; profesor A. Torkildsen, de Noruega; profesor Almeida Lima, de Portugal; y profesor H. Olivecrona, de Suecia.

La delegación colombiana estuvo integrada por el doctor Ernesto Bustamante Zuleta, de Medellín, y por el suscrito.

Organización del Congreso

El Congreso fue organizado por el prof. doctor Ramón Carrillo y por el personal de la Cátedra de Neurocirugía de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de Buenos Aires. Estuvo asesorado por los doctores Raúl Matera, Tomás Insausti y Julián Prado, en calidad de Secretarios.

La Comisión Honoraria del Congreso estuvo integrada por el Excmo. señor Presidente de la República, por los Ministros del Despacho Ejecutivo y por las altas directivas de las distintas Universidades y Facultades de Medicina de la República Argentina.

La Comisión de Recepción fue formada por muy distinguidos médicos de Buenos Aires, entre quienes debemos mencionar a los jefes de los diversos servicios de neurocirugía de aquella ciudad, doctores Ernesto Dowling, Julio Ghersi, Juan Carlos Christensen, Fermín Barcala, Julio Lyonnet, Raúl F. Matera, Manuel Albarenque, Rafael J. Babini, Juan Albertengo, Manuel F. de Oribe, Salvador M. Viale, Ricardo Morea, Germán H. Dickmann y Raúl M. E. Correa.

Sesiones plenarias

Hubo cinco sesiones plenarias: la primera y la última dedicadas a la inauguración y a la clausura del Congreso; las otras tres, a la lectura y discusión de los temas oficiales.

En la primera sesión plenaria el profesor doctor Ramón Carrillo inauguró el Congreso a nombre del señor Presidente de la República. Llevó la palabra, en nombre de las delegaciones extranjeras, el profesor doctor Alejandro Schroeder, Jefe de la delegación Uruguaya.

El Congreso fue clausurado también por el profesor Carrillo. De acuerdo con el Reglamento contestaron los profesores José Ribe Portugal y Elyseu Pagliaoli, del Brasil, en su calidad de organizadores del próximo Congreso.

Las tres sesiones plenarias de trabajo estuvieron dedicadas como atrás quedó dicho, a los temas oficiales previamente fijados.

Estos temas eran:

- a) Epilepsias quirúrgicas.
- b) Hemostasis de Neurocirugía.
- c) Lobotomías.

Sobre cada uno de estos temas se presentaron muy interesantes trabajos, con los cuales, y con las discusiones, se abarcó en su totalidad cada una de las ponencias, y se dispusieron al día los conceptos que se tienen sobre tan importantes asuntos.

Debo mencionar que el suscrito, según designación que se le había hecho en el segundo Congreso reunido en Santiago de Chile, actuó como relator oficial sobre "El Mecanismo de la Hemostasis en Neurocirugía", correspondiente al tema b).

Sesiones de Subcomisiones

Durante todos los días del Congreso funcionaron en forma simultánea siete subcomisiones para la lectura y discusión de los temas libres. Dichas subcomisiones fueron las siguientes:

- 1º Neurofisiología y electroencefalografía.
- 2º Estadística y resultados operatorios.
- 3º Casuística.
- 4º Neuropatología y Neuroanatomía.
- 5º Neurorradiología, Clínica Neuroquirúrgica, Neurootología, Neurooftalmología.
- 6º Psicocirugía y psiquiatría.
- 7º Técnica neuroquirúrgica.

Fueron presentados al Congreso alrededor de 150 trabajos sobre temas libres o como contribuciones a los temas oficiales. Dichos estudios fueron leídos y discutidos en las subcomisiones respectivas. Entre ellos quiero destacar el interesante estudio presentado por el doctor Ernesto Bustamante Zuleta sobre las "Modificaciones de la altura del inión en los tumores de la fosa posterior en los niños", que fue leído ante la subcomisión 5ª.

Sesiones del Comité de Delegados

Estuvo integrado este Comité por un delegado de cada uno de los países latinoamericanos representados en el Congreso. Correspondió al suscrito el honor de representar a Colombia ante dicho Comité.

Los asuntos tratados en este Comité fueron los siguientes:

Sede del próximo Congreso: Por unanimidad se acordó que la sede del próximo Congreso, que ha de reunirse en 1951, sería el

Brasil. Por insinuación de la Delegación Brasileira fue nombrado como organizador y Presidente del mismo al Profesor Elyseu Paggioli, de Porto Alegre.

Temas para el próximo Congreso: De acuerdo con el Reglamento, correspondía fijar dos temas oficiales para el próximo congreso, y uno para el subsiguiente. Además, incluir dentro de los temas del próximo Congreso el de 'Localización y Electroencefalografía', fijado en el Congreso reunido en Santiago en 1947. Así, pues, se acordaron los siguientes temas y subtemas:

Para el 4º Congreso (1951):

1º Localizaciones y electroencefalografía.

a) Bases físicas y fisiológicas de la electroencefalografía.

b) Principios y métodos de localización.

c) Resultados del diagnóstico de localización electroencefalográfico.

d) Resultados en los traumatismos agudos y crónicos.

e) Estudio comparativo con los otros métodos de localización neuroquirúrgica.

f) Lobotomías y electroencefalografía.

2º Granulomas y parasitosis quirúrgicas.

a) Tisiogénesis de las lesiones del sistema nervioso.

b) Tuberculomas; criterio quirúrgico.

c) Hidatidosis; criterio quirúrgico.

d) Cisticercosis; criterio quirúrgico.

e) Esquistosomiasis y micosis.

3º Traumatismos agudos de la medula.

a) Anatomía patológica de la medula traumatizada.

b) Clínica.

c) Tratamiento.

d) Secuelas.

Tema para el 5º Congreso (1953):

Pre y post-operatorio en neurocirugía.

Otros asuntos: Se acordaron algunas reformas al Reglamento y recomendaciones a los Congresales, todas ellas tendientes a la organización de las sesiones y de las presentaciones científicas en el próximo Congreso.

Otros actos científicos y sociales

La labor del Congreso estuvo complementada por otros actos que enumeraré a continuación:

El Excelentísimo señor Presidente de la República Argentina,

general de Brigada Juan Perón, recibió a las Delegaciones Extranjeras y ofreció un cocktail en honor a ellas. Se expresó ampliamente sobre el significado de los congresos científicos, en relación con la labor de los gobiernos en pro del mejoramiento del material humano a través de las luces que a ella aportan las ciencias médicas.

La Sociedad Argentina de Neurología, Psiquiatría y Neurocirugía celebró una sesión especial durante la cual entregaron diplomas de socios a los delegados, y leyeron importantes e interesantes estudios los Profesores José Pereyra Kafer, Presidente de la Sociedad, Gonzalo Bosch y Vicente Dimitri.

Hubo interesantes sesiones quirúrgicas en el Instituto de Neurocirugía, en el Instituto de Cirujía de la Provincia de Buenos Aires, en el Servicio de Cirugía General y Neurológica del Hospital Rawson, en el Servicio de Neurocirugía del Hospital Rivadavia, en el Servicio de Neurocirugía del Hospital Francés y en el Servicio de Neurocirugía del Hospital Italiano.

Durante el tiempo del Congreso funcionó en el Instituto de Neurocirugía una exposición de instrumental quirúrgico, obras científicas de la especialidad y material clínico: radiografías, piezas anatómicas y fotografías.

Hubo, además, numerosos actos sociales en honor de los Delegados en el Jockey Club de San Isidro, en el Tortugas Country Club, en el aeródromo de Ezeiza y en el Alvear Palace Hotel.

Conclusiones

Debo manifestar en primer lugar ante S. S. mis sentimientos de admiración y complacencia por el éxito del Congreso y por el brillo y esplendor que le dieron sus organizadores. Dentro de este ambiente amable y acogedor transcurrieron los estudios y las discusiones dejando siempre entre los asistentes sus mejores frutos científicos.

El desarrollo y el volumen del congreso merecen hacer algunas reflexiones sobre el valor de la neurocirugía dentro de la medicina actual, así como su significación en el continente sudamericano, y más específicamente, en nuestra patria.

La neurocirugía, una de las ramas más jóvenes de la medicina, como especialidad independiente, ha tenido en los últimos años un ritmo de progreso cada vez más acelerado. El perfeccionamiento de los medios de diagnóstico y la precisión de las técnicas quirúrgicas han hecho que día a día se vaya ampliando el campo de sus indicaciones y se pueda trabajar con mayor seguridad tanto en relación

con los resultados operatorios como con los riesgos que corren los pacientes.

Esta rápida evolución hacia el perfeccionamiento se ha hecho bien evidente en la América del Sur. En diversas partes del Continente han sido creados Servicios e Institutos que nada tienen que envidiar a los mejores del mundo, ni en cuanto a la preparación técnica de sus médicos ni en cuanto a la dotación material de la ciencia moderna exige.

Creo que es tiempo, Señor Ministro, de que la ciencia médica colombiana siga, en este campo, el ejemplo que desde hace varios años con tanto brillo y éxito le están dando otros países del Continente. Muy distinguidos neurocirujanos trabajan desde hace varios años en nuestra patria. Pero, como lo manifestaba respetuosamente a S. S. cuando tuve el honor de informarle sobre el 2º Congreso Sudamericano de Neurocirugía, el adecuado ejercicio de esta delicada rama de la medicina no puede estar confiado únicamente al entusiasmo de los especialistas. La creación de Servicios adecuadamente dotados ha de ser preocupación de las entidades oficiales. Porque sin ellos el rendimiento del trabajo individual será mínimo, y los resultados del mismo efectuado en condiciones desfavorables estarán muy lejos de los que ha alcanzado la terapéutica neuroquirúrgica.

Para terminar, me permito transcribir un párrafo del ya citado informe que presenté a S. S. hace dos años: "En una época indudablemente no lejana, deberá ser Colombia la sede de uno de estos congresos. Para ese entonces deberá estar el país a la altura de las otras naciones de Sur América que, en reconocimiento al adelanto que en ellas ha adquirido la Neurocirugía, han sido la sede de dichos congresos. Ojalá que de la experiencia adquirida se desprendan realizaciones efectivas para el adelanto de la medicina colombiana".

Dejo así cumplida, señor Ministro, la misión honrosa que tuvo a bien encomendarme el Gobierno Nacional.

Soy de S. S. atento y seguro servidor y compatriota,

Doctor Alejandro Jiménez Arango, Delegado de Colombia ad honorem al 3er Congreso Sudamericano de Neurocirugía.

REVISTA DE REVISTAS

THE LANCET

Londres, noviembre 1 de 1947.

1947, ii: 641-676.

Artículos originales

Taquicardias paroxísticas (1 parte).

Respuesta inmunitaria retardada.

Metabolismo de la sal en la porfiria aguda.

Ruptura espontánea del bazo después de la defecación.

Meningitis por pseudomonas piocianea después de anestesia raquídea.

Artículos especiales

Relación del departamento fotográfico con las actividades docentes del Hospital.

Sociedades médicas

Sociedad real de Medicina: Circulación renal.

Editoriales

Cólera en Egipto.

Medicina tropical en Londres.

Estado actual de la cirugía del disco intervertebral.

Anotaciones. Cartas al editor.

Taquicardias paroxísticas; M. Campbell, Guy's Hospital, Londres. Pp. 641-647 (auricular y nodal, 60 por ciento), fibrilación auricular (30 por ciento), flutter auricular (6 por ciento) y taquicardia ventricular (4 por ciento). La gravedad de estos procesos marcha a la inversa de su frecuencia. En la práctica no vale la pena separar las taquicardias auricular y nodal, que sólo difieren por el ECG y frecuentemente se engloban con el nombre de taquicardia auricular. El autor limita el

término "paroxística" a casos que no persistan más de 14 días y denomina "transitorias" las arritmias que apenas aparecen una o dos veces en el curso de otro proceso o del infarto miocárdico. Todas estas arritmias, incluso el flutter y la taquicardia ventricular, pueden ser funcionales y por tanto no indican lesión cardíaca.

Partiendo de la base de que el acceso comienza bruscamente, el diagnóstico suele ser posible a base de la historia, mediante las tres preguntas: "Cómo comienza?", "Cuándo fue el último acceso?", "Cuánto duró?". Durante el acceso suele percibirse palpitación, pero el dato no es forzoso. La terminación del acceso, brusca igualmente de ordinario, puede ser mal percibida por el enfermo puesto que frecuentemente el paroxismo va seguido por taquicardia simple. Se averiguará luego al paciente si el corazón era regular o irregular durante el paroxismo; aunque parezca extraño, el dato suele ser fiel; los ritmos irregulares inclinan hacia fibrilación o flutter y si hay algunos accesos regulares y otros irregulares, los primeros tienen mayores posibilidades de ser de flutter. Cuando el ritmo es regular, cabe pensar en taquicardia auricular, porque la ventricular es rara, excepto en pacientes que hicieron insuficiencia cardíaca y están siendo digitalizados.

Si el ritmo regular es interrumpido por otro más lento o irregular, si la

frecuencia puede reducirse a la mitad por compresión del seno carotídeo o, en ataques más largos, si la frecuencia puede reducirse a la mitad o hacerse irregular el ritmo mediante la digital, el ataque es de flutter.

La taquicardia auricular dura generalmente 4 días, raramente hasta 10; cuanto más largo sea el acceso, más posibilidades quedan para el flutter.

Todos estos datos están sujetos a error, de manera que deben hacerse todos los esfuerzos que sean del caso, para obtener un ECG en el acceso taquicardia supraventricular paroxística. Relativamente común, especialmente bajo la forma de ataques cortos.

Para el pronóstico es esencial saber si hay una lesión orgánica asociada, en el corazón; son más abundantes los casos con corazón anatómicamente sano. No hay diferencia de incidencia en relación al sexo. 2/3 de los casos estudiados se iniciaron antes de los 40 años, el resto después, al paso que en la fibrilación paroxística ocurre lo contrario.

Puede haber hechos triviales al iniciarse el paroxismo, pero es más frecuente que falte una causa aparente de él.

Raramente el paciente ignora su acceso, pero los síntomas son extraordinariamente variables en cuanto a intensidad y tipo: hay todos los intermedios entre la incapacidad relativa y la postración completa, dependiendo el cuadro del estado del miocardio, de la longitud del ataque, en menor grado de la frecuencia cardíaca y en buena parte de la mentalidad del paciente. Palpitación, incapacidad respiratoria, incapacidad para permanecer de pie, mareos, colapso y ansiedad, son manifestaciones usuales. Cuando el corazón está sano, hay más molestia que incapacidad real y el enfermo puede continuar en sus quehaceres, aún cuando con esfuerzo, pero si el ataque dura

uno o dos días, toman importancia las manifestaciones de incapacidad, aún en casos de corazón sano.

La pérdida de la consciencia es hecho raro; el dolor anginoso es infrecuente y no hace forzosamente mal pronóstico si en el intervalo de los ataques la condición cardíaca es buena. La aparición de insuficiencia cardíaca tempranamente dentro del acceso sugiere una cardiopatía preexistente, del resto, puede ocurrir en corazones normales por lo demás; suele tratarse de falla principalmente derecha, no especialmente grave si el miocardio está sano y compensado en el intervalo de los accesos. Nausea, vómito, flatulencia y dolor abdominal son datos importantes en 10 por ciento de los casos. Las embolias son una complicación rara.

La frecuencia cardíaca puede sobrepasar con alguna frecuencia, los 240, al paso que otras veces es relativamente baja (112 en un caso); en general, cada paciente presenta la misma frecuencia en sus diversos accesos. Aún cuando no es posible ser categórico al respecto, puede decirse que una frecuencia inferior a 180 hace improbable el flutter.

Los paroxismos duran más bien horas que días y la duración suele ser siempre aproximadamente la misma en cada enfermò. Al crecer la duración del acceso, aumentan las posibilidades de aparición de insuficiencia cardíaca.

El pronóstico inmediato es excelente, sea cual fuere el aspecto de gravedad que el caso presente: es muy raro que el paciente muera en un acceso; es claro que la duración del acceso agrava la situación, porque la reducción del volumen-minuto circulatorio es muy marcada. La parte importante reside en la coexistencia de cardiopatías asociadas, muy difíciles de precisar durante un acceso, dada la frecuencia cardíaca, difíciles de juzgar a base de datos tensionales, porque la acele-

ración cardíaca por sí es capaz de reducir fuertemente presión del pulso y presión sistólica y difíciles de juzgar mediante el electrocardiograma, porque aún durante algunos días después del acceso, pueden encontrarse aspectos sugestivos de un infarto que no existe, fruto probablemente de cambios químicos reversibles ocurridos en el miocardio a merced de la duración del paroxismo.

El pronóstico alejado ha de implicar el reconocimiento de que los accesos suelen repetirse, pero depende ante todo de la condición cardíaca en los intervalos que separan los accesos. Los ataques pueden continuar durante la mayor parte de la vida de un enfermo, sin que lleven al desarrollo de cardiopatías lesionales; la frecuencia de los accesos puede tanto aumentar como disminuir. En términos generales, el pronóstico es bueno cuando esta arritmia constituye la única anomalía imputable al corazón.

Fibrilación auricular paroxística. No es proceso raro pero sí menos frecuente que la fibrilación permanente. Parece que buena proporción de estos enfermos no tienen lesión cardíaca y Cowan concluye que la fibrilación permanente es de origen orgánico, al paso que la paroxística reconoce causas reflejas o tóxicas; empero, el paso de la segunda a la primera se observa a menudo. En conjunto; es frecuente hallar lesión orgánica y la coexistencia con bocio, especialmente tóxico, es relativamente común; las infecciones agudas sólo son causas ocasionales. La digital provoca a menudo fibrilación auricular, especialmente en casos en que había insuficiencia cardíaca con ritmo normal, y entonces puede surgir este efecto del empleo de dosis pequeñas o medianas de la droga. La producción de fibrilación auricular por adrenalina, arsénico, aspirina. CO, yodo en el tratamiento de los bocios, etc, es menos frecuente.

Suelen faltar causas que hayan desencadenado el ataque de manera evidente, excepción hecha de comidas copiosas y del ejercicio inmediatamente de una comida.

La duración de los accesos es generalmente inferior a dos días, pero tampoco es extraño que se desborde ese valor. Muchos autores encuentran que los accesos aislados tienden a durar más que los recurrentes: la experiencia del autor apoya ese concepto. Pueden observarse tercias recurrencias variablemente espaciadas o cortas series de accesos que conducen a la fibrilación permanente, y ésto con salud normal o después de infarto miocárdico, o en el curso de insuficiencia cardíaca o de una infección.

Es lo frecuente que exista cierto grado de enfermedad cardíaca lentamente progresiva. La quinidina generalmente resulta muy valiosa. En los casos de bocio, la tiroidectomía es muy efectiva y el tiouracilo puede tener buen resultado. Otras veces los accesos son difíciles de prevenir, pero no peligrosos; el pronóstico del acceso aislado es excelente, no es común que durante él ocurran manifestaciones que sugieran gravedad muy grande y el peligro de muerte es pequeño mientras el corazón no se halle previamente muy enfermo. Cuando la taquicardia se prolonga más de cuatro días, se hace probable la instalación de fibrilación permanente, que resulta cada vez más posible cuando se prolonga por encima de una semana, pero si el acceso cede y se repite frecuentemente, suele observarse que cada vez se acortan más los intervalos libres; si la frecuencia es grande, suele haber tendencia a la fibrilación permanente; cuando los ataques son menos de dos por mes, no suelen hacerse más frecuentes con el correr del tiempo. En términos generales puede decirse que en sujetos menores de 40 años, la fibrilación paroxística no tiene significación pro-

nóstica, al paso que en los mayores de 40, puede ser el primer signo de una cardiopatía grave; más aún, es aceptable la afirmación de que la condición cardíaca no modifica mayormente su pronóstico por el hecho de los paroxismos.

Flutter auricular paroxístico. Permanente o paroxística, el flutter auricular ocurre con frecuencia de 1/20 en relación. Un cuarto de los casos de flutter es paroxístico y 1/8 de los de flutter permanente ha sido paroxístico. Es relativamente pequeño el número de casos de flutter en que no hay lesión orgánica; grosso modo se encuentran como causas: reumatismo 20 por ciento, hipertensión 15 por ciento, procesos miocárdicos 43 por ciento, tirotoxicosis 6 por ciento y normales 10 por ciento. La proporción de casos del sexo masculino, de 5/1 es mayor en las restantes arritmias y la mayor incidencia se encuentra entre 40 y 70 años.

Los síntomas salientes son disnea, palpitación, debilidad, mareos e indisposición para el trabajo; en 1/4 de

los casos se observó dolor retroesternal y el 1/10 de ellos, pérdida de la conciencia, generalmente por el establecimiento de un ritmo de 1/1, producido por el esfuerzo. El embolismo es más frecuente que en los otros paroxismos y la aparición de insuficiencia cardíaca relativamente común cuando el paroxismo se prolonga, posiblemente porque el corazón suele estar lesionado y porque los ataques tienden a prolongarse.

Los ataques largos son más frecuentes que en los restantes paroxismos y es mayor la tendencia al establecimiento del flutter.

El pronóstico depende de la condición cardíaca y puede juzgarse por la rapidez con que la insuficiencia sigue a la iniciación del paroxismo. La presencia o ausencia de lesión cardíaca no tiene influencia sobre la posibilidad de volver al ritmo a lo normal mediante quinidina o digital, pero sí sobre la de sostener el ritmo normal así conseguido.

L. M. B. H.
