

# REVISTA DE LA FACULTAD DE MEDICINA

Volumen XVIII

Bogotá, enero de 1950

Número 7

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 Roza Sammiguel.

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

Prensas de la Universidad Nacional de Colombia.

## CONTENIDO:

	<i>Pág.</i>
I ANEURISMA DE LA ARTERIA PULMONAR, por el doctor Gabriel Jaime Villa . . . . .	459
II AMIGDELECTOMIA CON EL DISECTO-ASPIRADOR, por el doctor Carlos A. Cleves C. . . . .	477
III LA GOTA: ENFERMEDAD DE NUESTRO MEDIO, por el doctor Oscar Gutiérrez R. . . . .	481
IV TUBERCULOSIS OCULAR, por el doctor Francisco Infante. . . . .	491
V "PSEUDOMYXOMA PERITONEI", por el doctor Enrique Darnalt. . . . .	505

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

Volumen XVIII

Bogotá, enero de 1950

Número 7

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, Dr. Gustavo Angel Villegas

Administrador, Alvaro Roza Sanmiguel

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

Talleres editoriales de la Universidad Nacional

## ANEURISMA DE LA ARTERIA PULMONAR

Por el doctor Gabriel Jaime Villa

La patología de la arteria pulmonar ha sido siempre de difícil estudio y casi se puede decir que era desconocida hasta hace muy poco tiempo, o solamente conocida a través de la mesa de autopsias. Con los progresos de la clínica y, sobre todo, asesorada ésta con otros medios de diagnóstico tales como la radiografía, la fluoroscopia, la kimografía y muy especialmente la angiocardiografía, se ha logrado últimamente completar cuadros clínicos que han llevado a los investigadores a afortunadas conclusiones diagnósticas, confirmadas a satisfacción por el anatomopatólogo.

Uno de estos aspectos de la patología es el aneurisma de la arteria pulmonar, entidad tan escasamente hallada en la literatura médica universal y tan desconocida por no decir ignorada entre nosotros.

No trato de inculpar a nuestro cuerpo médico, de por sí inteligente, estudioso y consagrado, sino más bien a nuestros centros de investigación tan pobremente dotados y a nuestro ambiente científico en tan mediocre forma estimulado por el gobierno. Consecuen-

cia lógica de todo esto es que el ritmo de la ciencia en nuestro país marche a la zaga dentro del panorama científico universal.

Es pues, el aneurisma de la arteria pulmonar, una entidad de no fácil diagnóstico, ya que sus cuadros clínicos, como su estudio radiológico, están muy lejos de presentar algo de patognomónico.

Parece que el más antiguo trabajo sobre este tema se debe a Bauman, quien publicó un estudio en el año de 1858, en el que habla de varios casos diagnosticados solamente a la autopsia; eran estos, dos de Crisp, uno de Laennec, uno de Harlan, uno de Fletcher y otro de Skoda. Posteriormente las observaciones han sido poco mayores sin llegar a ser numerosas. Merecen citarse las publicaciones de Hanschen en Estocolmo en 1906, las de Poselet en 1909 y algunos otros casos descritos por Battro, Di Cío, Laubry, Letulle, etc.

Ultimamente, los norteamericanos Deterling y Clagett de Rochester de Minn. han hecho una recopilación minuciosa de todos los casos descritos por la literatura médica; y, estudiando 109.571 autopsias de individuos muertos por cualquier razón, desde 1848 hasta 1946, apenas han logrado reunir 8 casos. Los mismos autores, haciendo otro análisis de 4.126 casos de aneurismas torácicos demostrados a la autopsia desde 1785 hasta 1946, solamente hallaron 6 que correspondían al tronco de la arteria pulmonar o de sus ramas.

**ETIOLOGIA:** Ha sido muy discutida y se le han atribuido muchas causas a esta clase de lesiones. Con mucha frecuencia no se trata de una entidad aislada de la arteria pulmonar, sino que se presenta en concomitancia con otros trastornos congénitos de los cuales puede ser muchas veces una complicación. Según Laubry y Parvu, se ve coincidir el aneurisma de la pulmonar, muy frecuentemente, con la persistencia del agujero de Botal. Blechman y Paulin publicaron un caso en que estaba asociado a la comunicación interventricular. También se ha atribuido a la persistencia del conducto arterioso y a aquellas entidades que producen hipertensión en el paqueño circuito, constituyendo un factor importante de degeneración vascular, tales como la estenosis mitral, los procesos bronquiales crónicos, como el enfisema, las bronquitis crónicas, la esclerosis pulmonar, etc. La repetida asociación de todas estas afecciones cardíacas con el aneurisma de la pulmonar tendría su explicación en el mayor esfuerzo exigido a la misma, especialmente si habiendo una lesión, con frecuencia luética, fácilmente se produce un debilitamiento de la pared con su dilatación gradual.

Desde el punto de vista anatomopatológico es muy importante

sentar un criterio de clasificación y tratar de definir lo que puede llamarse aneurisma de la arteria pulmonar. Al efecto, Body y Mc. Gavack dicen que solamente se deben aceptar como casos auténticos aquellos en los cuales se encuentra a la necropsia una dilatación más o menos circunscrita y permanente de la arteria pulmonar y en cuyas paredes sea posible demostrar alguna degeneración orgánica.

**SIFILIS:** Ha sido muy discutida como factor etiológico, y por consiguiente, motivo de grandes controversias. Body y Mc Gavack estudiando algunas estadísticas, encontraron que el 31.7 por ciento tenían esta etiología. Deterling y Claget lograron el 39 por 100. En cambio Warthin, dice en un trabajo publicado en 1917 que el 100 por 100 de los trabajos revisados por él tenían esta etiología.

**DEFECTOS CONGENITOS:** Como dijimos antes, el aneurisma de la pulmonar se encuentra con mucha frecuencia asociado a éstos. Deterling y Claget encontraron que el 47 por 100 de los casos estudiados por ellos tenían esta asociación. Mc Gaveck y Body hallaron el aneurisma acompañado de los mismos en el 66 por 100 de sus observaciones, pero solamente un 43.2 por 100 de estas lesiones se podían considerar como verdadera causa del aneurisma. La anomalía más común encontrada a la autopsia, fue la comunicación interventricular. Además se encontraron otras anomalías como la hipoplasia de la aorta, válvula pulmonar bicúspide y doble brazo de la arteria subclavia.

**DEGENERACION MICOTICA:** También se ha considerado como etiología la degeneración micótica de las paredes de la arteria pulmonar. Fué comprobada esta degeneración en cuatro casos.

**ATEROMA:** En once autopsias fueron halladas placas ateromatosas tanto del tronco como de las ramas de la arteria pulmonar y fueron reportadas como causa latente de futuros aneurismas. Varios de estos casos presentaban, además, persistencia del conducto arteriovenoso.

**TRAUMATISMOS:** Parece que los traumatismos pueden jugar un papel importante en la producción de esta clase de lesiones. No obstante, Body y Mc Gavack dicen que es difícil juzgar este factor como única causa, ya que en las autopsias practicadas por ellos encontraron asociados otros elementos, tales como la degeneración

ateromatosa y la arterioesclerosis, así como la persistencia del conducto arteriovenoso en uno de los casos.

**EDAD Y SEXO:** El aneurisma de la pulmonar es mucho más frecuente que el aórtico en los jóvenes, debido posiblemente a la participación que puede tener en su producción la presencia de trastornos congénitos. El 18 por 100 de los aneurismas aórticos se observan en individuos menores de 30 años; en cambio, más del 40 por 100 de los aneurismas de la pulmonar se observan por debajo de dicha edad, según Hirscherfelder, citado por González Sabathie. En la estadística de Hanschen, la tercera parte de los casos tenían menos de 26 años.

La incidencia del sexo también varía. Según Deterling y Claget, de 34 casos recogidos en la literatura, diagnosticados clínicamente y en los cuales se hacía la anotación del sexo, encontraron 18 hombres por 16 mujeres, dato que está casi de acuerdo con el de Body y McGavack quienes anotan la relación de uno por uno. En el caso de la aorta torácica, los aneurismas se han observado en la raza blanca en una proporción de 4 hombres por una mujer, en tanto que en la raza negra esta proporción aumenta hasta el ocho por uno. Es de aceptación común que los negros padecen más el aneurisma aórtico, debido probablemente a la mayor frecuencia de sífilis en individuos de su raza. En cambio, tratándose de aneurismas de la pulmonar, la proporción entre hombres y mujeres, como ya lo anotamos, es de uno por uno. La sífilis es la causa de los aneurismas aórticos en un 95 por 100; en cambio, en los de la pulmonar se comprobó su existencia en una tercera parte (Deterling y Claget). Estas diferencias tan significativas sugieren un mecanismo de producción distinto entre ambas lesiones.

Como el aneurisma de la aorta torácica puede ser muy fácilmente confundido con el de la arteria pulmonar, por causa de la similitud general de posición y por la presencia frecuente de calcificaciones y pulsación frecuentemente asociadas en ambas circunstancias, es necesario señalar algunas diferencias significativas entre ellos. Se ha sacado en conclusión, apoyados en el examen de 160.000 necropsias, que la frecuencia del aneurisma de la aorta torácica va desde 1:200 en Alemania, hasta 1:40 en algunas regiones de los Estados Unidos. En la Clínica Mayo la relación es de 1:140 (en cada 140 autopsias se encuentra un caso de aneurisma aórtico) por 1:17.545 de aneurismas de la pulmonar. Groedel estima que se encuentra un aneurisma de la pulmonar cada 250 de la aorta.

Todos los trabajos transcriben las estadísticas de Crisp y Nicolaiew, los cuales están más o menos de acuerdo en sus cifras y cuya proporción es de 2 aneurismas de la pulmonar por 557 aneurismas arteriales o 227 casos de aneurismas torácicos (Thomas).

**LOCALIZACION Y TIPO DE LESION:** Puede localizarse tanto en el tronco principal como en cualquiera de sus ramas; pero parece que se localiza mucho más frecuentemente en el tronco principal. Según Costa, en el 85 por 100; según Body y Mc Cavack en el 80 por 100. En 36 casos de la literatura, recopilados por Deterling y Claget, se encontró que estaba afectado el tronco principal, con o sin envolver algunas de sus ramas, en el 89 por 100. Solamente en el 8 por 100 tenían, como única localización, la rama derecha, y en el 3 por 100 la rama izquierda. El tipo de aneurisma fue determinado en 36 casos así: fusiforme en 24 y sacular en 12.

**SEMIOLOGIA:** La disnea parece que es el signo más frecuente y precoz. Se trata de una disnea de esfuerzo posible de observar mucho antes de que sean aparentes los signos de descompensación cardíaca; pero la disnea marcada y la cianosis, no son signos propios del aneurisma; indican más bien un proceso broncovascular o cardíaco, bien sea por lesiones congénitas concomitantes o por insuficiencia del músculo cardíaco.

La cianosis, aunque es un síntoma hallado con bastante frecuencia, es de aparición tardía, y se presenta especialmente, como ya dijimos, cuando hay insuficiencia cardíaca congestiva. Los casos con cianosis precoz han sido debidos a la asociación de un trastorno congénito, el cual, de por sí, es ya causa de la cianosis. El aneurisma de la arteria pulmonar muy rarísima vez se acompaña de dedos hipocráticos en las manos o en los pies y su presencia es debida casi siempre a la existencia de una fistula arteriovenosa. El edema y la ascitis, encontrados frecuentemente, son debidos más que todo a insuficiencias cardíacas congestivas. Nunca se ha descrito la disfonía o ronquera como síntoma en contraste con lo que sucede en el aneurisma de la aorta descendente, o del cayado.

Algunos autores describen un dolor precordial de carácter variable, localizado en la región subclavicular izquierda o en el segundo o tercer espacio intercostal del mismo lado, cerca del esternón; dolor que puede ser de mediana intensidad, continuo o subcontinuo, y que no se exagera con los movimientos ni con el esfuerzo. En otros casos, según Vásquez, toma la forma de dolor anginoso, intenso, paroxísti-

co, provocado por el esfuerzo, con irradiaciones bronquiales características y acompañado de sensación constrictiva, más o menos fuerte. El dolor, puede, pues, tomar distintos caracteres y producirse en casos diversos sin que para ello se necesite que el enfermo presente signos de insuficiencia cardíaca. Para los aneurismas, es probable que sea el proceso periarterial el responsable de su producción.

Entre las características físicas más importantes está el soplo sistólico que tiene su mayor intensidad en el foco de la pulmonar; es decir, en el segundo espacio intercostal izquierdo, sobre el borde esternal. Generalmente se acompaña de un soplo suave, diastólico que se explica por una insuficiencia funcional de la válvula pulmonar.

Algunos autores como González Sabathié y Foster dicen que a la inspección se puede observar un abombamiento en la región precordial, con latido visible en los espacios intercostales correspondientes; sin embargo, otros como Schrotter, D'Espine, etc, sostienen que la observación del latido visible a nivel del segundo o tercer espacio intercostal izquierdo, sería excepcional en el aneurisma de la pulmonar y frecuente en los intrapericárdicos de la aorta, de evolución izquierda.

El abombamiento, pues, parece que es excepcional, y cuando existe, es poco marcado y localizado a la zona mencionada anteriormente. Una de las causas de que dicho abombamiento no llegue a ser muy pronunciado, aparte de las condiciones anatómicas en las que sus relaciones con el pericardio constituyen un factor importante, es el hecho de que el aneurisma pocas veces llega a tener un gran desarrollo, ya que antes lleva a la muerte por alguna de sus complicaciones, una de ellas la ruptura, como veremos más adelante.

A la palpación se aprecia en el borde esternal izquierdo, sobre el segundo y tercer espacios intercostales, el latido mencionado a la inspección. Este choque palpable no alcanza nunca los caracteres de una sobreelevación en masa y es distinto y separado del choque de la punta. Se acompaña de thrill sistólico, sincrónico, con el latido aneurismal, que es la expresión táctil del soplo que ya mencionamos.

Al tratar de la percusión, no entraremos en detalles sobre modificación general del área precordial. Es importante mencionar si, los cambios que trae el aneurisma por sí mismo, que serán generales cuando han repercutido sobre el corazón, produciendo un aumento del área cardíaca a expensas del ventrículo derecho; o parciales, cuando el aneurisma proyecta una matidez hacia arriba y hacia la izquierda del corazón, que puede ser más o menos extendida según el desarrollo del saco y que tiene como carácter importante, que nunca llega a

entrar en contacto, como para los aneurismas intrapericárdicos de la aorta, con la clavícula izquierda, existiendo siempre, según Martini y Joselevich, un espacio más o menos ancho, de sonoridad manifiesta, entre dicha clavícula y el borde superior de la matidez.

A la auscultación del foco de la pulmonar, las modificaciones del segundo ruido cardíaco son muy interesantes: puede estar solamente aumentado de intensidad, es decir reforzado, en cuyo caso traduce una hipertensión de la pequeña circulación; en otros casos toma un carácter clangoroso, timbrado; modificaciones éstas que, como dice Ramond, traducen la esclerosis de las sigmoideas y de la pared arterial, pero que nunca alcanzan la intensidad del clangor aórtico, debido a las diferencias tensionales de la pequeña y de la gran circulación. Dada la situación de la ectasia próxima a las válvulas sigmoideas (cuando es del tronco de origen) sería lógico admitir la insuficiencia de las mismas, como dato frecuente; sin embargo, según Arri Illaga, este fenómeno es tardío en el proceso evolutivo de la afección.

**DIAGNOSTICO RADIOLOGICO:** La exploración radiológica constituye uno de los elementos más importantes para el diagnóstico. En la imagen radiológica normal, sabemos, sobre todo después de los importantes trabajos de Chaperon y otros, que el arco medio del borde izquierdo de la sombra cardiovascular en posición frontal, está formado en su totalidad o en gran parte (ya que algunos autores admiten que la aurícula contribuye siempre a formar su parte inferior) por la arteria pulmonar; mejor dicho, por la rama izquierda en la porción del arco inmediatamente infraaórtico y después por el tronco de la arteria.

En las posiciones oblicuas, en especial OAD, el borde anterior sobresale ligeramente en el espacio retroesternal, en el origen de la aorta, y será posible distinguir la porción terminal de la rama derecha de la arteria, que ocupa oblicuamente el espacio retrocardíaco.

En OAI se apreciarán las dimensiones de la arteria pulmonar según el desarrollo de su sombra en el espacio prevertebral. Normalmente la rama derecha no se ve en el espacio claro retrocardíaco en OAD; la rama izquierda se aprecia sólo en OAI, como una vaga zona esfumada.

La mayor parte de los signos clínicos mencionados anteriormente corresponden al aneurisma del tronco de la pulmonar que es el más aparente clínicamente. En cambio sus ramas son susceptibles de una exploración radiológica más precisa y es solamente por este medio como podríamos sospechar su existencia.

En posición frontal los caracteres importantes que pueden observarse son los siguientes: a) Abombamiento exagerado del arco medio izquierdo de la sombra cardioaórtica, de variable tamaño pero siempre bien marcado; b) Ausencia de descenso del punto G; c) Pulsatilidad más o menos manifiesta de la deformación; pulsatilidad que es siempre de carácter expansivo y nunca impulsivo. Esta pulsatilidad es a veces tan exagerada que la oscilación en báscula del arco medio con el arco ventricular en un caso descrito por González Sabathie producía un desplazamiento no menor de un centímetro y medio. Rosenfold describe en estos aneurismas un aumento de la dilatación con la maniobra de Valsalva, signo que también dice haber comprobado Hoffman.

Además, según el momento evolutivo del proceso, podrán observarse los signos correspondientes a la hipertrofia y dilatación de las cavidades derechas.

En posición OAD se observa a nivel del arco de la pulmonar, un abombamiento fuertemente saliente en el espacio retroesternal animado de latidos bien visibles; este abombamiento está sobrepasado hacia arriba por el pedículo aórtico normal. En los aneurismas de la rama derecha es posible apreciar una opacidad acentuada en el espacio claro retrocardíaco, aunque esta imagen puede ser poco marcada.

En posición OAI apreciaremos especialmente las dilataciones aneurismáticas de la rama izquierda por el carácter y extensión de las sombras correspondientes al hilio en su porción provertebral. Además, en los casos de aneurismas del tronco podrá verse la sombra correspondiente por detrás del bronquio izquierdo.

Es frecuente encontrar en los hilios los signos radiológicos de distensión y esclerosis de las ramas de la pulmonar, caracteres que sólo atestiguan un proceso arterial concomitante.

**ELECTROCARDIOGRAMA:** Salvo las características de desviación del eje eléctrico hacia la derecha, en el electrocardiograma tampoco hay alteraciones patognomónicas. La comprobación de dicha desviación no es elemento de diagnóstico seguro, ya que algunos aneurismas intrapericárdicos de la aorta pueden comprimir la pulmonar con la consiguiente recarga funcional del corazón derecho, dando las mismas características electrocardiográficas. También puede haber signos de insuficiencia coronaria como en un caso descrito por Luisada, con desplazamiento del segmento S-T y onda T coronaria; a la autopsia encontró este autor que había compresión de la coronaria izquierda por el aneurisma.

La presión venosa no ha sido estudiada en casi ninguna de las observaciones publicadas; sin embargo, en cuatro casos descritos por González Sabathie la presión venosa era normal. Dice este autor que por el trastorno que significa el aneurisma para la pequeña circulación y como tumor mediastinal cuando ha adquirido un considerable desarrollo, debieran encontrarse lógicamente modificaciones tensionales; probablemente cuando es posible descubrirlas ya la insuficiencia cardíaca habrá entrado en juego.

**EVOLUCION:** La evolución de estos enfermos es variable según que el aneurisma esté o nó disimulado en su evolución por la de alguna de las otras complicaciones que lo acompañan con frecuencia.

Por lo general, el aneurisma de la pulmonar lleva a una lenta y progresiva descompensación circulatoria que termina con la muerte.

En algunos casos ella es causada por la trombosis de una de las gruesas ramas de la pulmonar o del tronco; otras veces, como en un caso de Luisada y en otro de González Sabathie, la muerte es súbita e inexplicable. Otras, como en uno comentado por Arrillaga, la ruptura del aneurisma se produce en el pericardio o en la cavidad pleural ocasionando un hemotórax.

Daída la escasa presión existente en la pulmonar, comorativamente con la de la aorta, aumentada a menudo por fenómenos de esclerosis de las pequeñas ramas, los aneurismas de la pulmonar tienen una progresión relativamente lenta y sólo raras veces consiguen lesionar las costillas o el esternón y abrirse al exterior.

### HISTORIA CLINICA

León Angel Díaz, hombre de 18 años, soltero, de raza mestiza, de baja estatura pero bien conformado. Nació en Carolina (A) y desde hace 7 meses trabaja como agricultor en las laderas del río Magdalena en una hacienda cerca a Puerto Berrío. Entre los antecedentes familiares no hay nada digno de mencionarse. La madre murió de fiebre puerperal. El padre de neumonía. Tuvo solamente un hermano que murió pequeño de bronquitis.

*Antecedentes personales:* Sufrió tos ferina estando niño. Ha sufrido paludismo y ligeros dolores reumáticos en rodillas y tobillos. No hay ningún antecedente de enfermedades venéreas. Sufrió a los 12 años un fuerte traumatismo en la región dorsal por caída de un caballo. Ha sido individuo mal alimentado y ha vivido en precarias circunstancias higiénicas.

*Enfermedad actual:* Viene a consulta porque está sufriendo "fríos y fiebres". Malestar general, cefaleas, raquialgias, escalofríos y fiebre de tipo palúdico. Efectivamente, al examen de la sangre se encuentra "plasmodium vivax forma en anillos abundantes". Interrogándolo sobre su aparato cardiovascular dice que sufre asfixias desde hace mucho tiempo (disnea de medianos esfuerzos) cuando corre o cuando sube una pendiente. Dolor precordial por tiempos, que es del tipo paroxístico, no se modifica con los esfuerzos y a veces desaparece completamente. Este dolor no tiene ninguna irradiación especial. Dice que sufre palpitaciones frecuentemente, con sensación de latido precordial intenso. Anota también que se le han hinchado los tobillos.

*Exploración física:* A la exploración encontramos un individuo bien conformado, de baja estatura, desnutrido y pálido, con descamación en la piel de las piernas, del tipo de la avitaminosis. La dentadura es mala, y la lengua ligeramente saburral. No hay cianosis ni en los labios ni en los dedos, ni tampoco dedos hipocráticos. Hay discreto edema perimaleolar.

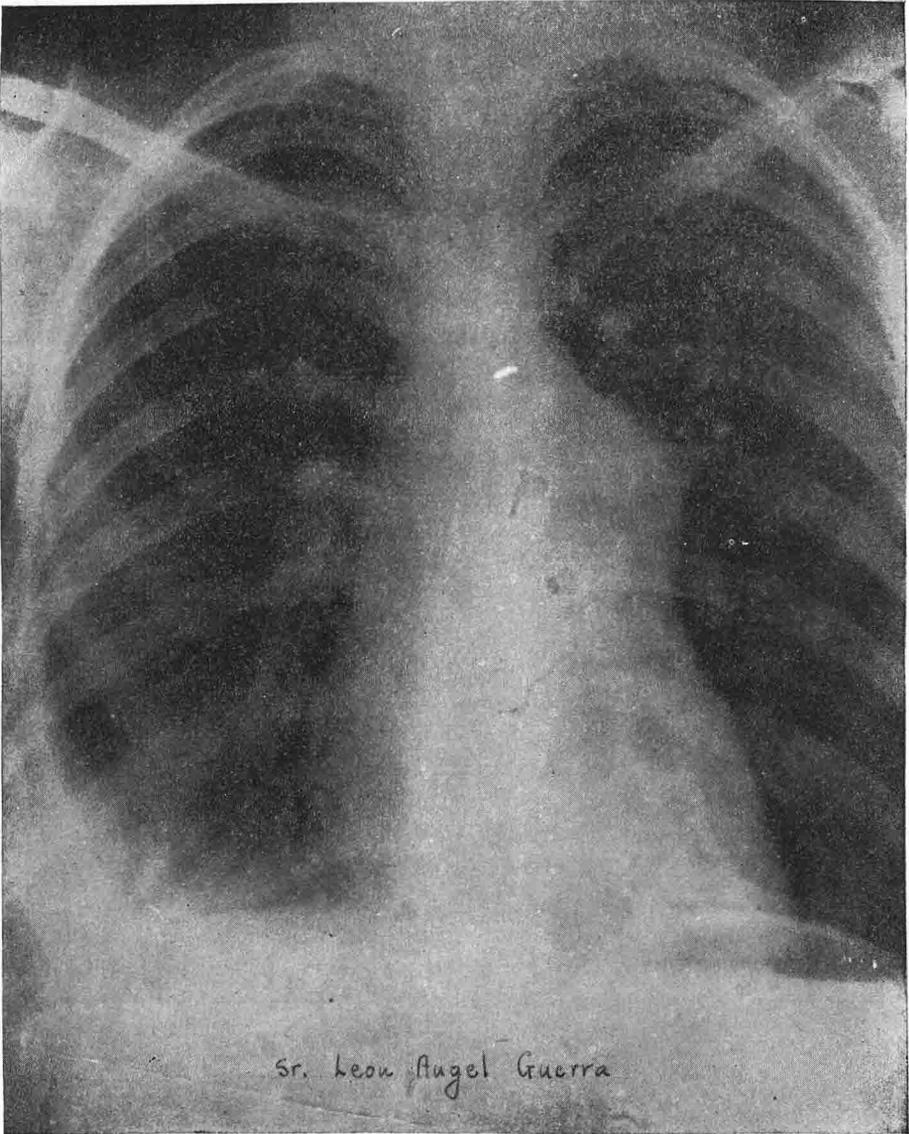
A la inspección de la región precordial se aprecia un ligero latido a nivel del segundo espacio intercostal izquierdo sobre el borde esternal.

A la palpación, la punta está en el quinto espacio intercostal izquierdo a nueve y medio centímetros de la línea medioesternal en proyección y en decúbito dorsal. En el segundo espacio intercostal del mismo lado se palpa un thrill sistólico fuerte, localizado sobre el reborde esternal con intenso chasquido de cierre de la pulmonar.

*A la auscultación:* Revoluciones cardíacas rítmicas, con frecuencia de 90 por minuto; sobre el foco de la pulmonar se oye un soplo sistólico, grado IV, áspero, que irradia un poco, especialmente hacia el apéndice xifoides, pero que no irradia a los vasos del cuello ni hacia el hombro izquierdo. Este soplo ocupa toda la sístole borrando ligeramente el primer ruido cardíaco. En la diástole se oye un notable reforzamiento del segundo ruido pulmonar seguido de un soplo suave de carácter aspirativo, grado II, que ocupa la primera mitad de la diástole.

El pulso radial es rítmico, igual y homocroto, con frecuencia de 90 por minuto; es sincrónico con el pulso de las femorales.

La tensión arterial, tomada con baumanómetro de mercurio y en decúbito dorsal: Máxima, 110, mínima, 65. La velocidad circulatoria (brazo-lengua) tomada con decholan fue de 14 segundos. La



velocidad circulatoria (brazo-pulmón) tomada con éter dió 6 segundos.

A la auscultación en las bases pulmonares se aprecian algunos discretos estertores.

**FLUOROSCOPIA:** Corazón de posición intermedia sensiblemente normal o muy ligeramente aumentado de tamaño. El punto G es normal. Sobre el arco medio izquierdo se aprecia una gran saliente pulsátil, con pulsatilidad expansiva, que hace cuerpo con el pedículo cardiovascular, ya que no es posible independizar esta imagen en ninguna de las posiciones. Hay además, signo de Pezzi positivo, es decir, danza hilar.

En OAD el espacio retrocardíaco está libre, y el esófago contrastado con bario no se ve modificado ni en su forma ni en su trayecto por la silueta cardiovascular. El arco de la pulmonar se ve prominente y pulsátil. En OAI el espacio retrocardíaco está libre.

En la radiografía se aprecian también zonas congestivas en las bases pulmonares y un pequeño derrame que ocupa el seno costodiafragmático derecho.

**ELECTROCARDIOGRAMA:** Ritmo sinusal regular, con frecuencia de 100 por minuto. Espacio PR. de 0.16 de segundo; QRS de 0.09 de segundo; AQRS: mas cien grados. Onda P. de bajo voltaje y con empastamientos en derivaciones standard y en potenciales unipolares de los miembros; acuminada y empastada en VI. Segmento S.T. con desnivel negativo en DII, DIII y VF; positivo en VR y VL; isoelectrico en DI. Onda T. isoelectrica en DI; negativa en VI y V2; onda S profunda de V- a V5 que aparece más pequeña en V6 con R pequeña también en V6. Deflexión intrínseca en V1; 0.035" (tres y media centésimas de segundo); en V6: 0.03" (tres centésimas de segundo). Conclusión: El trazo es francamente patológico, característico de lesiones miocárdicas auriculares y ventriculares; hipertrofia del ventrículo derecho, insuficiencia coronaria con isquemia de localización anterior y acción digitálica.

*Exámenes de laboratorio:* Serología negativa. Examen de orina normal en todos sus aspectos.

*Examen coprológico:* Huevos de ascaris, tricocéfalos y uncinaria en cantidad media.

*Hemograma:* Leucocitos 7.000; neutróficos 66 por 100; eosinófilos 2 por 100; basófilos 0 por 100; linfocitos 32 por 100; monocitos 0 por 100; Eritrocitos 4.290.000.

Dr. Gabriel Jaime Villa  
CARDIOLOGO



ELECTROCARDIOGRAMA No. \_\_\_\_\_ MEDELLIN, 10 DE MARZO DE 1949

NOMBRE SR. LEON ANGEL GUERRA EDAD 18 años

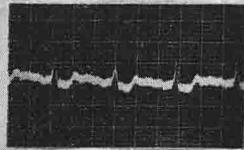
DIAGNOSTICO CLINICO \_\_\_\_\_



D I



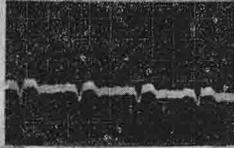
D II



D III



a V R



a V L



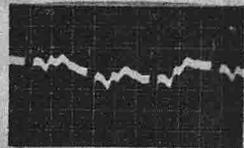
a V F



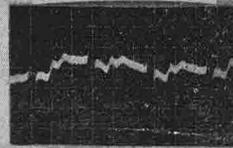
V 1



V 2



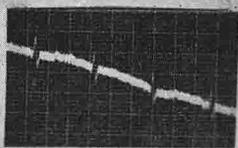
V 3



V 4



V 5



V 6

ELECTROCARDIOGRAMA TOMADO CON LA  
CENTRAL TERMINAL DE WILSON - GOLDBERGER

Hemoglobina, 11 gr. (65 por 100).

*Diagnóstico etiológico*: Probablemente congénito.

*Diagnóstico anatómico*: Aneurisma de la arteria pulmonar. Hipertrofia del ventrículo derecho.

*Diagnóstico funcional*: Ligera insuficiencia cardíaca congestiva. Insuficiencia funcional de la válvula pulmonar; probable insuficiencia coronaria con isquemia de localización anterior.

## DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

*La estrechez de la pulmonar*: En esta hay siempre signos de cianosis, con dedos hipocráticos y policitemia; la imagen radiológica en forma de zueco es muy característica.

*La estenosis aórtica*: La localización del soplo en el foco aórtico no corresponde con lo que se encuentra en nuestro enfermo. Además, en aquella los fenómenos auscultatorios se irradian a las carótidas; hay "pulsus parvus" e hipertrofia del ventrículo izquierdo radiológica y electrocardiográficamente.

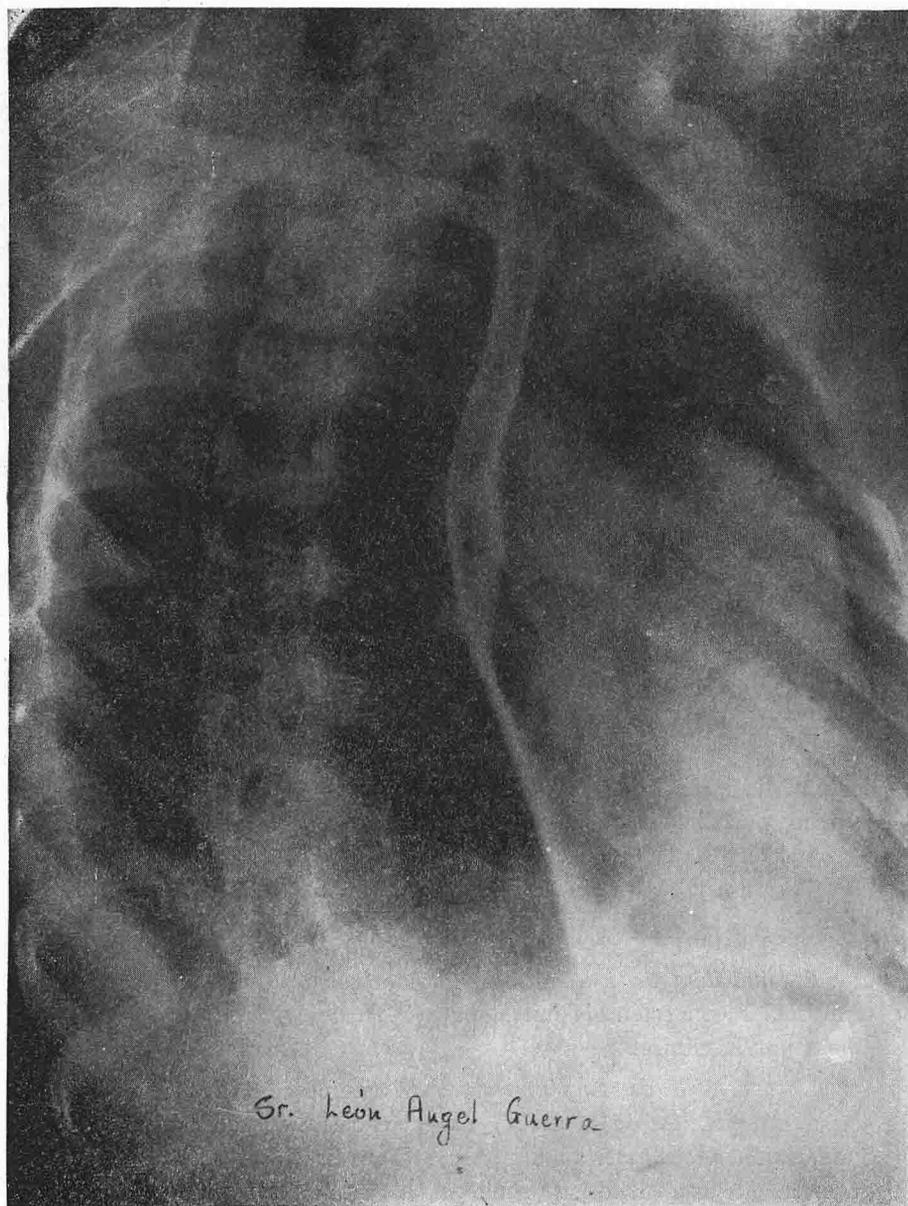
*La persistencia del conducto arteriovenoso*: No es el soplo sistólico de nuestro enfermo el clásico ruido de maquinaria que se ausculta en aquella entidad, ni tampoco el thrill es en los dos tiempos. Además en aquel los fenómenos auscultatorios se irradian hacia la región infraclavicular y al hombro izquierdo y no hacia el apéndice xifoides.

*El aneurisma de la aorta descendente*: La irradiación de los fenómenos auscultatorios se hace hacia las carótidas y hay hipertrofia ventricular izquierda; frecuentemente el pulso radial es asincrónico con el femoral. Desde el punto de vista radiológico en OAI generalmente se puede diferenciar. Cuando es del cayado se acompaña muchas veces de trastornos de compresión del recurrente izquierdo como son voz bitonal y disfonía.

Hay un grupo de entidades que dan una imagen radiológica igual o muy semejante a la de nuestro paciente y es necesario tratar de hacer un diagnóstico diferencial desde este punto de vista.

*Un tumor no vascular*: La investigación fluoroscópica que en varias posiciones no señala solución de continuidad con la imagen cardiovascular; y la homogeneidad de la sombra tumoral con aquella, nos inducen a afirmar que se trata de un tumor vascular.

*El cor pulmonale crónico*: Siempre se encuentran en éste, antecedentes pulmonares y con frecuencia signos de cianosis. Además, la



auscultación, palpación, etc., de nuestro caso no corresponden con aquél.

*La estenosis mitral pura:* Con la radiografía en OAD se descubre la hipertrofia de la aurícula izquierda, lo mismo que con las ondas P del electrocardiograma. Los signos clínicos de la estenosis mitral pura no aparecen por parte alguna en nuestro enfermo.

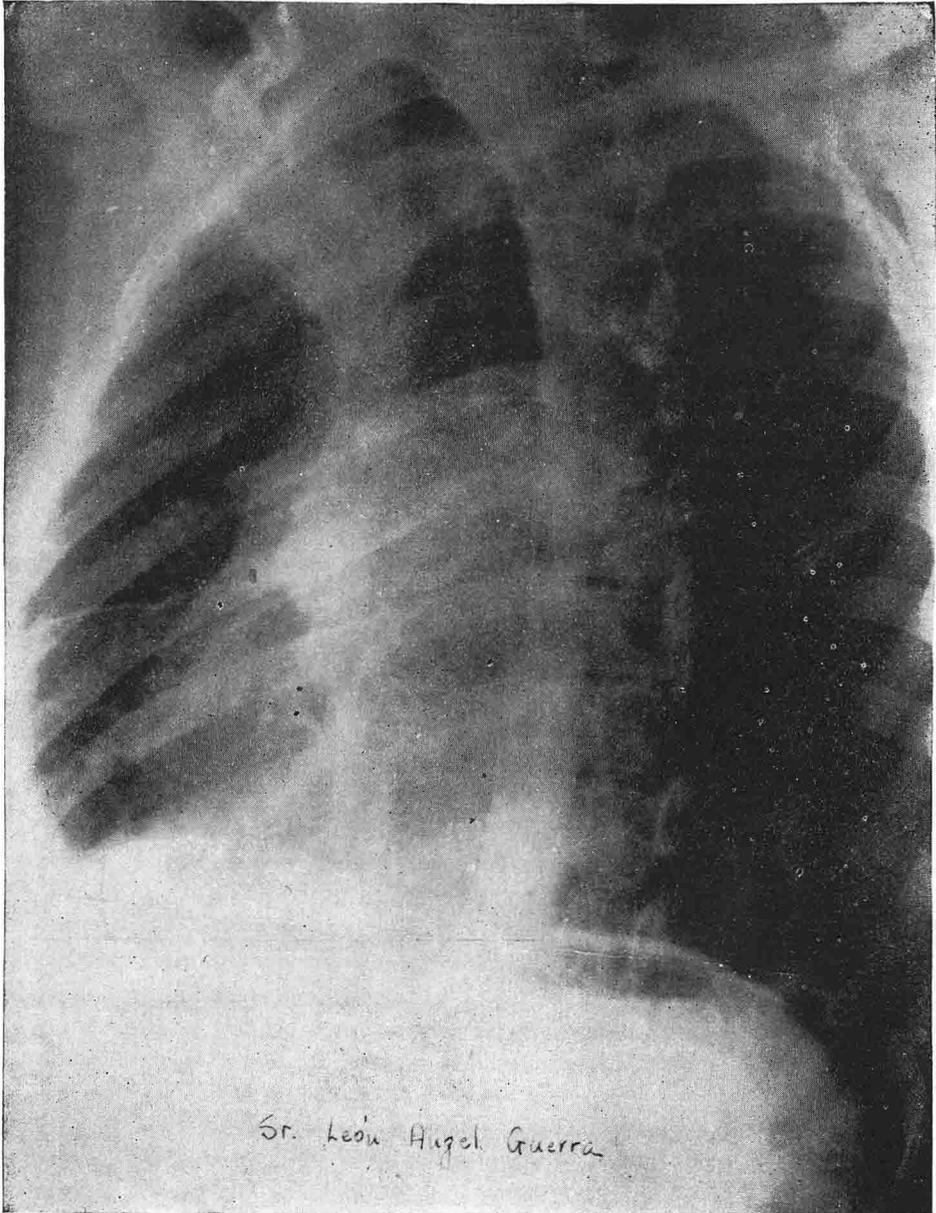
*La enfermedad de Roger:* A la auscultación, la irradiación del soplo en esta entidad se hace hacia abajo y hacia la derecha; su sitio de mayor intensidad es sobre la línea medioesternal. Clínicamente, según el profesor Augusto Casanegra, en esta enfermedad se destaca un hecho particular: la ausencia de síntomas funcionales que hicieron que Laubry y Pazzi le dieran a esta cardiopatía el nombre de "silencio funcional". El electrocardiograma cuando no hay un bloqueo de rama del haz de His, es absolutamente normal, signo éste negativo, de muchísimo valor.

*La comunicación interauricular:* La ausencia total del septum (corazón trilocular) es absolutamente incompatible con la vida. Las pequeñas comunicaciones generalmente son silenciosas a la clínica o dejan oír un pequeño soplo que se modifica notablemente y a veces hasta desaparece con los cambios de posición del enfermo. La descompensación cardíaca en este tipo de lesiones empieza en un alto porcentaje por la fibrilación auricular; electrocardiográficamente se descubre la hipertrofia auricular por la presencia de ondas P de gran tamaño y radiológicamente se ve un agrandamiento de la aurícula derecha, que es la que primero se modifica.

*La persistencia del conducto arteriovenoso:* Ya vimos cómo clínicamente se descarta esta entidad.

*El síndrome de Lutembacher:* (Asociación de comunicación interauricular con estenosis mitral pura). Ya descartamos estas dos lesiones por la clínica.

*El complejo de Eisenmenger:* (Comunicación interventricular, con dextroposición de la aorta) (aorta cabalgando sobre el tabique) y dilatación de la arteria pulmonar). Dada la ubicación de la aorta, generalmente hay cianosis y soplo en la región del manubrio esternal con irradiación a las carótidas, con soplo en la región mesocardiaca como corresponde a la comunicación interventricular. Radiológicamente el corazón está rechazado hacia la línea media y es de forma globulosa. La velocidad circulatoria brazo-lengua da marcado acortamiento.



Sr. León Hugel Guerra

## BIBLIOGRAFIA

- A. Luisada. Cardiología.  
Taussig. Congenital Malformations of the heart.  
M. Colaya. Aparato circulatorio.  
González Sabathie. Temas de cardiología.  
Luisada. Heart.  
R. Atalaya. Algunas observaciones sobre patología de la arteria pulmonar.  
Schwaedel. Clinical roentgenology of the heart.  
Ch. Laubry. Radiologie clinique du coeur y gross vaisseaux.  
Aguirre. Radiología del torax.  
L. Ramond. Conferences de clinique medicale.  
White. Heart diseases.  
American heart journal. Varios números.  
D. Scherf. Clinique et traitementdes affections cardiaques  
Beeson, Amberson, etc. Year book of general medicine. 1948.  
Scherf and Body. Cardiovascular diseases.  
Body and Mc Gravack. Aneurism of the trunk and main branches of the pulmonary artery.

# AMIGDALECTOMIA CON EL DISECTO-ASPIRADOR

Por el doctor Carlos A. Cíeves C.  
Jefe de Clínica Otorrinolaringológica.

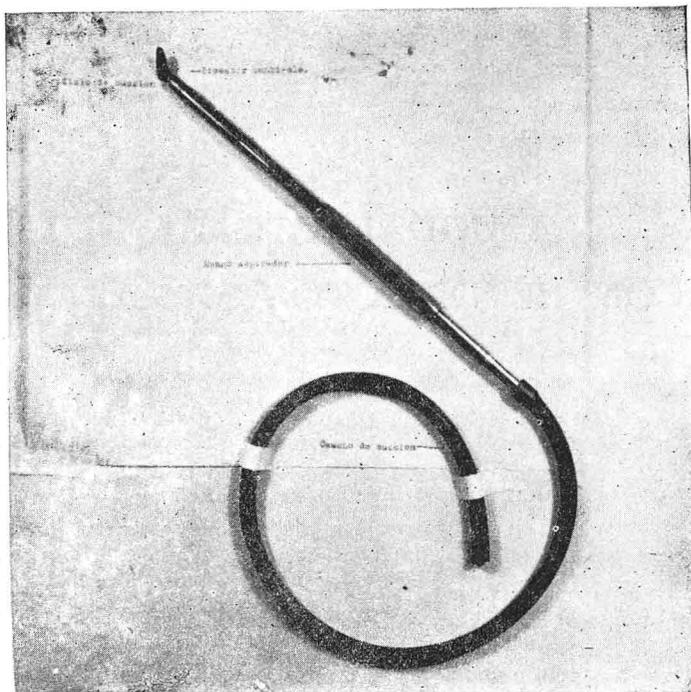
Quiero presentar un instrumento de mi invención el cual he encontrado muy útil en la amigdalectomía porque facilita considerablemente la disección de la amígdala y hace por esta razón más rápida, menos traumatizante y más perfecta la operación. Como sabemos, las dificultades más frecuentes de la amigdalectomía son:

a) El desprendimiento de la glándula de su pilar posterior y de su base por las fuertes adherencias que suelen formarse en aquellos pacientes que han hecho anginas de repetición y sobre todo en los enfermos en los cuales se han presentado flegmones de la amígdala.

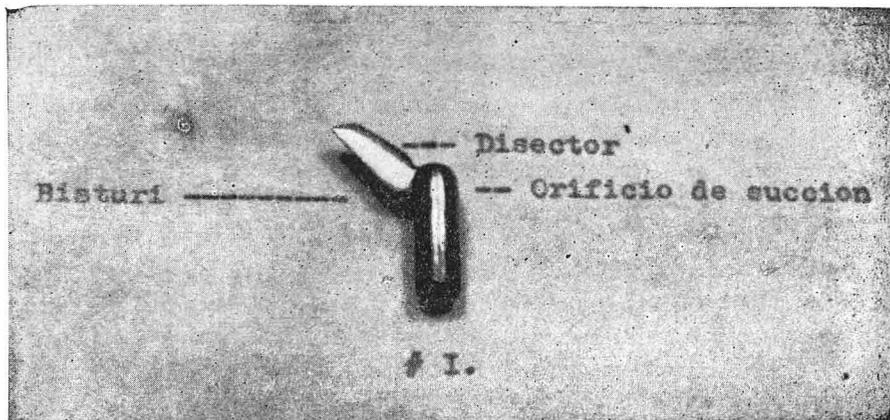
b) La hemorragia que suele presentarse al hacer la disección, es causa muchas veces de la demora en completar la extracción de la glándula, porque la boca del paciente se llena de sangre, no puede respirar fácilmente, se presenta tos y es necesario suspender la disección para permitir al enfermo que escupa la sangre contenida en la boca, y poder continuar la operación.

Además, muchas veces es posible producir una herida de los pilares o de la misma fosa amigdalina por tratar de terminar rápidamente y a ciegas por la hemorragia la extracción de la glándula.

A estos inconvenientes se pueden agregar otros más graves en los niños, en los cuales por el hecho de estar sometidos a la anestesia general, es fácil que la sangre pase a las vías aéreas y de lugar a complicaciones pulmonares como por ejemplo absesos o atelectasias por coágulos que obstruyen la ventilación bronquial. Complicaciones que son más bien frecuentes según muestran las estadísticas americanas. El instrumento en cuestión es extremadamente sencillo teniendo la ventaja de reunir en un solo aparato las funciones de bisturí, disector, y



aspirador y por lo tanto simplificando el equipo para la intervención y la intervención misma ya que es posible, sin cambiar de instrumento y sin perder tiempo hacer la incisión de los pilares e iniciar y completar la disección de la amígdala en un solo tiempo y siempre trabajando en un campo operatorio completamente seco, puesto que





gracias al sistema aspirador la sangre que pueda ir apareciendo en la disección es absorbida por el aparato lo cual evita la tos del enfermo y las interrupciones en la operación y además permite por esta razón hacer una disección perfecta de la amígdala siguiendo paso a paso el plano de clinaje sin herir en lo más mínimo la fosa amigdaliana.

Uno de los principales inconvenientes que le encuentro a la cureta es que ocasiona en algunos pacientes que tienen fuertes adherencias de la fosa a la amígdala, y desgarramiento de la pared de la fosa amigdaliana.

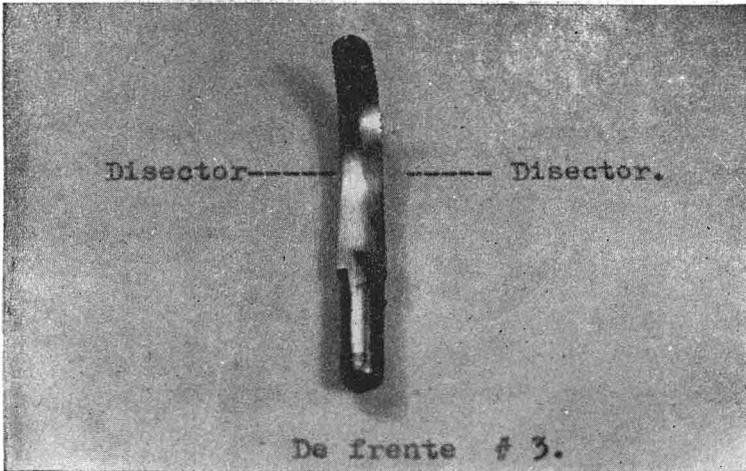
Con este disecto-aspirador se abrevian estas dificultades por el hecho de que la disección se hace tomando con una pinza el polo superior de la glándula y disecando sobre la amígdala sin lastimar la pared de la fosa.

Tiene este instrumento una serie de disectores cambiables que se pueden usar de acuerdo con las diferentes necesidades; por ejemplo:

El número 1 sirva para bisturí por un lado y de disector por el otro.

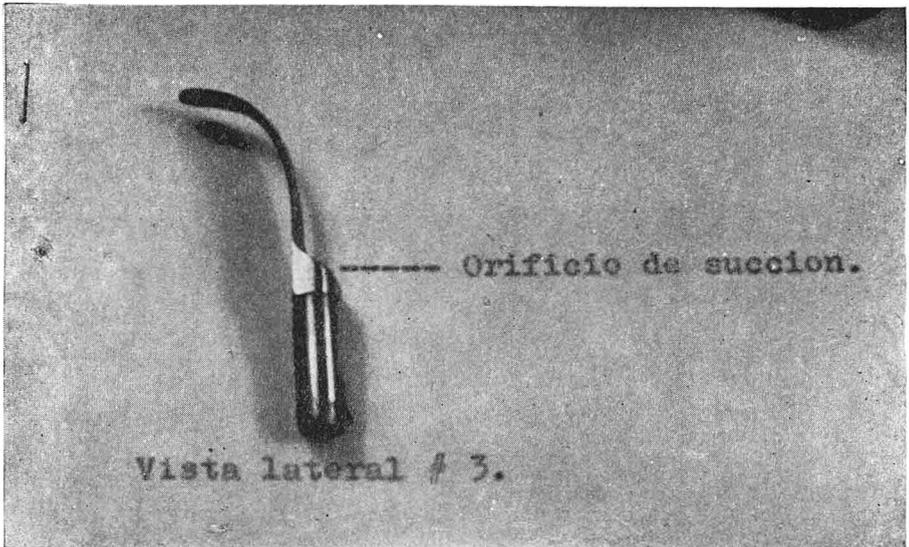
El número 2 es disector únicamente. De este tipo hemos fabricado diferentes tamaños para usarlos en los niños, en los cuales el espacio es más reducido.

Hay también un modelo número 3 el cual tiene una curvatura que se adapta a la convexidad de la amígdala y facilita aún más la disección.



Este último modelo es de gran aplicación en aquellos casos en los cuales el plano de clinaje es bien neto y no hay fuertes adherencias que impidan la disección, en un solo golpe de la glándula.

Desde luego con cualquiera de estos modelos se puede operar en seco ya que el mismo mango del instrumento sirve de aspirador en cuyo extremo distal se conecta un caucho delgado para que no pese y dificulte las maniobras; el caucho va conectado a un aspirador eléctrico o de agua.



# LA GOTA:

## Enfermedad de nuestro medio.

Por el doctor Oscar Gutiérrez R.

Enfermedad de leyenda, la Gota es conocida en todo el mundo. Sin embargo, entre nosotros es general la creencia de que ella sólo ataca a los europeos (sobre todo ingleses), ni siquiera se la considera ante un caso de artritis y por ello, nunca es diagnosticada.

La observación de varios casos me ha convencido de que la enfermedad "de los ingleses" existe entre nosotros y no es entidad rara. Hench llama la atención sobre la frecuencia de la Gota en los Estados Unidos y anota que, por lo menos el 5 por 100 de los pacientes que consultan a los especialistas en enfermedades articulares de la Clínica Mayo, son gotosos clásicos.

Siendo así que la enfermedad tiene tratamiento específico que, a más de proporcionar notables mejorías sintomáticas en el curso de poco tiempo, ayuda a reducir grandemente el número y la severidad de los ataques, la importancia de su diagnóstico es capital.

De los varios casos comprobados de Gota que he tenido oportunidad de observar, son ejemplo los tres que presento a continuación: dos de ellos fueron observados en el período crónico, al otro tuve oportunidad de observarlo durante un ataque agudo.

*Caso N° 1.* Hospital de San Juan de Dios. Servicio del Prof. Atalaya.

D.G. 50 años, casado. Tiene 9 hijos vivos, 2 murieron. Natural de Bogotá, ha trabajado como fontanero desde la edad de 12 años. El padre murió a consecuencia de una hemoptisis. La madre murió de hidropesía. Entre sus tíos, uno sufrió de 'reumatismo', pero en toda la familia es negativa la historia específica de Gota. Entre los antecedentes personales sólo se anota una artritis que padece desde hace 25 años. Ingresó al hospital por disnea de la marcha y del esfuerzo, palpi-

taciones y edemas de los miembros inferiores. Al examen se encontraba el cuadro típico de una insuficiencia cardíaca congestiva.

La historia de su enfermedad articular es la siguiente. Habiendo gozando de perfecta salud anteriormente, una noche fue despertado súbitamente por un agudo dolor en el pie izquierdo, localizado en la articulación metatarsofalángica del dedo gordo. El dolor continuó aumentando de intensidad hasta la mañana siguiente. Al levantarse observó que la articulación estaba hinchada, roja y muy sensible, impidiéndole apoyar el pie en el suelo. Estos fenómenos persistieron durante ocho días, al cabo de los cuales empezó a mejorar y en el curso de los ocho días siguientes estuvo completamente restablecido. De esto hace 28 años.

No quedó huella alguna de su afección, pero al cabo de 4 meses, mientras estaba trabajando, presentó otro ataque semejante localizado en la misma articulación. Después de pocos días el proceso invadió el pie derecho, las rodillas y los codos. Este segundo ataque duró seis meses. Desde entonces, la enfermedad siguió presentando recrudescencias periódicas. Al año y medio de haberse iniciado empezaron a deformarse las articulaciones de los artejos (Fig. 1). Desde hace 15 años presenta nódulos blanquecinos en las orejas, (Fig. 2) que se han ulcerado repetidas veces, dejando salir unos granitos blancos "como de sal", según anota el enfermo. El examen microscópico de estos

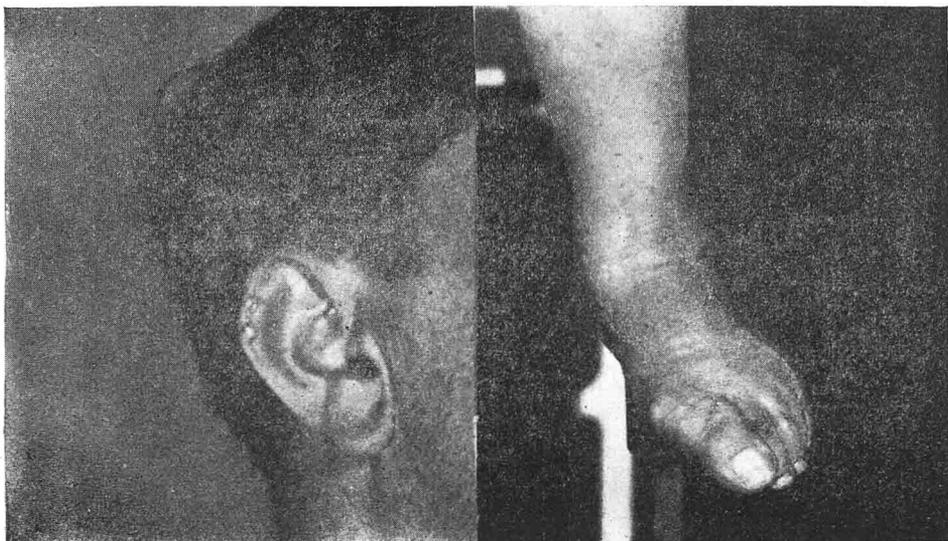


Figura Nº 2.

Figura Nº 1.

mostró las típicas agujas de urato de sodio. La reacción de la murexida resultó positiva para uratos. La uricemia fue de 7.15 mgs. por 100 (normal 2-4 mgs 100.).

*Caso Nº 2.* Hosp. de San Juan de Dios. Servicio del Profesor Forero Villaveces. Historia Nº 132.480. C.M. 60 años, casado, tiene 4 hijos. Natural de Tocancipá, vive en Bogotá desde hace 50 años. Ha trabajado en albañilería y pintura. El padre murió de pulmonía; la madre murió, se ignora la causa. Historia familiar negativa para reumatismo y gota.

Ingresó al hospital por disnea del esfuerzo, tos, dolor en la región hepática y edemas de los miembros inferiores. Anota crisis frecuentes de disnea paroxística nocturna y sensación de opresión retroesternal que se presenta con motivo de los esfuerzos. En los últimos días ha presentado dolores severos en las rodillas y los tobillos. Al examen se encuentra un enfermo en insuficiencia cardíaca: ortopneico, cianosado, con gran congestión de los vasos del cuello y edemas depresibles de los miembros inferiores. El hígado, doloroso espontáneamente y a la palpación, sobrepasa tres dedos al reborde costal. Presenta tos productiva, con esputo espumoso de color blanco y rosado; al examen se encuentra gran congestión de las bases pulmonares. Pulso regular de 100 al minuto, tensión arterial de 135 sobre 110. Temperatura axilar de 36.5.

La historia de su efeción articular es la siguiente: Hace 45 años, trabajaba en una fábrica de cerveza. Una mañana, al meterse a un tanque, experimentó brúscamente un intenso dolor, como de punzada, en la articulación metatarso-falángica del dedo gordo del pie derecho. Al salir observó en el sitio de máximo dolor un punto rojo "como el piquete de una aguja". El dolor fue aumentando progresivamente, el pie se hinchó y se hizo muy sensible. A los ocho días mejoró espontáneamente, desaparecieron los fenómenos inflamatorios y pudo regresar al trabajo pero, al cabo de quince días se repitieron los fenómenos anteriores, localizados en el mismo sitio; espontáneamente mejoró en el curso de una semana para volver a presentarse a intervalos variables.

Al cabo de un año fue atacado el pie izquierdo. Ya en esta época, presentó fiebre, que antes había estado ausente. Poco a poco los dolores fueron atacando las articulaciones de manos, codos y rodillas. A los 15 años del primer ataque notó que se estaban deformando las articulaciones de las manos y observó la presencia de unos nódulos blanquecinos en la cara dorsal de las articulaciones metatarso-falángicas de ambas manos. Actualmente se observan nódulos en estas

mismas articulaciones así como también en los antebrazos (a lo largo del cúbito), en los codos, en las piernas (a lo largo de la tibia) y en las rodillas; también presenta algunos pequeños nódulos blanquecinos, duros, en las orejas. El examen microscópico de uno de estos mostró las típicas agujas de urato de sodio. La reacción de la murexida fue positiva para uratos. Uricemia: 8.16 mgs. por 100. La cifra de colesterinemia fue de 1.17 gms. por 100. Sedimentación 18 mm. en una hora. Numeración de eritrocitos y leucocitos normales. Hemoglobina y fórmula leucocitaria normales.

*Caso N° 3.* FF.CC. Nales. Clínica de Doima. C. S. 33 años, casado, tiene 4 hijos sanos Profesión: obrero de vía. El padre murió de 70 años, a consecuencia de una hemorragia (probable hemoptisis). La madre vive, sana. Natural de Chocontá, siempre ha vivido allí. Antecedentes reumáticos negativos en padres y hermanos. Los tíos maternos han sido sanos. Dos tíos paternos y un primo han sufrido de "reumatismo".

Ingresó a la Clínica el 27 de junio para ser apendicectomizado. La operación se llevó a cabo el 28. El 29 presentó una congestión pulmonar, que fue tratada con penicilina. Ya se había recuperado completamente, cuando, el 2 de julio, a eso de las 4 de la mañana despertó con un intenso dolor en la articulación metatarso-falángica del dedo gordo del pie izquierdo. El dolor fue continuo. A las 9 de la mañana empezó a sentir dolor en la primera articulación interfalángica del 4º dedo de la mano derecha, que se hizo muy sensible y poco a poco se fue hinchando. Al examen se encontraba la articulación del pie de color rojo, tumefacta y con algunas venas notablemente dilatadas en la superficie. La de la mano mostraba edema y rubor. Ambas eran dolorosas y muy sensibles; además, la temperatura sobre ellas estaba elevada. El 6 de julio se presentaron los mismos fenómenos en la articulación metacarpo-falángica del dedo medio de la mano derecha. Estos fenómenos persistieron hasta el 10 de julio en que, coincidiendo con la administración de tintura de colchico, empezaron a ceder. La temperatura, que había sido de 36,8 después de la congestión pulmonar, empezó a aumentar progresivamente hasta alcanzar a 38,6 en julio 6 cuando nuevamente empezó a descender hasta 36.4 en la mañana y 37.2 en la tarde del 10 de julio. El enfermo anota un ritmo curioso en el horario del dolor y es que este es más intenso alrededor de las 4 de la mañana y a las 4 de la tarde. Sobre la oreja izquierda se observa un nódulo blanquecino que, al microscopio, muestra cristales de urato de sodio.



Refiere el paciente que su afección se inició hace 8 años cuando, después de un enfriamiento brusco, experimentó severo dolor en el tobillo derecho y sobre la región del tendón de Aquiles, con fenómenos inflamatorios semejantes a los actuales, que persistieron durante 15 días. Hace 3 años, después de una larga caminata, presentó fenómenos semejantes a los que presenta actualmente, en la articulación metatarso-falángica del pie izquierdo que duraron 6 días, mejorando espontáneamente. Hace un año notó la presencia del tofo de la oreja, el cual se ha abierto repetidas veces dejando escapar una sustancia granulosa blanca. Entre los ataques, nunca ha presentado molestias articulares.

Los casos 1 y 2 habían sido considerados como reumatismo articular agudo y habían sido tratados con salicilato de sodio. Mejorarón un poco lo cual, en apariencia, confirmaba el diagnóstico. Sin embargo, debemos recordar que la mayoría de los autores están acordes en considerar a los salicilatos entre las principales drogas eliminadoras de ácido úrico y Jennings (cit. por Hench) los considera tan efectivos como el cincófeno para controlar el dolor y la hiperuricemia.

*Sintomatología de la Gota.* Los tres casos presentados corresponden en su evolución, con muy ligeras variantes, al patrón de la gota clásica. La descripción siguiente está tomada de Beckman: "Un individuo —en más del 95 por 100 de los casos un hombre robusto y sano, en la década de los treinta a los cuarenta— es despertado repentinamente en la noche por un dolor severo de uno de los grandes artejos, un dolor que rápidamente aumenta hasta alcanzar proporciones casi insoportables: luego, casi al alba, "al cantar el gallo" decía Sydenham, (1683), experimenta, más o menos repentinamente, grande alivio y el paciente cae en un pesado sueño. Al despertar por la mañana halla que la articulación metatarso-falángica afectada está algo hinchada, roja y tiene un aspecto brillante y las venas alrededor de ella están singularmente distendidas. Durante el día aumenta la hinchazón y la articulación se pone muy sensible, pero el dolor es muy ligero o falta por completo. Con la noche viene una recurrencia de la tortura. Generalmente el ataque dura sólo unos pocos días, pero ocasionalmente se prolonga por varias semanas; no es raro que se pase de un grande artejo al otro o a alguna otra articulación, o que ambos artejos sean afectados al tiempo, o que alguna otra articulación sea la primera afectada. Las más raramente atacadas son las caderas, los hombros y la columna vertebral. Generalmente se nota una ligera alza de la temperatura. Al pasar el ataque, la articulación queda completamente normal en aspecto y función. El paciente no experimentará síntomas por un período de meses o años —el tiempo promedio es

de un año— entonces presentará el segundo ataque. En adelante los ataques se presentan con una frecuencia creciente hasta llegar a un período de gota crónica. Esta se caracteriza por marcada tumefacción y deformidad de las articulaciones debido al depósito gradual de monourato de sodio en los cartílagos y ligamentos. Curiosamente, en general no son los artejos los atacados por este proceso sino las articulaciones de las manos y de los codos con la mayor frecuencia; las bolsas olecrania y prepatelar también pueden estar distendidas con masas nodulares. Cuando se llega a este período, hay muy poco dolor. Además, en la mayoría de los casos, aparecen tofos que contienen depósitos de urato en la piel, característicos son los de las orejas; estos tofos se ulceran ocasionalmente”.

Hench, al describir la evolución de la gota, la divide en dos grandes períodos, que comprenden cuatro fases. “El primer período es el de la artritis gotosa recurrente aguda y el segundo el de la artritis gotosa crónica. La fase 1ª es la de los primeros ataques, poco severos y generalmente localizados. Puede estar ausente la hiperuricemia o, si existe es ligera. La fase 2 comprende los ataques tardíos, generalmente más severos y más largos, que son a menudo poliarticulares y están asociados con hiperuricemia más definida y persistente, pero todavía están seguidos por remisiones sintomáticas completas. La fase 3 (fase 1 del segundo período) es la de la artritis gotosa crónica, temprana, con ataques agudos y remisiones incompletas; la fase 4 (fase 2 del segundo período) es la de la artritis gotosa crónica, final, relativamente indolora”.

Etiología. Siendo desconocida la causa de la Gota, las hipótesis que se han elaborado para explicarla son numerosas: trastorno endocrino, insuficiencia renal para la excreción de los uratos, desequilibrio del sistema nervioso vegetativo, han sido propuestos sucesivamente como los causantes de la enfermedad. Ultimamente ha recibido consideración sería la teoría alérgica, según la cual la reacción es desencadenada por proteínas, no sólo las exógenas derivadas de sustancias ricas en purinas, sino también endógenas, derivadas éstas de las sustancias tisulares que se producen como resultado de traumatismos, operaciones quirúrgicas, etc.

La antigua teoría según la cual la Gota sería resultado de una insuficiencia hepática, ha sido revivida, con base en observaciones clínicas, por Finn (de Sudáfrica), quien obtuvo resultados benéficos mediante el tratamiento de sus pacientes con levadura de cerveza. Los efectos del colchico los explica este autor por acción directa de **la droga sobre las células hepáticas.**

*Factores predisponentes. Sexo.* Todos los autores afirman que, por lo menos el 95 por 100 de los gotosos, son del sexo masculino, por lo cual este diagnóstico en una mujer requiere gran prudencia y estudio muy cuidadoso del caso.

*Edad.* El primer ataque se presenta entre los 30 y los 40 años; se puede presentar en individuos de mayor edad y muy raramente en niños. Los casos presentados llaman la atención a este respecto, pues en el primero se presentó la enfermedad a la edad de 22 años, en el segundo a los 15 y en el tercero a los 25. Recientemente Berk reportó el caso de un muchacho en que la enfermedad se inició antes de los 11 años.

*Herencia.* De grande importancia según los autores, 2 de los casos estudiados daban antecedentes familiares de "reumatismo", cuya naturaleza no fue determinada.

*Raza.* Común en los europeos, sobre todo ingleses y franceses. La demasiada importancia que se ha asignado entre nosotros a este factor, es causa de que la enfermedad no se diagnostique. También se afirma que es enfermedad de individuos sedentarios: abogados, médicos, sacerdotes, etc. Los casos que presenta son de individuos dedicados a trabajos fuertes. Otro de los pacientes que observé era aserrador de profesión. Sobre este aspecto llama la atención Jones en un artículo reciente: "Lejos de ser, en mi caso, la culminación de un período de buen vivir, siempre me ha atacado cuando estaba ya deprimido física o mentalmente por exceso de trabajo o de preocupaciones".

*Diagnóstico.* La presencia de podagra, hiperuricemia y tofos subcutáneos u óseos, sienta en forma definitiva el diagnóstico de Gota.

Aunque todas las descripciones mencionan la podagra (grande artejo doloroso) y la consideran de gran valor para el diagnóstico, ella sólo se presenta en el 60 a 70 por 100 de los casos y su ausencia no permite descartar la Gota. Tiene sí, un gran valor, la localización del primer ataque en otra articulación pequeña, pues en esta enfermedad hay una curiosa escala de preferencia articular: generalmente son atacadas primero las pequeñas articulaciones de pies, tobillos, manos y muñecas; menos expuestas están las de las rodillas y los codos (en general sólo en las fases tardías); casi siempre quedan indemnes los hombros y las caderas.

En cuanto a la hiperuricemia, debemos recordar que no sólo se presenta en esta enfermedad sino también en las leucemias, policitemia, toxemias del embarazo y en la insuficiencia renal terminal. Por otra parte, aunque puede presentarse precozmente, en la mayoría

de los casos sólo se encuentra en el período crónico y falta por completo en el primer período o período de los ataques agudos. Esto mismo sucede con los tofos, que también son de aparición tardía en la mayoría de los casos; sin embargo su presencia es concluyente en el diagnóstico. Su naturaleza puede demostrarse por la observación al microscopio de cristales de uratos o bien, mediante la reacción de la murexida.

Asimismo, es de valor diagnóstico la historia de varios ataques anteriores con libertad absoluta de dolor y lesión articular durante los intervalos.

La localización de la inflamación en una articulación pequeña permite descartar el reumatismo articular agudo, que es poliarticular y migratorio y tiene preferencia por las articulaciones grandes; además se acompaña de altas temperaturas.

Las artritis sépticas, que pueden ser monarticulares, tienden a localizarse asimismo en una articulación grande: rodillas, caderas, etc. y se acompañan de fiebre alta, irregular, sudores, gran leucocitosis y otros signos de sepsis. Frecuentemente conducen a la supuración, fenómeno que nunca se presenta en la gota.

La artritis gonocócica con frecuencia es monoarticular, pero, al igual que las artritis sépticas, tiene predilección por las articulaciones de gran volumen, en especial por la de la rodilla. La atrofia muscular, a veces, es marcada. La presencia de periostitis calcánea gonocócica puede causar confusión, ya que en la Gota se presenta a veces tendinitis aquiliana (caso Nº 3).

La artritis reumatoide que tiene predilección por las articulaciones pequeñas, se diferencia clínicamente por la tendencia a atacar articulaciones simétricas, las cuales adquieren forma de huso y presentan un color cianótico; al tacto se encuentran frías, dando sensación de humedad. Mientras que en la Gota predomina la sensibilidad, en la artritis reumatoide llama la atención especialmente el dolor.

*Tratamiento.* El tratamiento es diferente según que se trate de un ataque agudo, o que la enfermedad se halle en período crónico. En ambos casos es de grande importancia una dieta libre de purinas, pobre en grasas (que inhiben la excreción de los uratos) rica en hidratos de carbono y en proteínas libres de purinas: leche, huevos, queso, etc.

En la artritis aguda el tratamiento se reduce a: reposo en cama y protección de la parte enferma, un purgante (sulfato de sodio o magnesio), aplicaciones calientes y colchicina, en tabletas de 0.5 mg., que se deben suministrar cada dos horas hasta aliviar el dolor, o

hasta que aparezcan los síntomas de intolerancia (náusea, diarrea, etc.) Además, se debe dar cincófono o salicilatos para promover la eliminación del ácido úrico. En algunos casos es necesario recurrir a la codeína o a la morfina para controlar el dolor mientras obra la colchicina. La dosis media de ésta varía entre 10 y 14 tabletas. El paciente podrá levantarse tan pronto como desaparezca el dolor.

Durante el período crónico, es indispensable la dieta. Además, se pueden suministrar los salicilatos o el cincófono; la eliminación de uratos debe complementarse con la ingestión de líquidos en abundancia y álcalis para impedir la precipitación en las vías urinarias. Cuando los tofos se ulceran, es necesaria su extirpación quirúrgica.

#### BIBLIOGRAFIA

Beckman, H.: Treatment in General Practice, 5th. Edition. W. B. Saunders Co. Philadelphia, 1946.

Berk, M. E.: Gout: Report of an unusual case in a young man. Am. J. Med. Sciences, 215: 290 (march) 1948.

Finn, N.: Gouty Diathesis. J. A. M. A. 141: 292 (sep. 24) 1949.

Hench, P. S.: Gout and Gouty Arthritis, in Ceci's Text-Book of Medicine 6th Edition. W. B. Saunders Co. Philadelphia, 1943.

Jones, F. & W.: What in Gout? Lancet, CCLIV: 165 (Jan. 31) 1948.

Lansbury, J.: The recognition and management of Gout. Med Clin. North America 30: 597 (may) 1946.

# TUBERCULOSIS OCULAR

Por el doctor Francisco Infante

La evolución etiológica de la medicina la podemos dividir en dos grandes periodos: período de la sífilis y período de la tuberculosis. El período de la sífilis, gracias a las armas de combate de que hoy disponemos, ocupa un lugar secundario. El período de la tuberculosis y que no es sino el paralelo de la vida moderna, ocupa en vigencia el primer lugar. Es el período presente.

Hasta hace poco tiempo el médico en general, iniciaba la exploración de su paciente con un interrogatorio, una inspección, un tacto y una serología con una obsesión sifilítica. En la época actual el médico y en especial el oftalmólogo debe tener una obsesión tuberculosa en la investigación etiológica. Cuántas veces en una afección ocular que de una manera lenta pero progresiva produce profundas alteraciones oculares, lleva el sello soterrado de una tuberculosis? Cuántos enfermos de una constitución en apariencia envidiable hacen precisamente por un exceso de sus defensas una alergia tuberculosa? Tan traicionera como la sífilis es la tuberculosis. La sífilis quema sus etapas y estalla con una hemorragia cerebral, una locura, una parálisis general, una ataxia locomotriz progresiva, una goma o una meningitis sifilítica. La tuberculosis hace su presentación con una afección ocular, una goma, una granulía, una artritis, una osteítis, o una meningitis óptico-quiasmática. Siendo esto así, es necesario, en la mayoría de las afecciones oculares, tratar de identificarla por los medios de diagnóstico de que hoy disponemos. Un diagnóstico oportuno no solamente salva el más noble de los sentidos, sino que en muchas veces salva la vida del paciente que no se resigna a ser un ciego permanente. Hoy se hace más imperdonable la omisión en llegar a un diagnóstico de esta entidad que nos ocupa, siendo así que disponemos de una terapéutica que se puede considerar como curativa en cuanto a lesiones oculares se refiere.

Entre nosotros la patología ocular tiene en la tuberculosis un índice muy frecuente. Debido las más de las veces a no contar con una colaboración sincronizada de diagnóstico en los medios hospitalarios, no podemos en la actualidad, dar datos sobre la exactitud de su frecuencia. Pero es indudable que si de una manera sistemática en los enfermos de afecciones oculares, encaminamos la investigación de su etiología por el lado de un terreno tuberculoso, llegamos a la conclusión de que muchas afecciones tienen su explicación, en una sensibilización tuberculosa, por unos ganglios calcificados en cualquier parte del organismo o más raramente por metástasis de una lesión tuberculosa en evolución. Es así, como, especialmente las afecciones del aractus uveal (iritis, ciclitis, irido-ciclitis, coroiditis) conducen a una prolija investigación etiológica y sólo por un proceso de eliminación causal se llega a encontrar el terreno tuberculoso. La retinitis y periflebitis de los vasos retinianos constituyen para el oftalmólogo entidades que le hacen agotar la terapéutica sin resultados favorables cuando no se tiene una etiología definida. Las esclero-queretitis (muy frecuentes) lo ponen en la investigación del foco séptico, de la sífilis, de la gota, del reumatismo, de la alergia en general, con resultados negativos.

### VIA DE INFECCION

Mucho se ha discutido sobre la vía de infección en las lesiones tuberculosas del ojo. Sin embargo aquí, como en las demás partes del organismo susceptibles de infección, ésta puede tener lugar por vía exógena y por vía endógena. A la primera se le llama infección primaria. A la segunda se le llama infección secundaria. La infección primaria o primo-infección tiene lugar por partículas de saliva o esputo, por la tierra, el polvo, detritus vegetales y animales que estando infectados van por erosión de la conjuntiva a facilitar su puerta de entrada. La infección por las condiciones enumeradas, puede ser por tuberculosis bovina o por tuberculosis humana. Esta primo-infección tiene siempre el carácter de una evolución crónica y es precisamente un carácter diferencial con la infección secundaria; ésta da lugar a un drama agudo que revista el carácter de una reacción alérgica, con marcado estado inflamatorio. La infección secundaria puede tener lugar por vía sanguínea, por vía linfática o por los dedos infectados por el mismo paciente que sufre de una lesión tuberculosa. Puede ser secundaria a lesiones tuberculosas localizadas en cualquiera parte del organismo. El foco puede ser una lesión quieta,

aparentemente curada, más raramente lesiones pulmonares en evolución; generalmente puede partir de depósitos ganglionales calcificados del sistema linfático torácico, de un mal de Pott, de una artritis. En tales casos la mayoría de los autores (Lowenstein, Lever, Wacker, Fuchs) aceptan una bacilemia por descargas intermitentes, y que por un órgano-tropismo positivo para el ojo, lo están sensibilizando para producir en determinado momento, el choque alérgico. En la actualidad cada uno de los modos de infección trata de delimitar su campo de acción, gracias a los progresos que ha tenido en nuestros tiempos el diagnóstico radiográfico y la experimentación en animales de laboratorio. Es así como la infección primaria sólo es aceptable en las infecciones palpebrales, conjuntivales y lagrimales. En cambio las afecciones del tractus uveal, de la retina y de los vasos retinianos, son siempre secundarias. Claro que a la vez la infección conjuntival, palpebral o lagrimal puede ser secundaria a un lupus de la cara, de la nariz o a que el individuo tuberculoso con sus dedos infectados hace una siembra bacilar en cualquiera de estas partes. Esto equivale a decir que la tuberculosis de las envolturas y partes externas del ojo, puede ser unas veces primaria y en otras secundaria; en cambio la tuberculosis de las partes profundas del ojo es siempre secundaria. En las infecciones primarias de las partes externas del ojo el chancro de inoculación puede sentar en la conjuntiva, en los párpados o en las vías lagrimales. En las infecciones secundarias, el chancro de inoculación puede estar en cualquier parte del organismo, generalmente distante del ojo. Las manifestaciones clínicas de los dos grupos pueden variar de acuerdo con la virulencia del bacilo, la resistencia orgánica, el grado de inmunidad y el grado de sensibilización del paciente.

Recordemos que la infección para la tuberculosis en general puede tener lugar por varias vías:

- a) Por vía placentaria.
- b) Por la piel o muco-membranas (conjuntiva, pituitaria, mucosas);
- c) Por vía digestiva, por ingestión de alimentos contaminados (leche);
- d) Por vía respiratoria, por inhalación de polvo y partículas infectadas.

### TUBERCULOSIS PALPEBRAL

*Lupus Palpebral.* El lupus palpebral es una tuberculosis cutánea. Clínicamente como el lupus de las demás partes del cuerpo se

le considera como una infección primaria. Sin embargo el lupus palpebral puede ser secundaria por extensión de un lupus de la mejilla o de la nariz; corresponde a una enfermedad de la juventud, comenzando en la infancia o adolescencia y persistiendo hasta la vejez. Se presenta como una mancha o placa eritematosa, de extensión excéntrica, cuya forma, tamaño y marcha son variables. Dicha placa puede ser ulcerada en su superficie; los bordes que son muy nítidos son más infiltrados que el resto de la superficie; en un período avanzado de su evolución deja una cicatriz central de carácter atrófico. Es una enfermedad eminentemente crónica, indolente, sin sensación de ardor o comezón. En ocasiones puede evolucionar bajo la forma de ulceraciones tórpicas e indolentes o bajo la forma de nódulos de infiltración sub-dérmica. Estos últimos, a manera de una goma tuberculosa pueden llegar en el curso de su evolución a sufrir un proceso de reblandecimiento y fistulizarse. El tratamiento ha sido uno de los problemas más serios de la terapéutica dermatológica. La fototerapia parece ser el método de elección. En la actualidad se ensaya el ácido para-amilsalisílico y la estroptomicina. El pronóstico es desfavorable.

#### *DACRIOSISTITIS TUBERCULOSA*

La infección de las vías lagrimales puede ser primaria o secundaria. La infección primaria es debida a la llegada directa del bacilo de Coch por el polvo y partículas vegetales o animales infectadas. La infección secundaria más frecuente es debida al lupus de la cara y de los párpados. La sintomatología corresponde a la evolución de una dacriosintitis crónica. El lagrimeo es el síntoma inicial y permanente. Este lagrimeo es a la vez activo y pasivo. El activo debido a la excitación refleja de la glándula lagrimal y el pasivo debido a la obstrucción de los canales lagrimales. A la inspección se nota un ligero levantamiento de la piel que recubre el saco lagrimal; la piel puede no mostrar ninguna alteración en su coloración, salvo en los casos en que se desarrollen fenómenos inflamatorios de pericistitis. El tacto dá la sensación de un tejido duro infiltrado y edematoso. La presión sobre el saco lagrimal del lugar a la evacuación de su contenido. El diagnóstico se hace por la concomitancia de un lupus, por la presencia del bacilo o por el cultivo in-vivo.

El tratamiento se hace con irradiaciones gama del radium. La retroptimicina y el tratamiento general.

## TUBERCULOSIS DE LA CONJUNTIVA

Las descripciones tuberculosas de la conjuntiva datan de tiempos lejanos (1846). La infección puede ser aquí como en las demás partes primaria o secundaria. La infección primaria puede ser llevada a la conjuntiva por la tierra, partículas de saliva o esputo, el polvo, detritus vegetales y animales que estando infectados van por erosión de la conjuntiva a facilitar la puerta de entrada. La infección en estas condiciones puede ser por tuberculosis bovina o tuberculosis humana. Esta primo-infección reviste el carácter de un estado de conjuntivitis crónica, más o menos localizada al sitio de inoculación y da lugar a adenopatías preauriculares. Cuando la infección tuberculosa de la conjuntiva es secundaria, puede la infección tener lugar por vía sanguínea, por vía linfática o por dedos infectados del mismo paciente. Puede ser secundaria a lesiones tuberculosas localizadas en la epiesclera, en la córnea, a la extensión tuberculosa de un lupus de la piel de la cara y de los párpados, a una dacriosisitis tuberculosa, a una tuberculosis nasal, a una osteítis tuberculosa periorbitaria. La tuberculosis conjuntiva tiene su mayor frecuencia a la edad de 10 a 20 años.

*Tipos Clínicos:* Ulcerosa, nodular, hipertrófica, polipoide, tuberculoma, lúpica y tuberculides.

Las formas más frecuentes son la ulcerativa y la hiperplástica. Los demás tipos pueden considerarse como variantes de un estado evolutivo.

*Ulcerativa.* La forma ulcerativa se caracteriza por la presencia de una o más úlceras miliares que permanecen independientes o tienden a fusionarse, generalmente se presentan en la conjuntiva palpebral. En su punto de implantación se observa una conjuntiva de superficie roja con una infiltración edematosa. No son dolorosas, tienen una evolución tórpida y no muestran tendencia de cicatrización. Pueden extenderse sobre la conjuntiva bulbar y sobre la córnea, facilitando en ésta una gran vascularización y terminando en un verdadero panus corneano.

*Nodular.* Se caracteriza por la presencia de nódulos subconjuntivales acuminados o dispersos. En la forma acuminada le dan a la conjuntiva el aspecto de un empedrado, de una superficie semejante a la de la conjuntivitis tracomatosa. Toman un color amarilloso, su consistencia es dura y su tamaño es pequeño.

*Hipertrófica.* Está caracterizada por un tejido de granulaciones, más frecuentes sobre la conjuntiva tarsal y con una extensión posterior sobre la conjuntiva bulbar. Hay una reacción inflamatoria lo que hace que los párpados se encuentren edematosos.

*Polipoide.* La presencia de verdaderos pólipos es lo que caracteriza esta forma. Se trata de una forma hipertrófica pseudo-tumoral, cuya constitución histológica muestra una densa trama conjuntiva infiltrada de células redondas, con escasas células gigantes y en las cuales puede encontrarse el bacilo.

*Tuberculoma.* Un tumor duro, sólido, amarillo o rojo es el tejido subconjuntival de la conjuntiva bulbar es su característica. No se ulcera, ni da lugar a reacciones secretantes, mantiene su revestimiento epitelial intacto, el resto de la conjuntiva es normal. Su diagnóstico es muy discutido con la conjuntivitis de Parinaud y el tracoma. El estudio histológico con la presencia de células gigantes, el hallazgo del bacilo y la inoculación en animales, aclara el diagnóstico.

*Lúpica.* Ocurre generalmente como complicación de un lupus de las partes vecinas, piel de la cara, nariz y párpados. Está caracterizada por un proceso inflamatorio crónico. La lesión puede ser difusa o circunscrita. La lesión se inicia por un hiperemia conjuntival seguida de un estado edematoso. Toma una coloración violácea o azulosa. Es seguida de un estado de retroacción de la conjuntiva y acompañada de una verdadera queratitis parenquimatosa. La enfermedad evoluciona sin dolor. Una ligera fotofobia, lagrimeo y picazón acompañada de una descarga mucoide son los únicos síntomas. El diagnóstico es casi siempre fácil por la presencia del lupus de la piel. La enfermedad tiene una cronicidad que se extiende a períodos de largos años. En forma afortunada en muchos casos responde a la curación con inyecciones intradérmicas de sales de oro, principiando por dosis de 10 mgr. para ir ascendiendo hasta alcanzar dosis de 100 mgr.; el ascenso y el número de dosis dependen de la reacción del paciente frente al medicamento. Aplicaciones de luz ultravioleta, tratamiento general.

*Tuberculides.* En este grupo podemos incluir la querato-conjuntivitis flictenular, el líquen escrofuloso, la enfermedad de Mikulis, la conjuntivitis de Parinaud y la querato-conjuntivitis flictenular. Entidades de etiología no definida pero que parecen tener una mayor frecuencia en terrenos pretuberculosos, fáciles de desencadenar una alergia tuberculosa.

Tratamiento en la tuberculosis conjuntival: escisión radical de la lesión seguida de cauterización con galvanocauterio o ácido láctico puro. Curetaje y cauterización, radiaciones con luz ultravioleta dan buenos resultados en manos de algunos especialistas. Localmente aplicaciones de yodoformo finamente pulverizado o en pomada al 20 por 100. La tuberculinoterapia en las lecciones conjuntivales no da muy buenos resultados. Finalmente, el tratamiento antituberculoso general.

### TUBERCULOSIS ORBITARIA

Corresponde generalmente a los procesos de osteítis. Esta osteítis es más frecuente en el reborde orbitario inferior y el reborde orbitario interno. Las osteítis sifilíticas tienen predilección por el reborde superior. Su tratamiento consiste en el curetaje completo seguido de roentgenoterapia.

### TUBERCULOSIS DEL TRACTUS UVEAL

Por las íntimas conexiones vasculares existentes entre el iris, el cuerpo ciliar y la coroides, vemos que en la mayoría de los casos no podemos hablar en una forma estricta de iritis, ciclitis y coroiditis. En un primer estadio la afección puede iniciarse en cualquiera de estas partes y luego extenderse a las demás. En el primer momento puede la sintomatología correspondiente a la parte primeramente afectada, para luego hacer una sintomatología de conjunto. Desde el punto de vista anatómo-patológico, podríamos dividir la tuberculosis del tractus uveal en dos grupos: uveítis anterior y uveítis posterior. La uveítis anterior corresponde a las iridociclitis y la uveítis posterior a las coroiditis. Anticipamos el concepto de la mayor parte de los autores que dicen que el 45 por 100 de las afecciones del tractus uveal tienen una etiología tuberculosa; un 35 por 100 para la sífilis, el reumatismo, el foco séptico, la fiebre recurrente y demás enfermedades infecciosas, y un 20 por 100 cuya etiología no se llega a aclarar con los medios diagnósticos de que hoy disponemos.

*Uveítis anterior.* La irido-ciclitis tuberculosa es siempre el resultado de una metástasis proveniente de focos tuberculosos en reposo, generalmente ganglios mediastínicos. El proceso ocular inicia su drama en una forma silenciosa, no hay una sintomatología alarmante, únicamente son las perturbaciones visuales las que hacen que el paciente consulte al oftalmólogo. Claro que allí ha transcurrido un tiempo

entre la iniciación de la lesión ocular y las perturbaciones visuales. Durante ese tiempo no ha habido dolor, inyección periquerática, lagrimeo ni fotofobia que son los síntomas frecuentes de las demás irido-ciclitis. En este estado si se examina al enfermo, se encontrarán alteraciones anatómicas producidas por el proceso inflamatorio crónico. Así, si se trata de una iridociclitis crónica de tipo seroso, encontraremos abundantes exudados visibles unos en el humor acuoso, pegados a la desamé y si el proceso inflamatorio ha alcanzado todo el cuerpo ciliar, tales exudados se verán en diferente organización flotando en el cuerpo vítreo, el cual se presenta poco transparente y en tal forma que en muchas ocasiones se imposibilita la observación y detalles oftalmoscópicos. La cámara anterior está profunda. El iris se muestra decolorado, sus reacciones pupilares no existen o son muy perezosas. La pupila está deforme, hay sinequias posteriores. En caso de tratarse de una iridociclitis de tipo nodular, una cuidadosa observación pondrá de presente nódulos sobre la superficie del iris en número, distribución y tamaño variables. Tales nódulos se desarrollan en el trayecto de los vasos y ofrecen una coloración gris amarillenta. Cuando son muy abundantes le dan a la superficie del iris un aspecto de empedrado y su desarrollo es tal que pueden llenar la cámara anterior. En caso de tratarse de una iritis con tubérculo único, se observará un pequeño tumor, generalmente situado en la raíz del iris, el cual irá creciendo lentamente hasta llenar la cámara anterior, sufriendo un proceso de reblandecimiento y haciendo sus siembras de extensión al cuerpo ciliar, a la coroides y hasta la esclerótica, termina con una endoftalmitis generalizada y finalmente da lugar a una verdadera phthisis bulbi. En cada uno de estos tipos y aún en los período avanzados el síntoma dolor es muy escaso y la inyección conjuntival apenas notoria. El síntoma dominante es, pues, la alteración visual la cual abandonado el proceso a su libre evolución lleva a la pérdida total de la visión. La edad más frecuente es la de los 15 a 25 años, generalmente es unilateral y en esta forma puede transcurrir mucho tiempo para que la afección haga su presentación en el otro ojo. Es de anotar que estas lesiones por tuberculosis ocular, no se observan en pacientes con tuberculosis pulmonar activa. Esta observación la pude constatar durante un año que estuve como Jefe del Servicio de Organos de los Sentidos en el Hospital-Sanatorio de Santa Clara, en donde durante ese tiempo, la única afección ocular que tuve la oportunidad de ver y tratar fue una catarata. Dicha catarata a pesar de un terreno con una tuberculosis pulmonar en evolución fue operada y el paciente hizo un post-operatorio sin ninguna

complicación. Esto nos hace creer que un individuo que ha sido infectado por un bacilo tuberculoso, según el poder defensivo o de inmunidad del receptor podrá dar o no dar lugar a un proceso patológico. En el primer caso irá a dar una tuberculosis pulmonar, una tuberculosis cutánea, una tuberculosis meníngea, una tuberculosis ósea, una tuberculosis abdominal, una tuberculosis articular o una tuberculosis ocular. Todo depende del genio epidémico, de la virulencia del germen, del grado de inmunidad y de la resistencia orgánica.

*Uveítis posterior.* La coroiditis tuberculosa puede revestir dos formas: la forma miliar, la cual no es sino el cuadro agudo secundario de una tuberculosis generalizada. El cuadro oftalmoscópico es el de una coroiditis difusa llegando en la mayor parte de las veces, cuando el tiempo de evolución lo permite, a hacer una extensión generalizada a todo el tractus uveal dando una verdadera panofthalmitis tuberculosa. En otras ocasiones esta misma forma, por encontrarse comprometidas las meninges y vainas del nervio óptico, puede dar lugar al cuadro oftalmoscópico de una neuritis óptica. En ambos casos hay un enturbiamiento de los medios y en especial del cuerpo vítreo; este enturbiamiento es debido a la extensión del proceso inflamatorio al cuerpo vítreo mismo y al bombardeo exudativo de la coroides.

La forma nodular corresponde a un cuadro clínico de una coroiditis crónica. En un principio se trata de una coroiditis focal la cual abandonada a su libre evolución se hace difusa. El cuadro oftalmoscópico de una coroiditis nodular tuberculosa en evolución es el de manchas depigmentadas, levantadas, que dan el aspecto de pocos grisosos bajo la retina. Se pueden encontrar zonas cicatrizadas, las cuales corresponden a manchas pigmentadas de un negro de humo. Estas cicatrices se diferencian de las que generalmente dejan los procesos luéticos por el hecho de que éstas son manchas grisáceas o blancas, bordeadas de pigmento. Lo anteriormente descrito corresponde al cuadro de una coroiditis no exudativa; por consiguiente, son muy escasos los cuerpos flotantes del vítreo. En cambio en el caso de tratarse de una coroiditis exudativa, los cuerpos flotantes son muy abundantes y según el tiempo de evolución, los exudados se verán organizados bajo forma de copos y filamentos. El proceso exudativo puede llegar a tal intensidad que haga inalumbrable el fondo de ojo y en estas circunstancias no se tendrá ningún detalle oftalmoscópico. El tratamiento de la uveítis tuberculosa corresponde en primer término, al tratamiento general. Como médicamente empleamos la estreptomycinina, la dihidro-estreptomycinina, el ácido para-amino-salisílico,

el gadusán, el calcio y los productos polivitamínicos. Es de notar que en el Servicio Hospitalario y especialmente en las coroiditis exudativas masivas y en las cuales debido a la abundancia de los exudados se hace imposible obtener detalles oftalmoscópicos, se ha ensayado la aplicación de puntos perforantes de electrocoagulación como si se tratara de un desprendimiento de la retina. Tal intervención no ha dado en tres casos y especialmente en uno, resultados muy satisfactorios en lo que se refiere a la aclaración rápida de los medios. En una próxima publicación podría ampliar estas observaciones con sus correspondientes historias.

### *PERIFLEBITIS TUBERCULOSA*

La periflebitis de los vasos de la retina corresponde a un estado inflamatorio de los vasos retinianos y de los tejidos adyacentes. Habrá por consiguiente una retinitis; si el proceso a la vez se profundiza, se encontrará una coroido-retinitis. Se presenta generalmente en adultos jóvenes, con focos latentes de tuberculosis, dando lugar a hemorragias recidivantes de la retina. El cuadro oftalmoscópico está caracterizado por un mango exudativo inflamatorio de aspecto blanquecino que rodea y sigue el trayecto de los vasos. El mango exudativo así como el proceso necrótico van a producir alteraciones circulatorias; el primero, por obstrucción, el segundo, por destrucción de las paredes vasculares, dando lugar por ambos mecanismos a focos hemorrágicos. Las hemorragias en ocasiones son tan profusas que invaden el vítreo y producen tal opacidad que es imposible obtener detalles del fondo, viéndose únicamente el aspecto de un carbón iluminado. Es el mismo cuadro de las coroiditis exudativas masivas. Tales hemorragias pueden reabsorberse y dejar una visión aceptable, pero como tienen el carácter de recidivantes, pueden dar lugar en el cuerpo del vítreo a organizaciones o tractus de tejido conjuntivo complicando el estado con una retinitis proliferante, la cual entorpece en un grado mayor la visión; con la posibilidad inmediata de facilitar por el mecanismo de tracción un desprendimiento de la retina. Este proceso progresivo de complicaciones termina con la anulación total de la visión. Tratamiento: Tuberculina, estreptomina, dihidro-estreptomina, ácido para-animo-salisílico, gluconato de calcio, compuestos polivitamínicos y ionizaciones con cloruro de calcio.

## DIAGNOSTICO

Hoy disponemos de distintos medios de diagnóstico. En muchas ocasiones con uno solo de ellos por ser demasiado concluyente, pero en otras, es necesario recurrir a varias pruebas para tener una mayor seguridad. Los medios de que hoy disponemos son los siguientes:

a) Exclusión. Cuando el cuadro clínico da lugar a una confusión en el diagnóstico etiológico hay necesidad de eliminar por medio de una prolija investigación todas las causas capaces de producir la afección ocular para finalmente, en ausencia de una comprobación causal, pensar en la posibilidad de un origen tuberculoso;

b) La evidencia clínica de tuberculosis en cualquier parte del cuerpo es de gran importancia;

c) Los exámenes radiográficos pondrán en evidencia la evolución de lesiones pulmonares, articulares, u óseas;

d) Los "test". La oftalmo-reacción de Calmett, la reacción de von Pirquet, la intracutánea de Mantoux. Recordemos que estas pruebas no indican una tuberculosis activa, sino únicamente la sensibilización de la piel y las proteínas del bacilo tuberculoso, lo cual revela el antecedente de una infección tuberculosa en cualquier parte del cuerpo. Esta sensibilización alcanza en la población urbana a un ciento por ciento. Estos "test", pueden producir reacciones locales, focales y generales. Las locales se manifiestan por un eritema cuya extensión y duración, de acuerdo con las concentraciones de prueba, está en favor de una positividad. Las reacciones focales consisten en la exacerbación de los síntomas del cuadro en evolución. Las reacciones generales consisten en alzas térmicas;

e) El método serológico es completamente incierto. Una fijación del complemento con antígenos derivados de bacilos tuberculosos no conduce a resultados de valor;

f) El examen histológico sí es una prueba de gran valor;

g) El reconocimiento del bacilo es plena prueba;

h) La inoculación en animales de Laboratorio, de maceraciones o líquidos de origen sospechoso, en muchas oportunidades aclara el diagnóstico;

i) El tratamiento de prueba con tuberculina y con resultados favorables, es una clave del diagnóstico.

### TUBERCULINOTERAPIA

Las soluciones que hemos venido usando en el Servicio de Oftalmología del Hospital de San Juan de Dios, tanto para un fin diagnóstico como terapéutico, corresponden a soluciones de vieja tuberculina de Koch, estandarizadas de acuerdo con la fórmula dada por Gifford en su libro "Ocular Therapeutics" (p. 111). La manera de prepararlas es la siguiente:

Cinco frascos numerados que contienen cada uno 100 cc. de solución salina normal esterilizada, se agrega a cada uno 0.5 cc. de fenol como preservativo para los frascos 1-2-3-4 y como control para el frasco número 4. Al frasco número 1, se le agrega 0.1 cc. de vieja tuberculina de Koch medido en una jeringa para tuberculina; 1 cc., de la solución contiene 1 mgr. de tuberculina.

Al frasco número 2 se le sacan 10 cc. de la solución salina y se le agregan 10 cc. de la solución del frasco número 1. Esta solución tiene 0.1 mgr. de tuberculina por 1 cc.

Al frasco número 3, se le agrega 1 cc. tomado del frasco número 1. Esta solución contiene 0.01 mgr. de tuberculina por 1 cc.

Al frasco número 4, se le agrega 0.1 cc. del frasco número 1. Esta solución contiene 0.001 mgr. de tuberculina por 1 cc.

El frasco número 5, es usado únicamente como control y contiene solamente la solución salina con 0.5 de formol.

Para mayor exactitud y cuidado de estas soluciones se debe emplear una jeringa y una aguja para cada manipulación.

La prueba intradérmica para la tuberculina, se practica en la región anterior del antebrazo; si se inicia la inyección intradérmica con el frasco de control y se continúa en orden del menos concentrado al más concentrado no habrá peligro de alterar las concentraciones.

Se usará 0.05 cc. de cada una de las soluciones en inyección intradérmica y a una distancia de una pulgada.

La prueba intradérmica tiene la ventaja de que todas las soluciones se pueden emplear de una vez; también permite el control de las pseudoreacciones, así como el grado de sensibilidad para la indicación y dosificación terapéutica.

Un esquema de tratamiento con tuberculina es el siguiente:



**BIBLIOGRAFIA**

Duk, Elder: Diseases of the eye.

Charles, May: Enfermedades de los ojos.

Argañaraz, R.: Nociones de Oftalmología.

Sanford, R. Gifford: Ocular Therapeutics.

Darier: Terapéutica Ocular.

ENCICLOPEDIA AMERICANA DE OFTALMOLOGIA.

## GINECOLOGIA

# "PSEUDOMYXOMA PERITONAEI"

Por el doctor Enrique Darnalt

Por tratarse de uno de los tumores más interesantes causados por diseminación y secundarios a la ruptura de un quiste pseudomucinoso del ovario o a un mucocele del apéndice, y además ser una entidad que no es frecuente siendo más bien un hallazgo quirúrgico, hemos querido hacer la descripción de la historia clínica de una enferma a quien tuvimos oportunidad de tratar y que presentó el cuadro clínico completo de un Pseudomyxoma peritonaei o enfermedad gelatinosa del peritóneo consecutiva a un quiste pseudomucinoso del ovario.

(1) Esta entidad está caracterizada por la formación de grandes masas gelatinosas, que están más o menos encapsuladas y se encuentran en cualquier parte de la cavidad peritoneal, (2) debido a la implantación de células epiteliales sobre el peritóneo, las cuales continúan creciendo y produciendo la secreción pseudomucinoso característica que causa la irritación peritoneal con transudación líquida formando una ascitis gelatinosa.

La enferma nos consultó especialmente en marzo de 1949 por la aparición de un prolapso genital consecutivo a una histerectomía sub-total que le había sido practicada en 1946 y que le ocasionaba fenómenos urinarios consistentes en incontinencia y polaquiuria. Además, había observado desde octubre de 1948 pequeñas hemorragias vaginales que se acentuaban con el ejercicio y que provenían del cuello uterino. Como dato interesante, la paciente anotaba una distensión abdominal, más marcada hacia el flanco derecho sin que provocara fenómenos generales o locales de ninguna naturaleza.

*Antecedentes:*

Menarquia a los 13 años. La menstruación se estableció de tipo III/30, abundante, sin fenómenos especiales. Embarazos: 1. Partos: 1, hace 22 años sin complicaciones puerperales ni de lactancia.

Histerectomía sub-total con ablación del anexo izquierdo (salpingo-ooforectomía) 1946, por quiste ovárico y fibromiomatosis uterina. Después de esta intervención se presentó una eventración, para lo cual fue operada posteriormente.

*Enfermedad actual:*

Cuatro meses después de la histerectomía comenzó a observar una sensación de pesantez en la región de los órganos genitales externos y luego la aparición progresiva del cuello de la matriz, hasta que se hizo completa, acompañada de la inversión de la vagina. A todo esto se añadieron fenómenos de incontinencia urinaria. Más tarde, por permanecer exteriorizado el cuello se presentó una erosión cervical que con alguna frecuencia sangraba, especialmente con el ejercicio. Secundariamente la enferma anotaba un aumento del volumen abdominal, sin darle mayor importancia, ya que éste no provocaba molestia alguna.

## EXAMEN CLINICO

*Estado general:* Satisfactorio. Ligeramente pálida y anémica. 42 años.

*Aparato respiratorio y cardio-vascular:*

Normales clínicamente. Presión arterial: 135/80. Pulsaciones: 80 al minuto.

*Aparato digestivo:*

Dentadura en regular estado. Lengua limpia. Buen apetito. Deposición diaria. Abdomen aumentado de tamaño, depresible y no doloroso a la palpación; no se alcanza a apreciar tumor. Cicatriz quirúrgica mediana infraumbelical con eventración en el tercio inferior.

*Examen pélvico:*

Al practicar el examen ginecológico se encuentra lo siguiente:

*Vulva:* abierta, da salida a un prolapso completo del cuello uterino y de las paredes vaginales.

*Cuello*: de primípara, desgarro bicomisural, erosión cervical.

*Fondos de saco*: izquierdo: libre. Derecho: ocupado por un tumor, blando lobulado, liso, ligeramente móvil y de un diámetro aproximado de 20 cts.

*Impresión clínica*:

Quiste líquido del ovario derecho. Prolapso completo del cuello uterino e inversión de la vagina. Cervicitis, Eventración post-quirúrgica.

Por los datos anteriores se resuelve practicar una intervención quirúrgica para: a) extirpar el quiste; b) fijar el muñón cervical a la pared abdominal (cervicopexia) y así reducir el prolapso y mejorar el proceso cervical; y c) reforzar la pared abdominal a fin de corregir la eventración.

*Exámenes de laboratorio*:

Orina: albúmina: 0.15 por mil. Sedimento: glóbulos blancos y de pus, células epiteliales planas.

Cuadro hemático: Glóbulos rojos: 4.280.000. Glóbulos blancos: 10.000. Hemoglobina por 100: 75.

Tiempo de sangría: 2 minutos. Tiempo de coagulación 10 minutos.

*Intervención*:

Marzo 31 de 1949, anestesia general por ciclo, éter y oxígeno. Duración de la intervención: tres horas. Incisión media infraumbilical, resecaando la cicatriz antigua; al abrir la cavidad peritoneal comenzó a dar salida un líquido de aspecto gelatinoso, amarillento, que luego se comprobó que existía en toda ella. Al explorar ésta última se encontró el tumor correspondiente al ovario derecho con todas las características halladas en el examen clínico, que se extirpó y al examinarlo se encontró en él una ruptura de un diámetro aproximado de 1 cm, que daba salida también a líquido gelatinoso. Una vez extirpado se hizo una limpieza lo más completa posible de la cavidad peritoneal extrayendo todos los residuos de masas gelatinosas. Luego se fijó el muñón cervical a la pared muscular abdominal con puntos de seda. Se cerró la pared abdominal por planos, disecando la vaina anterior de los rectos y luego imbricándola, para dar mayor refuerzo.

No se presentaron accidentes anestésicos ni quirúrgicos; el postoperatorio fue normal, presentando solamente vómito los tres prime-

ros días para lo cual se practicaron lavados del estómago, con lo cual cedió. La enferma abandonó la Clínica a los 13 días en un estado completamente satisfactorio.

*Diagnóstico anatómo-patológico:*

Carcinosis mixo-papilar.

Descripción macroscópica: Consiste la muestra en cierta cantidad de un material de aspecto y consistencia gelatinosa, en el espesor del cual aparecen algunos grumos grisáceos y otros rojizos, de aspecto hemorrágico.

Descripción microscópica: En medio del material gelatinoso, el cual se presenta en forma de una substancia densa, eosinófila, de aspecto coloide, aparece cierto número de tallos neoplásicos. Estos elementos, un tanto autolizados aparecen formados por un muy poco denso estroma conjuntivo, escasamente celular y tapizado, a trechos, por epitelio simple o multiestratificado, de pequeñas células cuboides o aplanadas. Uno de los tallos, de gran tamaño y bastante bien preservado consiste en un estroma muy poco denso y edematoso, provisto de numerosísimos capilares dilatados y congestionados; aparece tapizado por epitelio cuboide multiestratificado. Además de los elementos neoplásicos obsérvanse numerosos linfocitos y fibroblastos.

*Conclusión:*

Trátase de una carcinosis peritoneal (enfermedad gelatinosa) proveniente de un neoplasma mixo-papilar, muy seguramente ovárico (por lo menos no sabemos qué otro neoplasma lo produzca).

Fdo. *Miguel Mariño Zuleta*. Abril 2 de 1949

BIBLIOGRAFIA

- (1) Cecil W. B. Textbook of Medicine. Saunders Company, 1943.
- (2) Davis Carl Henry. Gynecology and Obstetrics. II, 15: 25. W. F. Prior Company. Inc.