

REVISTA DE LA FACULTAD DE MEDICINA

Volumen XXIII

Bogotá, Agosto de 1955

Nº 8

Director:

Dr. CARLOS MARQUEZ VILLEGAS, Decano de la Facultad.

Jefe de Redacción: Prof. Néstor Santacoloma.

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

Administradores: Marco Antonio Reyes, Emiro Bayona Solano

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

Contenido:

I.—PIE VARUS EQUINO CONGENITO. Por el Dr. Valentín Malagón-Castro	427
II.—“EL ESTERTOR LATENTE” EN EL DIAGNOSTICO DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR. Por el Dr. Ricardo Vargas Iriarte	438
III.—BALANCE DE LIQUIDOS Y ELECTROLITOS EN CIRUGIA. Por el Dr. Luis Enrique Castro O.	471
IV.—SERVICIO DE NOTICIAS MEDICAS Y FARMACEUTICAS. Information Service, Inc.	515
V.—CONFERENCIAS ANATOMOCLINICAS.	519
VI.—INFORMACION DE LA FACULTAD.	534

REVISTA
DE LA
FACULTAD DE MEDICINA

Volumen XXIII

Bogotá, Agosto de 1955

Nº 8

Pie varus equino congénito

(Factores etiológicos)

Dr. Valentín Malagón-Castro

Profesor Agregado Ortopedia y Traumatología

La causa eficiente del pié varus equino congénito, es en la actualidad desconocida. Existen, sin embargo, múltiples teorías orientadas a la explicación de este problema: Teorías atávica y arquiterígea, de Bardeleben, 1878 y Gegenbauer, 1864. Teoría de la Falla circulatoria de Keith, 1940, y de la Displasia fetal de Streeter, 1930; Teoría de la "Flictena" de Bagg, 1920 y Bonnevieu, 1934. La Miodistrofia de Middleton, 1934; La presión mecánica intrauterina de Hipócrates, Dennis Browne, etc. La acción de las bridas amniótica y de la Enfermedad ulcerosa del amnios. Ombredanne. La detención en el desarrollo embrionario. Bohm. Los factores genéticos y las causas adyuvantes que pueden obrar sobre éstos: Deficiencia de la dieta materna durante el embarazo; irradiaciones, traumas, enfermedades y drogas recibidas durante la gestación, etc.

No nos detendremos en el examen de estas diversas teorías, por ya haberlo hecho en publicaciones anteriores y por ser el tema de un estudio que estamos preparando.

En el presente trabajo, a todas luces preliminar, presentamos las conclusiones que hemos obtenido en la revisión de 70 his-

torias clínicas, de pacientes afectados de pie varus equino congénito.

Los casos correspondientes pertenecen, unos, los más, al Hospital de la Misericordia de Bogotá. El resto, a los observados en la consulta particular.

Queremos, antes de entrar en el desarrollo del tema, agradecer la colaboración que los Dres. Pedro Fuentes, Ernesto Calderón y Jorge Sabogal, nos prestaron en el estudio de los antecedentes de los enfermos. Así mismo, al Prof. Rafael Barberi, por permitirnos hacer uso de las Historias clínicas del Hospital de La Misericordia.

Material de estudio.

Estudiamos 70 enfermos de pie varus equino congénito: 43, de sexo masculino y 27 de sexo femenino. Sus edades fluctuaron entre 2 días y 7 años. Procedían, la mayoría, de Bogotá y pueblos vecinos. El resto, de los Departamentos del Tolima, Huila, Meta, Boyacá y Santanderes.

Método de estudio.

Se circunscribió nuestro estudio a los siguientes datos:

- 1º—Frecuencia.
- 2º—Sexo.
- 3º—Distribución de la deformidad.
- 4º—Coexistencia con otras malformaciones.
- 5º—Edad de la madre al matrimonio.
- 6º—Edad de la madre al nacimiento del primer hijo normal.
- 7º—Edad de la madre al nacimiento del primer hijo defectuoso.
- 8º—Edad del padre al matrimonio.
- 9º—Edad del padre al nacimiento del primer hijo normal.
- 10º—Edad del padre al nacimiento del primer hijo defectuoso.
- 11º—Número de hijos.

12º—Orden cronológico que ocupa en la familia el hijo anormal.

13º—Número de abortos que precedieron el nacimiento del enfermo.

14º—Duración del embarazo, en meses.

15º—Cuadro genealógico.

16º—Tiempo transcurrido entre el nacimiento del niño deforme y el inmediatamente anterior.

17º—Antecedentes hereditarios, familiares, ginecológicos y obstétricos.

18º—Posible etiología particular en cada caso.

1º — Frecuencia.

El pie varus equino congénito es la deformidad que se presenta con mayor frecuencia al nacimiento, en cuanto hace relación al sistema muscular y esquelético. Para Bessel-Hagen se presentaría en un caso por cada 1.200 nacimiento; Para Jones y Scaglietti, en uno por cada mil; para Bastos-Ansart y Zimmer, en uno por cada 2.000.

Según Wallace y col., en la ciudad de Nueva York, la incidencia es del 2.15 por mil, entre los niños nacidos en el año de 1951. Según este autor se observa una frecuencia del 9.2 por mil, de deformidades congénitas, de las cuales, el 4.06 por mil, corresponden a las localizadas en las extremidades.

Para Stevenson y col., en un estudio efectuado sobre 657 malformados, 20% lo fueron del sistema locomotor, y en este porcentaje, la cifra más alta corresponde al pie varus equino congénito.

Entre nosotros, sobre 240 malformaciones del sistema osteoarticular, 70 presentaron la deformidad de que tratamos, lo que nos da una frecuencia del 29.16%.

2º — Sexo.

De los 70 enfermos estudiados, 43 lo fueron del sexo masculino: 61.43%, y 27, del sexo femenino: 38.57%.

Estadísticas semejantes han presentado otros autores: Scheller, Scaglietti, Bastos, Howorth, Mau, etc.

3º — Distribución de la deformidad.

En 38 casos hemos observado la anomalía distribuida unilateralmente: 54.28%, siendo más frecuente la localización sobre el pie izquierdo: 22 casos, que en el derecho: 16 casos.

En 32 enfermos, la deformidad era bilateral: 45.71%.

Scheller, cita el 61% para los casos unilaterales y el 39% para los bilaterales. Halm: 58% para los bilaterales y 42% para los unilaterales. Howorth: 43% para los casos bilaterales. Scaglietti: 55.12 % para los bilaterales.

4º — Coexistencia con otras malformaciones.

Frecuentemente el pie varus equino congénito se encuentra asociado a otras malformaciones: Espina bifida oculta, *Artrogrirosis múltiple congénita*, *Surcos congénitos*, *amputaciones congénitas*, paladar y labio hendidos, luxación congénita de la cadera, sindactilia, poli y oligodactilia, hemimelias longitudinales, etc.

La coexistencia con estas anomalías, la hemos visto en el 14% de los casos.

Scaglietti: 7.37% ; Bastos: 2% ; Mastromarino: 10%.

5º — Edad de la madre al matrimonio.

Edad promedio: 20.1 años.

Mínimo: 14 años; máximo 32 años.

Murphy, en estadísticas efectuadas en Filadelfia, sobre certificados de defunción de enfermos con deformidades congénitas, obtuvo un dato muy parecido: Edad promedia de la madre al matrimonio: 21.1 años.

6º — Edad de la madre al nacimiento del primer hijo normal.

Edad promedia: 21.2 años.

Edad mínima: 15 años; máxima: 29 años.

En 46 casos, de los 70 estudiados: 65.71%, el primer hijo fué normal al nacimiento. Este nació, tiempo promedio a los 13 meses del matrimonio. Para Murphy, a los 17,4 meses.

7º—Edad de la madre al nacimiento del primer hijo defectuoso.

Edad promedia: 27.7 años.

Edad mínima: 16 años; máxima: 45 años.

El primer hijo con deformidad congénita, nació, pues, a los 80 meses después del matrimonio, lo cual hace un gran contraste con los 13 meses, tiempo al cual nació el primer hijo normal.

8º — Edad del padre al matrimonio.

Edad promedia: 26.1 años.

Edad mínima: 16 años; máxima: 38 años.

9º — Edad del padre al nacimiento del primer hijo sano.

Edad promedia: 28,3 años.

Edad mínima: 17 años; máxima: 39 años.

10º — Edad del padre al nacimiento del primer hijo anormal

Edad promedia: 34.3 años.

Edad mínima: 17 años; edad máxima: 60 años.

Para Murphy, en los casos en que la madre se casó a una edad fisiológica, cronológicamente normal, el intervalo entre el matrimonio y el nacimiento del primer hijo deformé, fué de 71.9 meses, en tanto, cuando la madre se casó tardíamente, pasados los 32 años, el primer hijo anormal nació a los 38 meses. Anota el autor, que a medida que la edad de la madre va haciéndose mayor, la incidencia de deformidades en sus descendientes más próximos se va acentuando notoria y progresivamente.

La discordancia cronológica en las edades de los progenitores no parece ser un factor influyente en la etiología del pie varus equino; no ocurre ésto en otras deformidades, tales como la Osteocondrodistrofia.

11º — Número de hijos.

Los padres de los 70 enfermos estudiados, tuvieron en total 284 hijos, y como cifra media 4 hijos por cada matrimonio. Mínimo: 1, máximo: 12.

12º — Orden cronológico que ocupa en la familia el hijo anormal

Como regla general, los últimos hijos de la familia tienen más probabilidades de ser defectuosos. En efecto, hemos encontrado, que como promedio, el 3er. (3.4) hijo, entre los 4 que habíamos visto anteriormente constituía la familia, es el que padece la anormalidad.

Mínimo: Primer hijo; máximo: el duodécimo.

Indudablemente este hecho va entrañablemente ligado a la edad de los padres.

13º — Número de abortos que precedieron al nacimiento del niño deforme.

Se observa con gran frecuencia el dato de abortos y de partos prematuros como antecedente en las historias clínicas de los enfermos que acusan deformidades congénitas.

Nosotros hemos encontrado en 16 casos este antecedente, lo que nos dá una incidencia del 22.85%.

En 4 casos: 5.71%, encontramos antecedentes de parto gemelar.

14º — Duración del embarazo.

En 56 casos estudiados, el embarazo duró: 9 meses: 80 %

En 9 casos, duró : 8 meses: 11.6%

En 4 casos, duró : 7 meses: 5.8%

En 1 caso, duró : 6.5 meses: 1.6%

El porcentaje, pues, de niños prematuros fué de 19%, cifra ésta muy semejante a la que dan los autores extranjeros: Wallace: 18%. Murphy: 18.6%, etc.

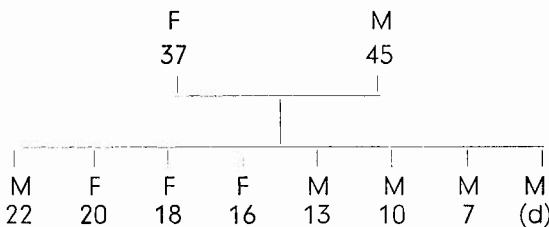
Conviene anotar que tan solo en el 4% de los casos, en que el niño nace a los 9 meses, se observan deformidades congénitas.

*15º — El estudio del cuadro genealógico del niño deforme lo veremos al estudiar la herencia.**16º — Tiempo transcurrido entre el nacimiento del enfermo y su hermano inmediatamente anterior.*

El niño deformé nace después de un intervalo de 3.9 años de voluntaria o involuntaria esterilidad. Máximo 10 años; mínimo: 1 año. El niño normal nace, tiempo promedio, a los 2 años de infertilidad.

Como ejemplo tenemos el caso N° 19: Enfermo: J. J.: padres normales. Al matrimonio: Madre: 20 años; Padre 23. Al nacimiento del primer hijo normal: madre: 21 años; padre 24. Al nacimiento del primer hijo anormal: Madre: 37, padre: 45. Antecedentes: Un primo del padre: Oligofrenia. 7 hermanos, nacidos con intervalo entre unos y otros de 2 y 3 años. El enfermo (d), nació a los 7 años del que lo precedió. Cuadro N° 1.

CUADRO N° 1



17º — Antecedentes hereditarios, familiares, ginecológicos y obstétricos.

a) *Consanguinidad:*

La cifra media normal de consanguinidad es de 0.5%.

Idelberger, ha constatado una incidencia en los antecedentes del pie varus equino, del 3.3%. Para nosotros, esta frecuencia es mucho mayor: 12.85%. El parentezco en nuestros casos es muy próximo: primos hermanos.

b) *Heredencia:*

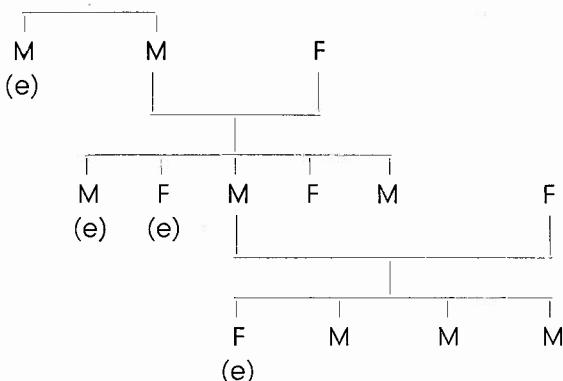
Fetscher ha reportado una frecuencia del 13.6% en la herencia del pie varus equino congénito; Müller, de un 15%; Debrunner de un 14.5%. Bastos: 16%.

Nuestros datos acusan una mayor incidencia: en efecto, hemos encontrado antecedentes nosológicos (pie varus equino), en 25 casos. La frecuencia, es pues, del 35.71%.

De los 25 casos, la herencia fué transmitida por el padre en 17 casos: 68%. Frecuentemente observamos el antecedente de deformidades en los primos y tíos del padre.

Hemos podido seguir la transmisión hereditaria, en algunos casos, por 3 generaciones: Cuadro Nº 2.

CUADRO Nº 2



(e): Pie varus equino congénito, comprobado en 2 hermanos del padre y un tío de éste, así como en su primera hija.

La transmisión directa de padres a hijos es un hecho muy infrecuente: 2 casos entre los 70 estudiados: Frecuencia del 2.85%. Para De Lucchi, es menor aún esta incidencia: 1.9%.

El antecedente de afecciones nerviosas y mentales en la anamnesis del pie varus equino, se observa con relativa frecuencia. Este hecho también ha sido puesto de relieve por otros investigadores: Idelberger, Assum. Este último, ha encontrado en el 72% de los casos la presencia de afecciones mentales en los familiares de los enfermos.

Es también frecuente la observación, en los antecedentes de los enfermos, de la existencia de otras anomalías congénitas

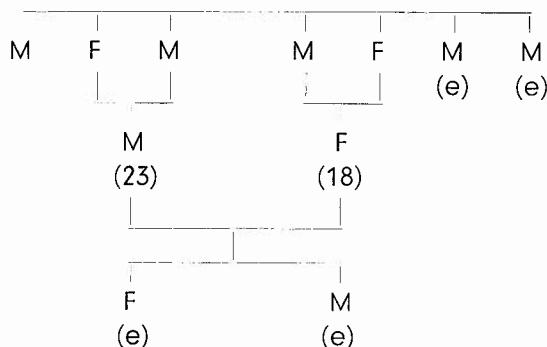
Número	Nombre	Sexo	Edad de la Madre		Edad del Padre		Matr.	Matr.	No. de hijos	Orden del hijo defectuoso	Abortos	Meses de embarazo	Cuadro Genealógico						Años entre el último nacm. y el her. defct.	Posible Etiología		
			1er. hijo sano	1er. hijo defectuoso	1er. hijo sano	1er. hijo defectuoso																
1	J. M.	M	17		18	26			27	1	1º		9	F	M							
2	G. A.	F	22	24	29	28	30	35	5	4º		9	8 M	6 F	4 M	3 Fe	14 m. M	1				
3	E. D.	F	15		16	28			29	1	1º		9			11 m. Fe			Primo de la enferma: pie chapín			
4	N. C.	F	27	28	40	28	29	41	5	5º	1	8	13 F	10 M	7 F	3 F	4 m Fe	3				
5	A. R.	M	19	20	29	24	25	34	6	6º		8	9 F	8 F	5 M	4 M	2 F	4 m Me	2			
6	J. G.	M	17		18	22			23	Gem. 2	1º		9			2 m Fe	2 m Mc		Consanguinidad - 2 tíos paternos chapines			
7	G. G.	F	17		18	22			23	Gem. 2	1º		9			2 m Fe	2 m Mc		Consanguinidad - 2 tíos paternos chapines			
8	A. A.	F	21		22	32			33	2	1º		9			6 Fe	3 M		Primo paterno: pie chapín			
9	L. H.	M	23	24	28	33	34	38	4	4º	1	9	4 M	Ab.	M. M.							
10	L. J.	F	24		26	28			30	1	3º	2	9			2 m Ab.	4 m Ab.		Padre y 2 primos: chapines. cuerpo amarillo 25 mlg. 45d (4 primeros meses) 4º mes trauma.			
11	M. G.	F	29	30	26		27	3	1º			9	3 Fe	NOR. M	NOR. M				Primo padre: pie chapín			
12	L. C.	M	20	21	24	32	33	36	3	3º		9		+ 7 m M	2 M	1 m Me		2	Primo padre: pie chapín			
13	M. S.	F	17		18	23			24	4	1º		9	Me Fe	M F	M F	M F		2	Hermanas del padre: pie chapín		
																		1	Tía del padre: pie chapín			
14	C. S.	F	19	20	30	22	23	33	3	3º		9	11 M	+ M	11 d Me			5				
15	P. R.	F	28	29	32	38	39	42	2	2º		6.5		3 M	7 m Fe			3				
16	C. C.	M	23	24	27	16	17	20	2	2º		8		4 F	5 m Fe			4	Oligoamnios			
17	L. F.	M	15		16	16			17	1	1º		9			4 m Mc						
18	L. E.	M	14	16	18	31	33	35	2	2º		9			4 m Mc							
19	J. J.	M	20	21	37	23	24	45	8	8º		9	22 M	20 F	18 F	16 M	13 M	10 M	7 M	5 m Mc	7	Primo paterno: Oligofrénico
20	L. V.	M	24	25	40	26	27	42	6	6º		9		15 M	11 F	9 F	7 F	5 M	15 d. Me	5	3 primeros meses embarazo; inyecc. piretógenas. Quinina, ajenjo	
21	A. V.	M	20	21	35	37	38	52	3	3º		9		14 F	5 M	7 d Mc			5			
22	F. P.	M	22	23	43	33	34	53	6	6º	1	8	20 F	18 F	16 F	12 F	8 M	2 d Ab.	Mc	8		
23	J. G.	M	17		18	30			31	2	1º		9		4 Mc	2 M				Padres primos; Primo pat: chapín; primo mat.: chapín		
24	A. H.	M	23	24	29	34	35	40	3	3º		9		5 M	2 F	6 d Mc			2	Padres primos. Polihidramnios		
25	A. F.	M	23	24	27	23	24	27	2	2º	1	9		+ M	Ab.		17 d Me		Hermano padre: pie chapín			
26	M. L.	F	16	17	28	33	34	45	5	5º		9		1 M	7 M	6 M	3 M	45 d Fe		Oligoamnios - En dos primeros meses: píldoras Ross, vermífugo (leche de higuerona)		
27	E. G.	M	21	22	32	28	29	39	2	2º		9		13 F	3 Mc				10			
28	M. G.	F	25		26	27			28	4	1º		9		4 Fe	3 M	1 M	11 d F		Primo del padre: chapín Oligoamnios		
29	E. G.	F	23		27	22			26	2	1º		9		2 Mc	2 m F				Tío paterno: pie chapín		
30	T. D.	F	18	19	22	32	33	36	2	2º		9		5 M	2 Fe				3	Tía paterna: pie chapín		
31	I. P.	M	19		22	26			29	1	1º		8			5 m Mc						
32	F. M.	M	15	16	27	27	28	39	4	4º		9		11 M	7 F	3 F	8 m M		2			
33	A. T.	M	14	15	18	26	27	30	2	2º		9			2 M	5 m Mc			2	Sarampión en el embarazo. Padre y madre: sífilis		
34	C. P.	M	16	17	27	37	38	48	5	5º		9		10 M	6 F	3 M	2 M	2 m Mc		2		

Número	Nombre	Sexo	Edad de la Madre			Edad del Padre			Matr. No. de hijos	Matr. Orden del hijo defectuoso	Abortos	Meses de embarazo	Cuadro Genealógico						Años entre el último normal y 1er. defect.	Posible Etiología				
			Matr.	1er. hijo sano	1er. hijo defectuoso	Matr.	1er. hijo sano	1er. hijo defectuoso					F	M	12	10	8	6 d						
35	J. R.	M	20	21	35	21	22	36	5	5º		9	14 F	12 M	10 M	8 F	6 d Mc	8	Oligoamnios. Ios. meses. gránulos omneop.					
36	C. A.	M	24		25	23		24	1	1º		8				8 d Mc								
37	L. G.	F	20		26	24		30	1	1º	2	9			2 m Ab.	4 m Ab.	9 m Fe		Tía materna demente: 2 primos del padre: pie chapín					
38	F. G.	M	16	17	20	26	27	30	3	3º	2	9	3 M	2 M	Ab.	Ab.	4 d Mc	2						
39	M. S.	F	21	22	24	27	28	30	2	2º	1	9			18 m Ab.	1 m Fc		2						
40	L. U.	M	20	21	24	32	33	36	3	3º		9	+ 7 m M	2 M	1 Mc			1	Primo paterno: pie chapín					
41	B. G.	F	18	19	28	43	44	53	2	2º		9		9 M	13 m Fe			9	Trauma emb. 8º mes. Broncopn. y reuma					
42	C. S.	M	17	18	28	22	23	33	2	2º		9		10 M	2 m Me			10						
43	L. S.	M	17		18	21		22	1	1º		9			2 m Me									
44	A. B.	F	17	18	21	26	27	30	3	3º		7	3 F	18 m Fe	2 m Fe			1½						
45	J. P.	M	19	20	39	23	24	43	9	7º	2	7	9 M	18 F	17 M	13 M	11 F	5 Mc		Prima del padre: chapín Polihidramnios				
46	N. N.	M	17	18	25	23	24	31	4	4º		9		7 M	5 MF	5 m GEM			5					
47	R. C.	M	23	24	43	24	25	44	8	8º	2	9	18 M	17 F	15 M	14 F	13 F	8 F	7 F	3 Mc	Ab. Ab.			
48	L. B.	M	32		33	20		21	1	1º		9			16 m Me									
49	J. G.	M	20		21	24		25	1	1º		9			3 m Mc									
50	N. M.	F	15		17	19		21	1	1º		9			6 m Fe				Trauma 8º mes					
51	J. M.	M	19		20	33		34	1	1º		9			3 m Me									
52	O. S.	M	16		17	19		20	5	1º		9	7 Me	6 M	4 M	3 F	1 F							
53	G. P.	F	24	25	32	25	26	33	4	4º	1	7 m.	+	+	Fe	Fe		3						
54	J. M.	M	18	19	38	21	22	41	7	7º	1	9	+	+	+	5 Ab.	2 Ab.	11 d M		2 Sífilis: padre, madre tratada incomplet. 4º emb. Primo madre genuvarum comp.				
55	D. B.	F	21	26	29	21	26	29	4	2º		8	+	3 F	16 m Fc	4 m M			2	Sífilis: a 3 meses: Trauma Padre: alcohólico				
56	J. D.	M	19	20	45	34	35	60	12	12º		9	25 F	23 M	20 F	18 F	16 F	14 F	12 F	8 F	6 F	4 F	3 M	3 m F
57	F. N.	F	20	21	37	23	24	40	4	4º		9		16 M	14 F	10 M	2 Fe		8	Surcos amnióticos				
58	D. G.	F	17	18	35	27	28	45	12	12º		9	17 M	16 F	14 M	13 M	12 F	11 F	8 M	6 F	5 M	4 F	3 Fe	
59	B. M.	F	16	17	34	25	26	43	10	9º		9		2 Fe	6 m Me					Surcos amnióticos Primo de la madre: Leporino				
60	J. O.	M	25		26	24		25	1	1º		8			5 m Me					Padres primos. Tía madre: pie chapín				
61	V. S.	M	20	21	28	32	33	40	3	3º		9		7 M	6 F	2 m Me			6	ARTROGRIPOSIS				
62	Y. M.	M	24	25	32	25	26	33	4	4º	1	7		M	M	Ab.	F	Me	3	ARTROGRIPOSIS				
63	C. M.	F	24	25	28	25	26	29	3	3º		9		4 M	2 F	2 m Fe			2	Un primo de la madre: Luxación cong. cadera				
64	B. R.	F	27	28	40	20	21	33	8	8º		8	12 M	9 M	7 F	6 F	4 MM	3 M	3 Fe		3 Padres primos. Gemelos y chapín preced. al niño. Artrogripnosis			
65	O. P.	F	19	20	38	25	26	44	10	10º	1	9	22 Mc	+	19 M	15 F	13 M	10 M	8 F	4 Fe		4 Padres primos. 2 hermanos chapines. 1 aborto, primo chapín		
66	A. P.	M	19		20	25		26	10	1º	1	9			"				"					
67	R. P.	M	19	20	29	25	26	35	10	5º	1	9			"				"					
68	F. A.	M	20	23	39	22	25	41	9	9º		9	16 F	+	14 M	12 M	10 F	8 F	6 F	3 M	5 m Mc	3 Hermanos chapín		
69	R. A.	M	20	23	29	22	25	31	9	4º		9			"				"					
70	G. G.	M	21		22	22		23	5	1º		9	5 Mc	4 M	3 F	1 ½ M	5 m M			Trauma embarazo: 5 meses				

en los ascendientes: Paladar y labio hendido, sindactilia, braqui y ectrodactilia, luxación de la cadera, etc.

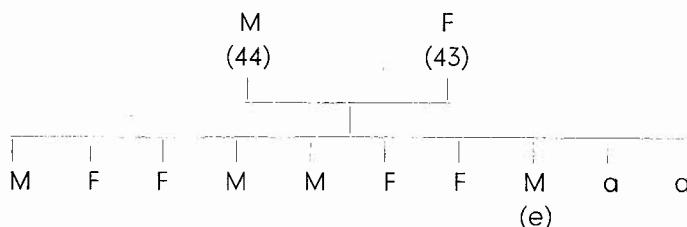
En los casos en los cuales el factor hereditario se encuentra presente, hemos observado con insistencia, que los primeros hijos del matrimonio son los mayormente afectados por la deformidad. En cambio, cuando este antecedente genético no existe, las anomalías se presentan en los últimos nacimientos, correspondiendo a una edad avanzada de los padres.

CUADRO N° 3



En el cuadro N° 3, correspondiente al caso N° 6, en el cual existen como antecedentes hereditarios consanguinidad y pie deformé en 2 tíos de la madre, 2 hijos de ésta, los primeros del matrimonio, acusan la misma deformidad. La edad de los padres, en este caso es de 23 años para el padre y de 18 para la madre.

CUADRO N° 4



En el caso N° 47, cuadro N° 4, no existen antecedentes de deformidades congénitas. Nacieron 7 hijos normales; el octavo, presentó la deformidad. Al nacimiento de este paciente, el padre tenía 44 años y la madre 43. Siguieron posteriormente 2 abortos.

c) *Antecedentes ginecológicos y obstétricos:*

En los antecedentes de los enfermos, con frecuencia hemos encontrado datos en relación con escasez de líquido amniótico: Oligoamnios; en estos casos, además de la referencia que hace la madre de un "parto seco", éste ha sido precedido durante el embarazo de sensación subjetiva de dolor y presión a nivel del abdomen y región lumbar.

18º — *Possible etiología particular en cada caso.*

- a) Existió un antecedente de traumatismo materno durante el embarazo en 4 casos: Incidencia del 5.71%.
- b) Se comprobó la existencia de Sífilis en los progenitores en 4 casos: Incidencia: 5.71%.
- c) En 3 casos evolucionó, durante el embarazo del niño deform, una enfermedad infectocontagiosa. Frecuencia: 4.28%.
- d) En 4 casos, la madre recibió durante los primeros meses de la gestación, diversas drogas: quinina, sulfas, hormonas, "gránulos homeopáticos", etc.

No entramos en el análisis patogénico de estos diversos factores: traumáticos, toxo-infecciosos, etc., por haber sido suficientemente estudiado en otros artículos.

BIBLIOGRAFIA:

- BASTOS-ANSART, M.: *Tratado de Cirugía Ortopédica.* Editorial Científico Médico. Barcelona, 1950.
- BOHM.: *Pes varus congenitus.* Zeit. f. Ort. Ch., 51-4, 1928.
- BROCA, A.; MOUCHET, A.: *Difformités congénitales des membres.* Paris. G. Steinheil, Ed. 1912.
- CASTAÑEDA, H.: *Diagnóstico etiológico de los padecimientos congénitos.* Rev. Mexicana Pediatría: XXI: 1 y 2.
- DEBRUNNER, H.: *Zur Frage der Verebung des angeborenen Klumpfusses.* Arch. Julius Klausstiftung f. Vererbungsforschung. Sozialanthropologie u. Rassen hygiene. XV: 1-2, 1940.

- DE LUCCHI, G.: *Ereditá ed Ortopedia.* Bologna. L. Capelli Ed. 1942
- DURAISWAMI, P. K.: *Experimental causation of congenital skeletal defects in orthopaedie surgery.* Jour. Bone Joint Surg. 34-B: 4, 646.
- FARIAS, J. G.: *Consideraciones sobre un caso de paperas en el embarazo y malformaciones múltiples en el hijo.* Arch. Ped. Uruguayos: XXIII, 1, 42.
- FETSCHER, R.: Arch. f. Rassen-U. Gesellsch. Biol., 14: 39, 1921. Cit. Por Steindler.
- FLINCHUM, D.: *Pathological anatomy in Talipes equinovarus.* Jour. Bone Joint Surg.: 35-A: 1, 111.
- HOWORTH, M. D.: *Textbook of Orthopedics.* Filadelfia, Saunders Ed. 1952.
- IDELBERGER, K.: *Die Ergebnisse der Zwilligsforschung angeborenen Klumpfuss.* Verhandl. der Deutsche Orthop. Gesellsch 33. Kongres 3-5 Octubre 1938.
- MALAGON, V.: *Artrogripnosis múltiple congénita.* Rev. Colombiana Ped. Puer.: XIII, 15.
- MALAGON, V.: *Surcos congénitos de las extremidades.* Unidia: II, 7, 569, 1954.
- MANZONI, A.: *Note sur la pathogénie et le traitement du pied bot varus équin congénital.* Rev. Chir. Orth.: 38: 5-6, 544.
- MAU, C.: *Zur Frage der Geschlechtsverhältnisse beim angeborenen Klumpfussleiden.* Zeitschr. f. Orthop. Chir. 69: 1, 7, 1938.
- MULLER, W.: *Zur Aetiologie des angeborenen Klumpfusses unter besonderer Berücksichtigung seiner Vererbung.* Arch. f. Klausstiftg.: 2, 1, 1926.
- MURPHY, D. P.: *Congenital malformations.* Surg. Clinics of North America. Dec. 1953, 1.623.
- SCAGLIETTI, O.: *Studio clinico statistico sui casi di piede torto congenito osservati all'Istituto Rizzoli dal 1899 al 1933.* Chir. degli Org. dei Mov. 19-3, 1934.
- STEINDLER, A.: *Post-graduate lectures on Orthopedics Diagnosis and Indications.* I, Charles C. Thomas Pl.; Springfield 111.
- STEWART, S. F.: *Club-foot:* Jour. Bone Joint Surg: 33-A 3, 577.
- WALLACE, H. M.; BAUMGARTUER, L.; RICH, H.: *Congenital malformations and Birth injuries in New York City.* Pediatrics: 12: 5, 525.

"El Estertor Latente" en el diagnóstico de la Tuberculosis Pulmonar

Por el Dr. Ricardo Vargas Iriarte

Trabajo presentado a la Facultad de Medicina, para el Concurso de Agregación.

INTRODUCCION

Seguramente no es ya la época en que deba plantearse controversia acerca de la importancia que tiene cada uno de los métodos usualmente empleados para hacer el diagnóstico de la tuberculosis pulmonar y, menos aún, parangonar el valor de la radiografía pulmonar con el del puro y simple examen clínico; todos los que nos ocupamos en el diagnóstico y tratamiento de aquella enfermedad, diariamente tenemos oportunidad de apreciar cómo son de limitados, en ciertos casos, los signos físicos en comparación con las imágenes radiográficas.

No obstante, será siempre oportuno insistir en el hecho de que la pobreza de los signos físicos corresponde en un elevado porcentaje de los casos a un examen semiológico superficial, por el criterio, cada día más en boga, de que disponiendo de un auxiliar tan valioso como el que proporcionan los rayos X, constituye poco menos que una pérdida injustificada de tiempo dedicar a la exploración semiológica la paciencia y el tiempo necesarios para apreciar, pongamos por caso, la existencia de una espasticidad muscular del esterno-cleido mastoideo o de otros grupos musculares, o para delimitar la extensión de una zona de submatidez, o para esforzarse por diferenciar los caracteres acústicos de un estertor o para determinar la aparición de ruidos adventicios, cuando éstos no son apreciables en el primer momento o procediendo muy a la ligera. No es dudoso que cualesquiera de esos signos fí-

sicos y un sinnúmero mayor, traducen, cuando son puestos en absoluta evidencia y convenientemente analizados, la lesión anatomo-patológica que está alterando las condiciones físicas normales de un territorio pulmonar y, más aún, pueden dar la pauta que permite presumir el grado que haya podido alcanzar tal lesión: es evidente, efectivamente, que no son similares los signos físicos que origina un infiltrado puramente exudativo, de naturaleza tuberculosa, que una destrucción parenquimatosa por necrosis y excavación, de la misma índole tuberculosa.

A pesar de la generalización de los equipos radiológicos y de las facilidades cada día mayores para adquirirlos, será todavía considerable el número de médicos que se verán obligados a ejercer su profesión sin esa ayuda y que tendrán que hacer sus diagnósticos atendidos solamente a los datos que el examen semiológico de sus enfermos pueda suministrarles. De ahí que, sin desconocer, como sería absurdo pretenderlo, que no es posible en muchos casos realizar el diagnóstico de la tuberculosis pulmonar en muchas de sus formas y principalmente en las incipientes, sin la ayuda del examen radiológico, considere que el médico general, con cuánta mayor razón el especialista, deba esforzarse por sacar todo el fruto que un buen examen clínico puede dar. Porque así lo considero es por lo que en la cátedra de Tisiología que me ha correspondido dictar en la Facultad de Medicina, me he esforzado siempre por hacer resaltar ante los estudiantes este aspecto puramente semiológico de la especialidad.

Por encima de las anteriores hay otra consideración cuya trascendencia interesa por igual al médico y al paciente que se halla bajo su dirección: me refiero a la decisión que en materia de terapéutica haya de tomar el médico especialista en tuberculosis en cada uno de los casos colocados bajo su responsabilidad. Determinar cual haya de ser la línea de conducta más aconsejable entraña una gran responsabilidad; todos sabemos que existen, por ejemplo, formas de tuberculosis esencialmente resolutivas, que regresan por completo y curan sin más tratamiento que el puramente indispensable para rodear al organismo de todos los recursos naturales en orden a su recuperación contra la infección tuberculosa y que someter a un paciente que sufra de una de estas formas de tuberculosis a un tratamiento de neumo-tórax artificial, pongamos por caso, es cuando menos, esclavizarlo por un tiempo excesivamente largo a las mortificaciones que acarrea

semejante terapéutica cuando en lapso menor y sin tales molestias hubiera podido conseguir su curación.

Decidir si ha de adoptarse una operación más o menos mutilante o un neumo-tórax con los inconvenientes anotados y los riesgos que tiene, no por infrecuentes despreciables, o si ha de emplearse la quimioterapia, cuyos beneficios en el campo de la tuberculosis últimamente han despertado para este género de terapéutica un entusiasmo en cierto modo justificable. O si el paciente apenas debe someterse a un reposo estricto y prolongado o a una simple y prudente observación, son dilemas que el médico especialista tiene que contemplar a cada paso y en cuya resolución ha de ser tan decidido como prudente, como quiera que en ese momento puede estar jugando su prestigio y, lo que es aún más grave, puede estar echando a perder un caso que, convenientemente tratado, hubiera podido salvarse. Siempre me ha parecido que únicamente cuando el médico ha podido rodearse de los datos suministrados conjuntamente por la clínica, por los rayos X y por el laboratorio puede estar autorizado para definir su conducta terapéutica en relación con un caso dado de tuberculosis pulmonar y seguramente en elevado número de situaciones semejantes serán los datos que la clínica le dé, los que vienen a conformar mejor su criterio y a consejarle el derrotero más seguro; prescindir de ellos, en todo caso, me parece que es cometer un error a veces de consecuencias imperdonables.

Sirva lo anterior como justificación del tema que he escogido para este trabajo. Aun cuando verdaderamente sería de un grande interés no limitar su extensión a la descripción de uno solo de los signos físicos de los muchos que suelen ser constantes cuando un proceso patológico viene a modificar las condiciones físico-anatómicas normales del parénquima pulmonar y contribuyen en forma verdaderamente valiosa a facilitar el diagnóstico de las afecciones pulmonares y, en el caso particular que contemplamos, de la tuberculosis pulmonar, ello puede ser motivo de una preocupación ulterior, cuando mayor experiencia, acopio de datos estadísticos y otros elementos de juicio, permitan establecer con mayor precisión cuáles son los signos que verdaderamente vale la pena tener en cuenta para poder llegar, sin muchas probabilidades de errar al diagnóstico de la localización bacilar en el pulmón y a la determinación más probable del grado anatomiopatológico que haya podido alcanzar.

Hemos de limitarnos, ahora, a la descripción de uno de esos signos, el "estertor latente", que apenas si se menciona en los textos que se ocupan de la semiología o de la descripción de las diversas formas de tuberculosis pulmonar, o que ni siquiera se tiene en cuenta en ellos, pero que, cuando se ha tenido oportunidad de buscarlo insistentemente y de familiarizarse con él, representa uno de los signos físicos tal vez más importante para el diagnóstico precoz de la Tuberculosis pulmonar.

La descripción de ese signo, la técnica que debe emplearse para buscarlo y ponerlo en evidencia y la presentación de algunos casos ilustrativos, constituyen el fundamento de este trabajo, cuyo complemento ulterior será la demostración, ya con cifras estadísticas, de la verdadera frecuencia con que puede esperarse que se presente. En relación con este último punto de vista he de conformarme, por ahora, a presentar los datos que he podido encontrar después de consultar el mayor número de escritos que me ha sido posible obtener al respecto, y que ciertamente no son numerosos; pero es que en estos tiempos, según queda ya dicho, disponemos de medios cuya eficacia para el diagnóstico es mayor y la utilidad práctica de describir las imágenes radiológicas de la Tuberculosis pulmonar incipiente, por ejemplo, tampoco se parrangona sin detrimento para la clínica, con la de describir un signo físico que facilite el diagnóstico de la misma entidad. A pesar de lo cual, mantengo mi convencimiento de que muchos de los estudiantes que han podido familiarizarse con tal signo y que forzosamente tendrá que prescindir de los recursos modernos para auxilio de sus diagnósticos, lo van a encontrar de bastante utilidad.

EL "ESTERTOR LATENTE"

Entendemos por "estertor latente" aquél que solamente se pone en evidencia cuando se utiliza la tos para determinar su aparición en tanto que se realiza la auscultación de una zona pulmonar determinada. Es éste un sonido que tiene características acústicas definidas y por regla general el único que se hace presente en las formas de tuberculosis incipiente o, para emplear un término bastante en boga, debido al empleo cada vez más generalizado de la clasificación impuesta por la Asociación Nacional Tuberculosa Americana, en la tuberculosis pulmonar mínima o moderadamente avanzada. Dicho sonido se oye, por supuesto, en tu-

berculosis que ha lesionado zonas más extensas de territorio pulmonar que aquéllas que la citada clasificación permite dentro de los límites impuestos a este tipo de tuberculosis; como la concepción que se tiene en cuenta para la clasificación americana es mucho más radiológica que anatomo-clínica, hemos de aclarar, así mismo, que el "estertor latente" puede oírse y frecuentemente se oye en territorios pulmonares que sobrepasan ampliamente, desde el punto de vista lesional, la pura y simple infiltración exudativa que constituye la primera etapa anatomo-patológica de la lesión tuberculosa y en los cuales el bacilo de Koch, en su proceso destructivo, ha causado zonas más o menos importantes de necrosis, de caseificación o, como consecuencia de los anteriores, ha conducido a la rarefacción del parénquima y a la aparición de esa lesión tan típica de la tuberculosis y que, desde el momento en que se comprueba, impone ya pronóstico tan reservado a la enfermedad no tanto por los síntomas verdaderamente graves y aún mortales que puede causar sino porque su existencia, dada la escasa tendencia a la regresión espontánea, representa un constante peligro de diseminación de la enfermedad hacia territorios pulmonares vecinos o alejados: nos referimos, como es obvio a la caverna.

En todo caso lo que interesa hacer resaltar es que cuando la tuberculosis pulmonar se encuentra muy limitada, desde el punto de vista de su extensión, o ha causado apenas una infiltración sin mayor destrucción del parénquima, desde el de la concepción anatomo-histológica, pueden ya ponerse de presentes, o, mejor dicho, pueden ya hacerse aparecer, los estertores que una vez claramente percibidos, indican sin lugar a dudas la existencia del proceso tuberculoso. Hemos de agregar que sería cuando menos ingenuo pretender hacer el diagnóstico basados exclusivamente en ese signo acústico: es claro que si se le está buscando es porque otros síntomas, principalmente los que caracterizan a la toxemia tuberculosa y los funcionales, por discretos que sean, y suelen serlo mucho, han colocado al médico sobre la pista del diagnóstico. Su comprobación le indicará que no se hallaba errado y, cuando la utilización de los rayos X sea posible, la imagen en la pantalla o en la película le confirmará que la zona en donde fueron escuchados esos sonidos corresponde efectivamente al territorio pulmonar lesionado, al menos con aproximación bastante grande.

Hemos de agregar que, según decíamos anteriormente, el

“estertor latente” es el único ruido adventicio, con exclusión de todos los demás, que se oye en la mayoría de los pacientes que sufren de Tuberculosis pulmonar en sus períodos incipientes y suele ser también el único apreciable en casos de enfermedad avanzada. Parece probable que estertores de muy débil intensidad se produzcan durante la respiración forzada, tanto en los casos de lesiones incipientes como en los que han causado avanzadas alteraciones del parénquima, pero el hecho es que tales estertores permanecen inaudibles hasta que se utiliza la tos para que se revelen a la auscultación.

CARACTERES ACUSTICOS DEL “ESTERTOR LATENTE”

Más adelante hemos de ocuparnos de la técnica que debe emplearse para la auscultación del “estertor latente”. Digamos ahora unas palabras acerca de los caracteres que, acústicamente, permiten ponerlo en evidencia.

No entraremos ahora a hacer una diferenciación respecto de los caracteres físicos de los diversos ruidos adventicios descritos en todos los libros de semiología pulmonar. Simplemente, para poder ser más concisos, recordaremos que la infiltración tuberculosa es netamente inflamatoria y como tal causa un exudado intra-alveolar y en los bronquiolos, que se caracteriza por riqueza en fibrina; este solo hecho establece una diferencia con respecto a otros tipos de infiltración, que tiene su traducción en los sonidos que se originan en el sector pulmonar en donde ha tenido la acumulación de tal exudado; es perfectamente claro que el estertor que se produce allí, en donde el pulmón ha sido consolidado más o menos considerablemente pero de todos modos en forma importante, tendrá una tomalidad relativamente elevada y podrá transmitirse con relativa facilidad conservando sus caracteres originales: es decir que corresponderá generalmente al estertor comúnmente descrito como “consonante” y seguramente será un estertor “crepitante” si su sitio de origen está en los alveolos, como es lo que sucede más constantemente; sin embargo, el estertor latente puede originarse también en los bronquiolos; de ahí que, excepcionalmente, aparezca en forma de silbilancia.

De todas maneras la sensación acústica que produce da la impresión de sequedad, más bien que de humedad, precisamente por la riqueza en fibrina del exudado, que aglutina y consolida,

muy al contrario de lo que ocurre, pongamos por caso, con la sensación de franca humedad que producen los estertores que se originan en las congestiones pulmonares debidas a una insuficiencia cardíaca. El estertor latente no tiene tampoco, ni la homogeneidad, ni la constancia y regularidad de aquellos.

Posiblemente la mejor manera de determinar un sonido que tenga semejanzas suficientes con el estertor que nos hemos esforzado por describir consiste en humedecer las yemas de los dedos índice y pulgar con glicerina, esperar unos momentos para que comience a secarse la glicerina, juntarlos luego bien próximamente al oído y separarlos entonces bruscamente. Mejor que cualquiera descripción, la sencilla maniobra anteriormente esbozada, permitirá formarse una concepción acerca del estertor fino, más bien seco, poco sonoro, que se ausculta en la forma que luego detallaremos.

TECNICA PARA DETERMINAR LA APARICION DEL “ESTERTOR LATENTE” !

Desde luego no trataremos de describir la técnica para la AUSCULTACION pulmonar; solamente procuraremos explicar la mejor manera de proceder para que, cuando se realiza la auscultación, se haga presente el signo que consideramos importante para descubrir zonas pulmonares lesionadas por la Tuberculosis, aún en períodos incipientes de la enfermedad,

Como atrás ha quedado establecido, tal signo no se hace presente sino cuando se utiliza la tos mientras se realiza la auscultación. Pero la tos no debe utilizarse en una forma caprichosa, porque entonces no presta la ayuda que, convenientemente empleada, ofrece. A este respecto, conviene establecer que el paciente puede ser dirigido para que tosa en cualquier momento del ciclo respiratorio; además, el enfermo, voluntariamente y conforme a las instrucciones que se le den, es capaz de imprimir a la tos modificaciones en cuanto a la intensidad, tonalidad, calidad y duración de ese acto. Todos esos caracteres o cualidades de la tos tienen mucha importancia, según lo que a continuación se expresará.

El zenith de la fase inspiratoria corresponde precisamente al final de la inspiración y representa el punto en que ordinaria-

mente ocurre el reflejo de la tos. La tos, en este momento, es sonora y de carácter explosivo y más bien oscurece u oculta la presencia de ruidos adventicios; debe, por lo tanto, esquivarse como arma para el diagnóstico. Por supuesto, estertores latentes pueden originarse, en ciertos casos, cualquiera que sea la posición de la tos con relación al ciclo respiratorio; más aún, esto puede ocurrir en casos de que solamente presentan muy escasos y localizados estertores latentes; en todos los casos, sin embargo, tales adventicios se hacen mejor perceptibles si la tos se "inserta" al final de la expiración. Es este el punto de mayor interés y sobre el que conviene hacer hincapié: solamente cuando se hace toser al paciente al final de la fase expiratoria de su ciclo respiratorio, ese acto presta eficaz ayuda para el diagnóstico.

Efectivamente, en ese momento el aire suplementario es expelido con la tos inmediatamente se origina una reacción fisiológica consistente en una inspiración de carácter amplio y profundo, que se inicia inmediatamente después de finalizada la tos. Tal inspiración, con los caracteres que acabamos de asignarle, es indispensable para que aparezcan los estertores latentes, inaudibles en otras condiciones. Una inspiración débil o retardada, no sería útil a este fin; además, al final de la expiración el mecanismo que gobierna la tos se encuentra dificultado y por lo tanto la tos que se produce en ese momento carece de intensidad y es un tanto "zafarrancada", dos nuevos rasgos que son excelentes para la demostración de los estertores. El mecanismo que muy posiblemente interviene para que se originen los estertores y que más adelante trataremos de explicar, justifica la inserción de la tos en el momento del ciclo respiratorio en que la presión intra-torácica es mayor. En algunas circunstancias no es posible verificar la auscultación de la manera descrita; ocurre ésto, principalmente, cuando no se consigue obtener de parte del enfermo la colaboración indispensable para que las cosas se sucedan como se ha dicho, por más que se insista con él para que no vaya a toser, ni trate de hacerlo, sino después de haber realizado la exhalación del aire expiratorio. Con todo, la tos, aun cuando aparezca en la fase inspiratoria, puede ser útil para la determinación de estertores en determinadas circunstancias: hemos visto cómo si el aire suplementario ha sido exhalado completamente mediante un esfuerzo expiratorio la tos no es ya posible, puesto que el acto de toser representa, en sí mismo, una fase de la expiración.

Para poder toser, por lo tanto, el paciente necesita inspirar

y si la inspiración corresponde, o mejor dicho, se insinúa en la fase ascendente del ciclo respiratorio, también contribuye únicamente a la finalidad expuesta; quiere ello decir que en aquellos casos en que la técnica de elección no puede realizarse, debido principalmente a la falta de colaboración del paciente, lo mejor es procurar que verifique un cierto número de toses breves y sacudidas, sin que entre ellas medie ningún movimiento de inspiración. Esta tos sucesiva permite también la exhalación del aire suplementario y en los casos antedichos su utilización representa la única manerade provocar la aparición de los estertores.

Se comprende que las condiciones en que se produce en su esencia, son semejantes a las que tienen lugar cuando se procede en la forma primeramente descrita para buscar, por auscultación, los estertores latentes.

MECANISMO DE PRODUCCION DEL “ESTERTOR LATENTE”

No resulta propósito fácil de cumplir éste de explicar claramente el mecanismo que interviene para que se originen, no ya los estertores de que nos hemos venido ocupando sino, en general, los ruidos adventicios que se auscultan en las diversas condiciones que alteran de manera patológica el parénquima pulmonar; lo decimos porque al consultar las distintas maneras como explican los autores su manera de originarse se halla bastante divergencia entre ellos; por ejemplo, suele decirse que el estertor crepitante representa sencillamente el ruido que se produce al despegarse las paredes alveolares aglutinadas por el exudado que se ha acumulado en el interior de los alvéolos mismos; pero resulta evidente que si existe exudado en su interior, mal pueden encontrarse adheridas sus paredes. Por supuesto, no deseamos alargarlos al presentar las explicaciones que más generalmente se aceptan en relación con el mecanismo de producción de los ruidos pulmonares adventicios ni las objeciones que en contra de ellas parecen de mayor fuerza; el ejemplo anterior es uno de los muchos que podríamos traer a cuenta.

Superfluo tal vez no sea, sin embargo, demorarnos en decir cuál es el sitio más probable en donde se producen los ruidos adventicios usualmente auscultados en condiciones patológicas, sin entrar a establecer su mecanismo sino en el caso del estertor la-

tente, con todo y lo sujeta a error que la interpretación que ofrecemos como más posible para este caso pueda estar bien.

Los estertores roncantes y sibilantes se producen en los bronquios o en los canales aéreos superiores, por presencia, en tales sitios, de mucosidades tenaces; los crepitantes, de alta tonalidad, audibles durante la fase terminal de la inspiración, se originan con toda probabilidad en el atrio, en el sáculo, en los conductos alveolares y, quizás, en el alvéolo. Los estertores finos, también de timbre elevado pero más húmedos que los crepitantes, audibles en toda la fase inspiratoria, parecen nacer en los bronquiolos; los estertores de burbujas medias y gruesas aparecen unas veces durante la expiración que precede a la tos, durante la tos y, en general en todos los momentos del ciclo respiratorio: su sitio de origen más probable lo constituyen los canales bronquiales; serán tanto más finos cuanto más estrecho el conducto bronquial en donde nazcan y viceversa.

Atrás dejamos analizados los caracteres acústicos del estertor latente, que lo aproximan al estertor crepitante por algunos de aquéllos y al de burbujas finas o moderadamente gruesas, por otros, pero a nuestro modo de ver más próximo al primero que a los demás. En cuanto a su mecanismo de producción, la más comúnmente aceptada es la que lo explica por la separación de las paredes colapsadas de los bronquiolos más pequeños y de los alvéolos situados en las áreas atelectásicas presentes constantemente en los focos tuberculosos. Lo que no resulta claro, de acuerdo con esa interpretación, es la posibilidad de que tal separación de las paredes se realice durante la fase expiratoria; nos atenemos por lo mismo, más bien a la explicación que del fenómeno del H. A. Bray, del Ray Brook Hospital, a quien, por lo demás, hemos seguido muy de cerca en este trabajo; dicho autor la hace de la manera siguiente: "hacia el final de la expiración la glotis es voluntariamente obturada y la presión intra-pulmonar, por contracción poderosa de los músculos expiratorios, se aumenta. Este repentino aumento de la presión intra-pulmonar separa las paredes colapsadas de los bronquiolos y de los alvéolos en el área atelectásica. Una vez que la permeabilidad de tales estructuras se ha establecido, el estertor se produce por medio de la tos, que coloca en vibración las secreciones patológicas contenidas dentro de los bronquiolos y de los alvéolos. Los estertores pueden oírse solamente durante la fase inspiratoria o, en algunas circunstancias,

durante la tos o en la fase expiratoria que sigue inmediatamente a aquélla".

Hay casos en que el procedimiento que estudiamos no puede emplearse con éxito; es claro que todas aquellas condiciones que impiden obtener un aumento de la presión intra-torácica, requisito indispensable para que se produzca el estertor latente, según ha quedado establecido, se hallan entre aquéllos. Las afecciones de la laringe, que no permiten la reunión de las cuerdas vocales por existencia de ulceración, por formaciones tumorales, por paresiá o parálisis muscular etc., constituyen un ejemplo ilustrativo.

Antes de finalizar, diremos que el procedimiento debe usarse con grandes precauciones en caso de reciente hemoptisis.

Por otra parte, se comprende que todas aquellas afecciones torácicas o abdominales en el curso de las cuales el dolor se acentúa con la tos contraindican o cuando menos dificultan el empleo del método; a guisa de ejemplos citaremos los casos en que exista lesión de los huesos o de las articulaciones del tórax, la pleuresía aguda, la neuralgia intercostal, las afecciones abdominales agudas.

Por último, recordemos que los tumores del mediastino cuando adquieran tamaño más o menos considerable estrechan la luz de la tráquea o de los bronquios gruesos y que en tales circunstancias sería inútil tratar de utilizar la técnica descrita para poner de presentes los estertores latentes, como lo sería también en todos los pacientes que, por una u otra causa, sufran de disnea intensa.

ALGUNOS DATOS ESTADISTICOS

Me ha parecido de interés transcribir algunos datos que he podido encontrar en un trabajo realizado por el Dr. H. A. Bray en el Hospital del Estado de Nueva York para Tuberculosis pulmonar incipiente, ya que ellos nos pueden servir para apreciar la importancia que tienen los signos físicos y entre éstos los estertores, latentes o no, para el diagnóstico de la Tuberculosis pulmonar.

CUADRO N° 1

**SITIO DE LA ENFERMEDAD EN 131 CASOS DE TB INCIPIENTE
CON SIGNOS FISICOS POSITIVOS:**

Localización de la lesión	Incidencia	%
Cima derecha	39	29,77
Cima izquierda	27	20,64
Cimas derecha e izquierda	41	31,29
Base derecha	6	4,58
Base izquierda	5	3,81
Cima y base derechas	5	3,81
Cima derecha y base izquierda	4	3,05
Cima y base izquierdas	3	2,29
Cima izquierda y base derecha	1	0,76
Totales	131	100,00

CUADRO N° 2

**INCIDENCIA DE ESTERTORES EN 139 CASOS DE
TUBERCULOSIS INCIPIENTE**

	Positivo	Negativo	Toles
Examen físico	131	8	139
Incidencia de los estertores	115	24	139
Porcentaje de incidencia	82,73	17,27	100

CUADRO N° 3

**CARACTER DE LOS ESTERTORES EN 115 CASOS DE TB
INCIPIENTE**

Localización de la lesión	Incidencia	%
Estertores finos	78	67,84
Finos y medios	14	12,19
Medios	18	15,65
Medios y gruesos	2	1,73
Finos y sibilantes	2	1,73
Medios y sonoros	1	0,86
Totales	115	100,00

CUADRO N° 4

INCIDENCIA DE ESTERTORES ANTES Y DESPUES DE LA TOS EN
115 CASOS DE TUBERCULOSIS PULMONAR CON ESTERTORES

Estertores	Nº de casos	%
Sin la ayuda de la tos	27	23,47
Solamente después de la tos	88	76,53
Totales	115	100,00

CUADRO N° 5

INCIDENCIA DE ESTERTORES ANTES Y DESPUES DE LA TOS
EN 87 CASOS DE TB MODERADAMENTE AVANZADA,
CON ESTERTORES

Estertores	Nº de casos	%
Sin ayuda de la tos	63	72,50
Solamente después de la tos	24	27,50
Totales	87	100,00

De acuerdo con los cuadros anteriores, el autor concluye:

1.—En tuberculosis, el sitio de elección es el ápice.

2.—Los estertores ocurren con gran frecuencia.

3.—El estertor predominante en la enfermedad incipiente es el estertor fino y seco; el sibilante, el estertor sonoro y grueso ocurren relativamente con rareza.

4.—El estertor latente es el estertor inicial de la Tuberculosis incipiente en la gran mayoría de los casos.

HISTORIAS

Antes dijimos que no era nuestro propósito, al realizar este trabajo, el de adelantar un estudio estadístico acerca del valor que el signo físico que en él estudiamos pueda tener en orden al diagnóstico de la Tuberculosis pulmonar; aunque sería extraordinariamente interesante poder decir, por ejemplo, de cien casos de tuberculosis pulmonar incipiente cuántos han presentado

estertores latentes a la auscultación y, en realidad sólo en esa forma podría precisarse el valor que tal signo tiene y, por ende, el crédito que deba dársele como auxiliar en el diagnóstico de las infiltraciones bacilares, queremos nuevamente poner de presente que ahora y en forma deliberada nos hemos limitado a hacer un estudio relacionado con los demás aspectos del mencionado signo auscultatorio, que a nuestro modo de ver tienen también mucho interés: más tarde, quizás, podamos complementarlo en la forma comentada.

Las historias clínicas que en seguida presentamos son apenas casos ilustrativos de enfermos a quienes se les escuchó el estertor latente cuando fueron examinados por vez primera: representan por lo mismo ejemplos de formas casi todas incipientes de tuberculosis pulmonar descubiertas por medio de la auscultación y comprobadas radiológicamente o por otros medios de diagnóstico.

Con el fin de no hacer demasiado extensas las historias que presentamos, nos limitamos a hacer una breve síntesis de los datos más importantes en relación con cada uno de los casos.

HISTORIA N° 1

Srta. M. Q.

Natural de Bogotá.

Edad: 18 años.

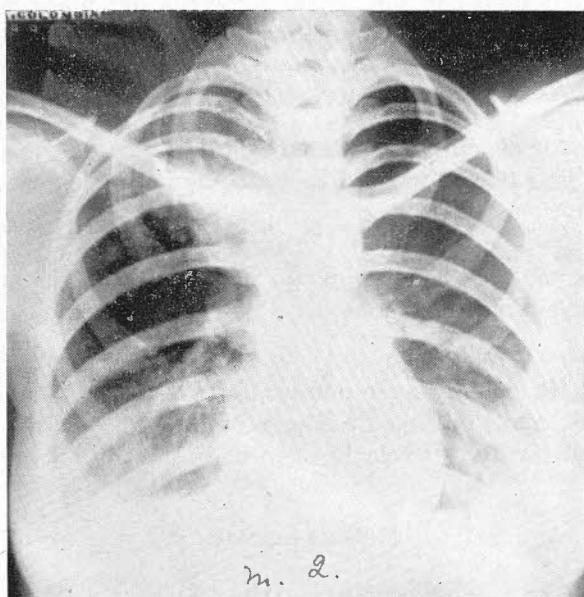
Antecedentes familiares: El padre sufrió de Tuberculosis pulmonar para la que fue tratado por largo tiempo por medio de neumo-tórax artificial.

Historia de la enfermedad: Gozó de aparente buena salud hasta unos veinte días antes de consultar, por cuyo tiempo comenzó a toser insistenteamente, a perder peso y a presentar sudores nocturnos profusos; ha tenido expectoración escasa, de aspecto más bien mucoso y hemoptoica la víspera de su consulta, realizada el día 11 de octubre de 1949.

Examen de la enferma (signos físicos del aparato respiratorio): Tórax de tipo asténico; Espasticidad de los músculos del cuello en el lado derecho; menor sonoridad a la persecución de la clavícula del lado derecho; respiración de tipo bronco-vesicular en el tercio superior del hemitórax derecho; estertores latentes, revelados con el carraspeo y la tos débil, en la región omo-vertebral derecha e infra-clavicular del mismo lado.

Examen radiológico: Revela un infiltrado tuberculoso del tipo de "infiltrado precoz" en el vértice y región intraclavicular del pulmón derecho.

Examen bacteriológico: Se hicieron dos frotos de esputo que no revelaron bacilos de Koch al examen directo. (Lab. Muñoz, informe N° 48.816, oct. 17/49.) Circunstancias especiales no permitieron adelantar la investigación del bacilo en exámenes con concentración, lavado gástrico etc.



Radiografía N° 1 (Historia N° 1)

Diagnóstico: Tuberculosis pulmonar mínima.

Comentario: Auncuando el examen bacteriológico no reveló bacilo de Koch en un examen directo del esputo, el antecedente de contagio familiar, los signos físicos y generales y la radiografía pulmonar estaban todos en favor del diagnóstico de Tb pulmonar; la enferma fue sometida a una observación regular, a tratamiento con estreptomicina y reposo y ulteriormente, en vista de la aparición de una imagen cavitaria en medio del infiltrado, a un tratamiento con neumotórax artificial. Sus condiciones son hoy muy satisfactorias.

HISTORIA N° 2

Sr. H. M.

Natural de Bogotá.

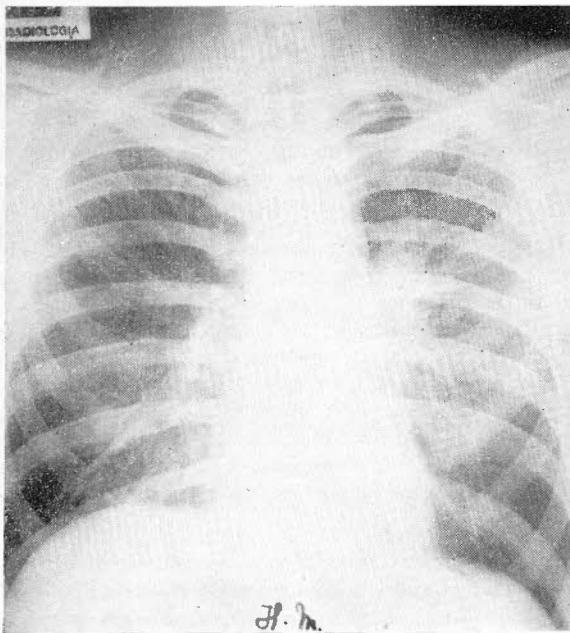
Edad: 22 años.

Antecedentes familiares: No existe ningún antecedente que favorezca la sospecha de un contagio familiar.

Historia de la enfermedad: Gozaba de buena salud y estudiaba en una Universidad en Buenos Aires, en donde residía desde hacía algunos meses, cuando a fines del mes de septiembre de 1949 se presentó un estado febril intenso, acompañado de decaimiento general y de pocos síntomas funcionales relacionados con el sistema respiratorio; trasladado a una clínica se procedió a estudiarlo más detenidamente y fue así como un estudio radiológico demostró la existencia de un infiltrado pulmonar incipiente. Se le instituyó un tratamiento con neumo-tórax artificial. Poco tiempo después se trasladó a Bogotá.

Fue examinado por vez primera en el mes de diciembre del mismo año.

Examen del enfermo: (signos físicos del aparato respiratorio). Tórax de conformidad normal; espasticidad del trapecio izquierdo; limitada zona de sub-matidez en la zona omo-vertebral superior izquierda. La auscultación reveló, como único dato positivo, la presencia de "estertores latentes", revelados por la tos en la región infra-clavicular izquierda y en la región omo-vertebral



Radiografía N° 2 (Historia N° 2)

superior del mismo lado. Es de anotar que cuando fue examinado este paciente había perdido casi completamente su cámara aérea de neumo-tórax y el pulmón se encontraba muy cerca de la pared costal.

Examen radiológico: Revela un infiltrado que se extiende en forma dispersa desde el polo superior de la zona hiliar hacia arriba y hacia afuera, abarcando prácticamente toda la región cleido-hiliar izquierda.

Examen bacteriológico: Un examen bacteriológico del esputo, realizado en el Laboratorio del Dr. L. Kliman (Buenos Aires) el día dos de octubre de 1949 reveló en frotes directos hasta 8 bacilos de Koch por campo microscópico. Un examen practicado ulteriormente en Bogotá (Dbre. 1949) fue negativo para B. de Koch.

Diagnóstico: TEC pulmonar incipiente (mínima).

Comentario: Cuando el enfermo fue examinado por vez primera, poco tiempo después de su llegada a Bogotá, prácticamente no presentaba ningún signo físico distinto de los estertores latentes. Ha continuado su tratamiento con neumo-tórax artificial y sus condiciones actuales son muy satisfactorias.

HISTORIA Nº 3

Srta. L. R.

Natural de Fresno.

Edad: 21 años.

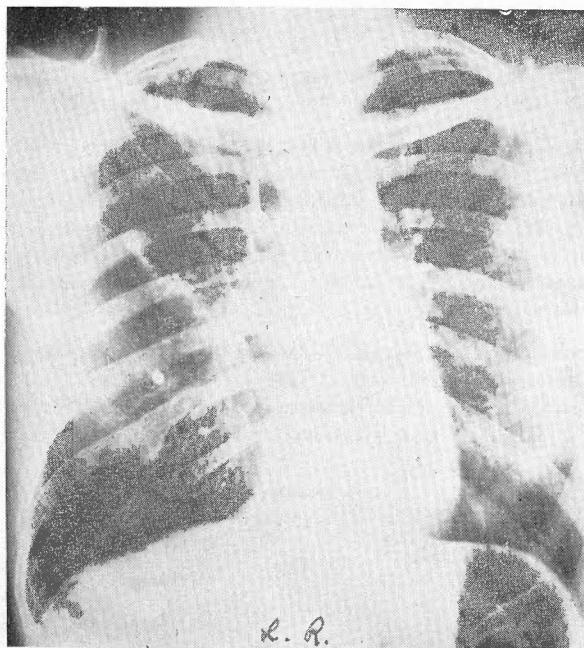
Antecedentes familiares: La madre sufre de asma; exámenes radiológicos que se le han practicado han permitido confirmar que no existen en ella lesiones de Tb pulmonar. Ninguna otra persona de la familia presentan síntomas que hagan pensar en la Tb pulmonar.

Historia de la enfermedad: Auncuando desde su época de colegiala su peso fue siempre notoriamente inferior al que le correspondiera normalmente, no presentó síntomas generales ni funcionales en relación con su sistema respiratorio hasta el mes de febrero de 1949; por esa época y con ocasión, según relató la enferma, de una gripe, comenzó a toser insistente y a expectorar secreciones muco-purulentas en cantidad escasa; asímismo se presentaron sudores nocturnos y una declinación de su estado general con marcada astenia; pocos días después de que se hicieron presentes los anteriores síntomas un día, en las primeras horas de la mañana, aparecieron unos pocos espertos hemoptoicos. Este síntoma la alarmó y por esa razón se presentó a consulta el 5 de marzo del mismo año.

Examen de la enferma: (signos físicos del aparato respiratorio). Tórax de conformación asténica; espasticidad del esterno-cleido y trapecios derechos. A la suscultación el único dato positivo fue el revelado por la presencia de "estertores latentes", desencadenados por la tos en la región infra-clavicular derecha y en la zona omo-vertebral superior del mismo lado.

Examen radiológico: Se puso de presente la existencia de un infiltrado retro- e infra-clavicular, en medio del cual parece existir ya una zona de rarefacción (caverna incipiente); todo esto en el lado derecho; es también apreciable una imagen alargada en el sentido oblicuo, de apariencia fibrosa y colocada a la altura del arco anterior de la tercera costilla; se aprecian discretos

y dispersos nódulos fibrosos y algunas calcificaciones, una de ellas muy neta, en relación con la extremidad anterior de la cuarta costilla. La apariencia radiológica del pulmón izquierdo es satisfactoria.



Radiografía N° 3 (Historia N° 3)

Examen bacteriológico: Un examen directo del esputo para B. de Koch, verificado el día 9 de marzo de 1949 (Nº 195.429, Lab. Almánzar Sánchez) dio resultado negativo.

Diagnóstico: TEC pulmonar moderadamente avanzada, con sintomatología discreta.

Comentario: Aun cuando la presencia de lesiones productivas más bien confluentes en el tercio superior del pulmón derecho, no permite clasificar este caso entre los verdaderamente incipientes, tales lesiones en realidad no tienen importancia mayor en cuanto a la severidad de la Tb; no así la lesión situada en la zona alta del mismo pulmón que tiene todos los caracteres de una francamente evolutiva y grave: el único signo físico que le reveló fue el hallazgo de "estertores latentes". Como después de una observación prudencial, se observara ya una mejor delimitación cavitaria en medio del infiltrado descrito, se procedió a realizar un neumo-tórax derecho; la situación de la paciente es hoy perfectamente satisfactoria.

HISTORIA N° 4

L. E. A.

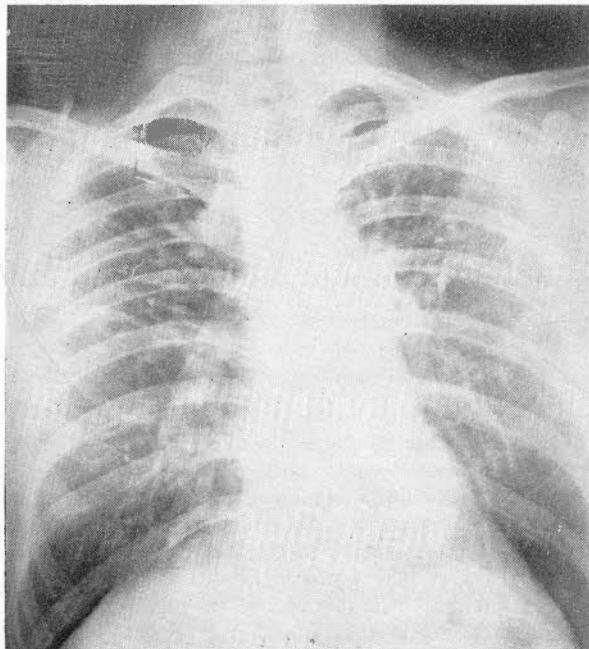
Natural de Cúcuta.

Edad: 28 años. Prof. Abogado.

Antecedentes familiares y de contagio: No hay ninguno que merezca especial atención.

Historia de la enfermedad: No tiene recuerdo de haber sufrido, en ninguna época de su vida, de episodios respiratorios que puedan hacer sospechar una Tb pulmonar: recientemente graduado, se le ofrece una oportunidad para hacerse cargo de un puesto oficial; para cumplir con el requisito del certificado pulmonar resuelve hacerse practicar un examen detenido del aparato respiratorio, principalmente por haber apreciado en los últimos tiempos un poco de cansancio y dolores torácicos.

Examen del enfermo: (Signos físicos del aparato respiratorio). Tórax de conformación normal. Discreta espasticidad en relación con los músculos del cuello: la percusión da un sonido de tonalidad un poco más baja que la usual en las bases (suplencia ?). La auscultación revela murmullo de tipo bronco-



Radiografía N° 4 (Historia N° 4)

vesicular hacia el tercio superior de ambos pulmones. Con la tos provocada se oyen numerosos estertores "latentes" en el tercio superior del hemi-tórax izquierdo (dorso).

Radiografía: En ambos campos pulmonares se aprecian imágenes nodulares más o menos dispersas; tales imágenes se hacen mucho más confluentes en el ángulo cleido-hiliar derecho y en la región infra-clavicular izquierda.

Diagnóstico: TB pulmonar moderadamente avanzada, con sintomatología nula.

Comentario: Este caso es típico de una TB pulmonar de tipo productivo y sin sintomatología general; la ausencia absoluta de expectoración no permitió realizar examen bacteriológico del esputo y el paciente rechazó la intubación para investigaciones en el contenido gástrico. El único dato preciso, en relación con los hallazgos físicos revelados por el examen clínico, fue el descubrimiento, muy neto, de "estertores latentes" en el tercio superior del pulmón izquierdo.

En consideración al tipo esencialmente productivo de esta Tuberculosis, no se ha considerado necesario verificar colapso-terapia; el paciente se halla sometido a vigilancia periódica.

HISTORIA Nº 5

H. O.

Natural de Bogotá.

Edad: 23 años. Estudiante.

Antecedentes familiares y de contagio: El padre murió de edad avanzada (arterio-esclerosis); la madre vive y es sana. Cuatro hermanos alejados.

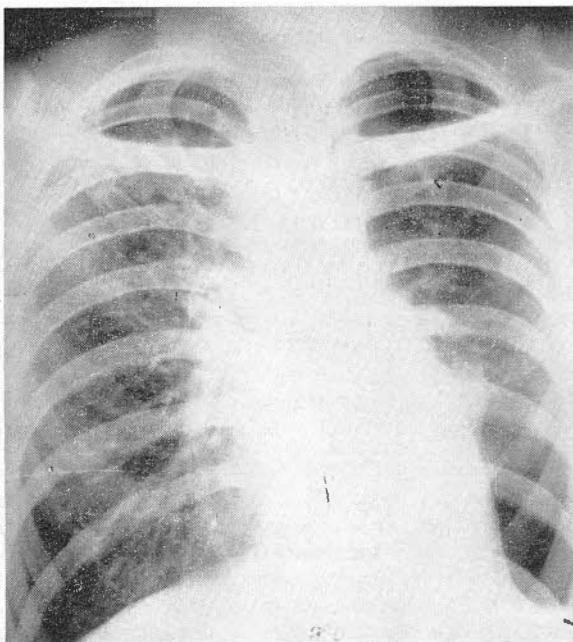
Historia de la enfermedad: Cuando cursaba cuarto año de Odontología en la Facultad Nacional en el año de 194¹, acudió en consulta al Servicio Médico Universitario a causa de pérdida de peso, astenia, sudores nocturnos, y expectoración abundante; examinado entonces, le fue reconocida una Tb pulmonar, confirmada tanto clínicamente como por exámenes radiológicos y de laboratorio; en esa época se pusieron de manifiesto lesiones de tipo caseo-neumónico, excavadas, y que habían invadido los dos tercios superiores del pulmón izquierdo.

El paciente abandonó sus estudios y se sometió, aparte del régimen de vida consiguiente, a un tratamiento por neumo-tórax izquierdo. Con este tratamiento se obtuvo una gran mejoría, con desaparición de todos los síntomas que presentaba el enfermo; después de un control riguroso en el año de 1948 se le autorizó para que ingresara de nuevo a la Facultad, manteniéndole su neumo-tórax izquierdo. Logró terminar sus estudios y graduarse en 1949, en condiciones de salud muy satisfactorias y sin que en el transcurso del tiempo relatado hubiera existido ningún síntoma que indicara recrudescencia de sus lesiones o aparición de otras. A fines de 1949 se le presentó oportunidad para

trabajar n su profesión en Puente Nacional. En contra del consejo que se le dio, aceptó el puesto que se le brindó y se trasladó al citado lugar, aun cuando concurriendo quincenalmente para la continuación de su neumo-tórax izquierdo.

Cinco meses habían transcurrido desde que llevaba esa vida profesional activa cuando en una de sus citas para aplicación del neumo-tórax refirió que, de diez días para atrás, había tisido moderadamente y, de vez en cuando, expectorado secreciones de aspecto muco-purulento. Examinado clínicamente se comprobó la existencia de estertores "latentes" puestos de presente con la tos provocada, en la región omo-vertebral superior derecha y en la región infra-clavicular del mismo lado. Se ordenó una radiografía.

Examen radiológico: Confirmó la existencia de una infiltración, muy discreta, en la región infraclavicular derecha, de aspecto exudativo.



Radiografía N° 5 (Historia N° 5)

Comentario: En este caso, la presencia de los estertores latentes fue el indicio primero de que se estaba iniciando una bilateralización de un proceso tuberculoso que se encontraba bastante bien controlado por medio de un neumo-tórax. El paciente no abandonó su actividad sino algún tiempo después de descubierta su nueva lesión pulmonar: entre tanto, el proceso siguió su curso y llegó a determinar una excavación considerable. Se ha tratado con anti-bió-

ticos (estreptomicina y Pas,) se mantenido el neumo-tórax izquierdo y creado un neumoperitoneo. En la actualidad es notoria la mejoría del paciente y la regresión de su última lesión.

HISTORIA N° 6

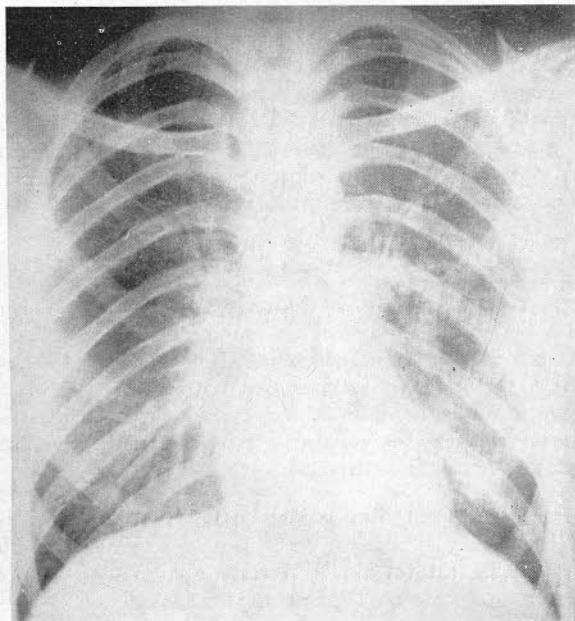
O. L.

Natural del Socorro. Estudiante.

Antecedentes familiares y de contagio: Ningún antecedente en favor de un contagio familiar. Cursa primer año de Medicina.

Historia de la enfermedad: A fines del año de 1948 comienza a notar décaimiento acompañado de sudores nocturnos, que el paciente atribuye al exceso de estudio a que debió entregarse por ese tiempo; sin embargo, casi simultáneamente y después de un estado gripal, persiste tos acompañada de escasa expectoración muco-purulenta. En estas condiciones se decide a consultar.

Examen del enfermo: (signos físicos del aparato respiratorio). El único dato positivo hallado mediante la exploración física consiste en la presencia de estertores que se oyen únicamente con auxilio de la tos provocada en el tercio medio del hemi-tórax izquierdo (zona inter-escáculo-vertebral).



Radiografía N° 6 (Historia N° 6)

Radiografía: Pone en evidencia la existencia de una infiltración discreta, de apariencia exudativa, situada en la región para-hiliar superior izquierda.

Laboratorio: Después de homogeneización de los esputos a la soda se encontraron escasos bacilos ácido-alcohol resistentes). Lab. A. Salgar, boletín N° 93.613, Dic. 23 de 1948.

Diagnóstico: TBC pulmonar mínima con escasa sintomatología.

Comentario: Proceso bacilar incipiente cuya única manifestación clínica estaba constituida por la existencia de estertores "latentes" en el tercio medio del pulmón izquierdo. El enfermo sigue un tratamiento con neumo-tórax izquierdo y se halla en condiciones muy satisfactorias.

HISTORIA N° 7

I. de P.

Natural de Bogotá.

Edad: 34 años.

Antecedentes familiares y de contagio: Ninguno de interés en relación con su actual enfermedad.

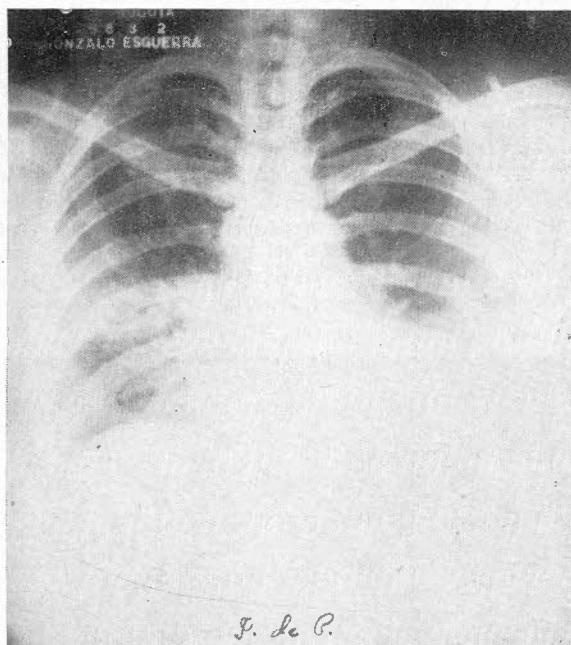
Historia de la enfermedad: Gozó de excelente salud y llevó vida activa hasta fines del año de 1948. Con ocasión de una fuerte gripe, según relata la enferma, que adquirió recientemente llegada de la costa atlántica en donde permaneció por espacio de varios días y se sometió a intensas radiaciones solares en la playa, comenzó a toser en forma muy constante al propio tiempo que se hizo presente una expectoración no muy abundante; dos días antes de consultar el 14 de diciembre de 1944, aparecieron dos o tres esputos hemoptoicos. Por su cuenta y preocupada por este último síntoma hizo practicar un examen bacteriológico del esputo que dio resultado positivo para B. de Koch. (formas escasas, N° 1 de la escala de Gaffky).

Examen de la enferma: (signos físicos del aparato respiratorio). A la palpación se parecía espasticidad de los músculos del cuello y del trapecio, del lado derecho. La percusión es normal en ambos hemi-tórax. La auscultación revela una respiración de tipo bronco-vesicular en la base del hemi-tórax derecho; con ocasión de los actos inspiratorios normales no se oyen ruidos adventicios en ninguno de los hemi-tórax pero con el carraspeo y la tos provocada se oyen numerosos estertores, de tonalidad más bien elevada en la zona infrascapular interna del hemi-tórax derecho.

Radiografía: (Dic. 19|44). Revela una zona de infiltración, relativamente confluenta y de apariencia exudativa, en la base del pulmón derecho; hacia la parte superior de dicha infiltración se aprecia una imagen vacuolar que parece corresponder a una caverna de reciente formación.

Diagnóstico: Tuberculosis pulmonar moderadamente avanzada, con sintomatología discreta.

Comentario: Se trata, en este caso, de una tuberculosis pulmonar que llama la atención por su localización en una zona basal del pulmón, no obstante



Radiografía N° 7 (Historia N° 7)

que corresponde a una Tb de reinfección. Clínicamente el único dato cierto de la infiltración parenquimatosa fue la aparición de estertores "latentes", despertados con la tos provocada.

HISTORIA N° 8

E. C.

Natural de Bogotá.

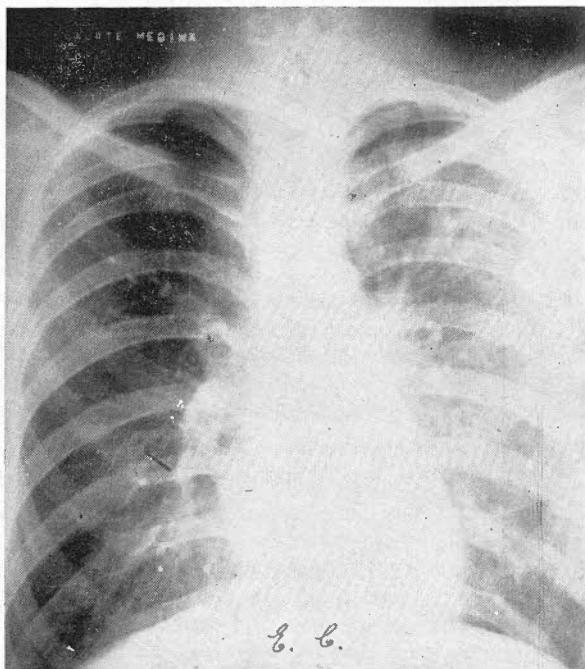
Edad: 23 años.

Antecedentes familiares y de contagio: Padres vivos y aparentemente alejados. Una hermana murió de TB pulmonar cuatro meses antes de revelarse la enfermedad de esta paciente.

Historia de la enfermedad: A pesar de convivir con la hermana tuberculosa y de haber tenido oportunidad de hacerse examinar sus pulmones, de acuerdo con el consejo que en ese sentido se le diera, por no creerse afectado por tal

enfermedad pues no había acusado ningún síntoma que se la hiciera sospechar llevaba una vida un tanto disipada cuando intempestivamente se presentó, el día 14 de octubre de 1946, una hemoptisis de relativa abundancia. Ese mismo día acudió a hacerse verificar un examen pulmonar.

Examen del enfermo: (signos físicos del aparato respiratorio). La auscultación del paciente puso de manifiesto la existencia de estertores provocados con la tos y el carraspeo y localizados en la región infra-clavicular izquierda y en la zona supra-espínosa interna del mismo lado; asímismo se oyeron estertores de burbujas medias y gruesas en la base del mismo hemi-tórax izquierdo y en la del derecho, que se consideraron ocasionados por la sangre que hubiera podido ser aspirada, canalicularmente, hacia esos territorios pulmonares. Los demás procedimientos de exploración clínica se mostraron negativos.



Radiografía Nº 8 (Historia Nº 8)

Radiografía: (octubre 16/46). Revela la existencia de un “infiltrado precoz” de aspecto exudativo, localizado en la región infra-clavicular izquierda; en medio de la imagen infiltrativa se aprecia una zona vacuolar que parece corres-

ponder a una caverna en formación. Transparencia normal del resto de ese pulmón y del opuesto.

Diagnóstico: TBC pulmonar moderadamente avanzada con sintomatología severa.

Comentario: La enfermedad se puso en evidencia por la hemoptisis. Los signos físicos convincentes de la infiltración parenquimatosa estuvieron representados, solamente, por los estertores "latentes". La repetición de la hemorragia determinó la creación de un neumo-tórax compresivo de emergencia; con él se obtuvo un colapso completo del pulmón lesionado, desaparición de los síntomas de la enfermedad y recuperación progresiva del paciente que hoy mantiene su neumo-tórax y lleva una vida de actividad más bien moderada. La rapidez con que hubo proceder no permitió realizar otros exámenes, considerados, por lo demás, de poca utilidad confirmada como estaba la enfermedad por los antecedentes y por los signos físicos y radiológicos.

HISTORIA Nº 9

C. M.

Natural de San Gil.

Edad: 24 años.

Antecedentes familiares y de contagio: No existe ninguno que merezca particular atención.

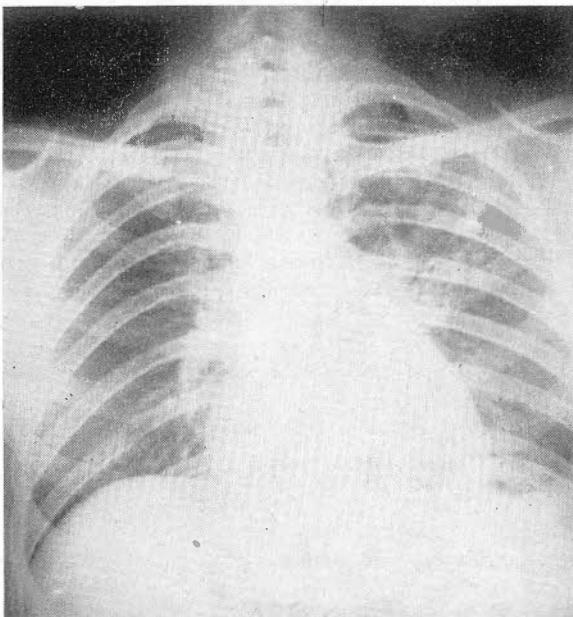
Historia de la enfermedad: Estudiante de tercer año en la Facultad de Odontología, por el mes de marzo de 1947 se presentótos persistente, a veces seca y otras acompañada de expectoración muco-purulenta que el enfermo creyó debidas a un estado catarral; aunque no existieran otros síntomas, se presentó a consulta en el Servicio Médico Universitario.

Examen del enfermo: (Signos físicos del aparato respiratorio). Examinado por primera vez en el citado Consultorio médico, se pudieron apreciar muy characteristicamente, estertores despertados con la tos provocada y localizados tanto en la región infra-clavicular derecha como en la región omo-vertebral superior del mismo lado. La exploración física del paciente se mostró negativa con los demás procedimientos clínicos; se realizó una investigación de B. de Koch en el esputo que, previa coloración adecuada, reveló escasos bacilos ácido-alcohol resistentes. Asimismo se procedió a practicar una radiografía pulmonar que mostró una zona de infiltración no muy confluenta, de apariencia exudativa, extendida en toda la zona infra-clavicular, izquierda en el ángulo cleido-hiliar se observó una imagen sospechosa de corresponder a una caverna en formación, cosa que no comprobaron exámenes ulteriores.

Diagnóstico: TBC pulmonar mínima, con sintomatología moderada.

Comentario: Se trata, en este caso, de una forma incipiente de TB pulmonar que originaba muy escasa sintomatología general y que solamente se

revelaba por la existencia de estertores "latentes". El enfermo ha sido tratado con neumo-tórax artificial izquierdo; se halla en condiciones favorables; después de controles minuciosos se le ha autorizado para reanudar sus estudios.



Radiografía N° 9 (Historia N° 9)

HISTORIA N° 10

E. V. V.

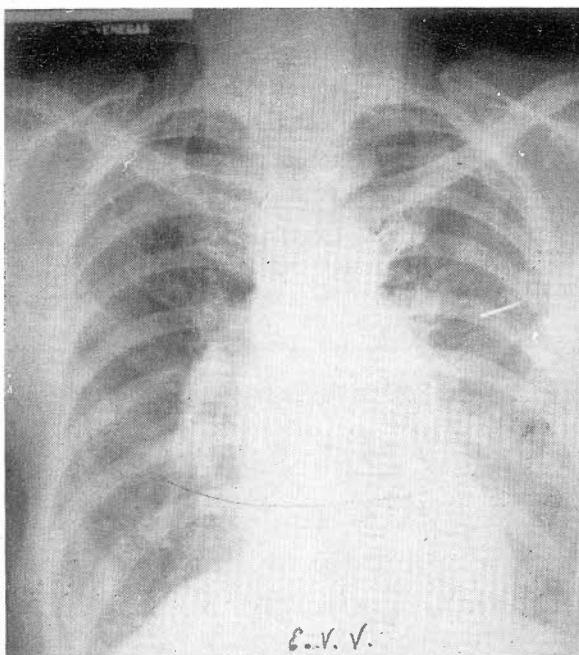
Natural de Bogotá.

Edad: 33 años.

Antecedentes familiares y de contagio: No existe ninguno que llame particularmente la atención y que tenga relación con su actual enfermedad.

Historia de la enfermedad: Con el fin de llenar los requisitos indispensables para ocupar un puesto en una dependencia Universitaria es examinada en el consultorio del Servicio Médico Universitario; no relata ningún síntoma que haga sospechar la existencia de una TEC pulmonar en evolución. Pero al practicarle auscultación pulmonar se descubren estertores que aparecen al hacer toser a la paciente al final de la expiración y que se localizan de manera preferencial en la región infra-clavicular derecha así como también en la sura-espina interna del mismo lado; se ordena una radiografía y un examen bacteriológico de esputo que, después de concentración, pone de presencia la existencia de bacilo de Koch (número 2 de la escala de Gaffky).

Radiografía: (febrero 18 de 1944). Revela un infiltrado, preferentemente exudativo, en la región infra-clavicular del pulmón derecho; en el resto de este pulmón y en el opuesto hay discretos nódulos dispersos.



Radiografía Nº 10 (Historia Nº 10)

Diagnóstico: TBC pulmonar mínima con sintomatología discreta.

Comentario: Bien sea porque la enferma tuviera interés en ocultar los síntomas de su enfermedad o porque realmente no le hubieran llamado la atención, por lo discretos, lo cierto es que al examinar la enferma, sin prevención alguna con respecto a la TB pulmonar, el hallazgo de estertores latentes puso sobre la vía del diagnóstico, que se confirmó plenamente después.

HISTORIA Nº 11

J. J. G.

Natural de Pamplona.

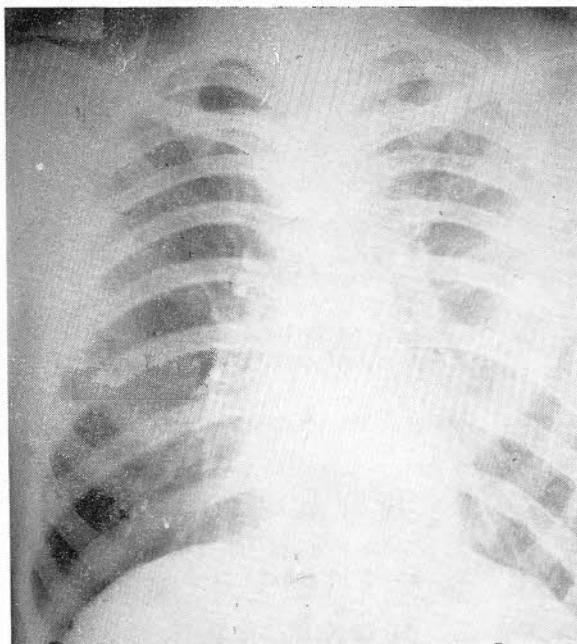
Edad: 42 años.

Antecedentes familiares y de contagio: Carecen de importancia, en relación con su actual enfermedad.

Historia de la enfermedad: Consulta en los primeros días del mes de junio de 1947 porque desde un tiempo acusa desaliento, que es más notorio al despertar y en las primeras horas del día; asimismo ha acusado sudores nocturnos, pero que no han sido profusos. Tose moderadamente y casi siempre la tos es seca: solamente de vez en cuando se acompaña de expectoración de aspecto más bien mucoso.

Examen del enfermo: Es apreciable una moderada espasticidad en relación con los músculos del cuello, en el lado derecho; la auscultación revela una respiración de tipo bronco-vesicular en el tercio superior del hemi-tórax derecho, apreciable tanto en el dorso como en el pecho; en la región infra-clavicular la expiración es muy prolongada y casi soplada.

Al auscultar al enfermo durante los actos respiratorios normales no se oyen ruidos adventicios pero al hacerlo toser al final de la expiración aparecen estertores de tonalidad alta en la región infra-clavicular derecha y en la zona supra-espínosa interna del mismo lado. Se ordena una radiografía pulmonar.



Radiografía N° 11 (Historia N° 11)

Radiografía: (Junio 13 de 1947). Pone en evidencia una zona de opacidad discreta, localizada en la región infra-clavicular, de contornos difusos.

Examen del esputo: Examen directo: negativo para B. de Koch (junio 14 1947, Lab. E. Caballero).

Comentario: El examen clínico revoló, como dato positivo cierto, estertores latentes localizados en el pulmón derecho y en relación como una imagen radiológica muy sugestiva de corresponder a un proceso bacilar. Se determinó realizar un tratamiento a base de reposo, sin colapsoterapia. Después de tres meses de observación la lesión evolucionaba favorablemente. Más tarde el enfermo fue perdido de vista.

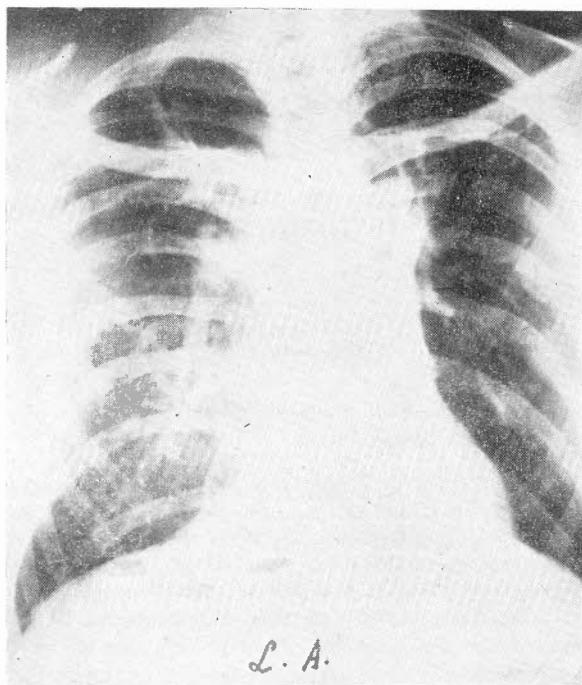
HISTORIA N° 12

L. A.

Natural de Armenia.

Edad: 22 años.

Antecedentes familiares y de contagio: Solamente hay algunos datos sospechosos en favor de un contagio familiar, proveniente de un pariente que vivió por largo tiempo en casa del enfermo.



Radiografía N° 12 (Historia N° 12)

Historia de la enfermedad: Cursaba primer año de Arquitectura en la Universidad Nacional y en el mes de mayo de 1942 comenzó a toser insistenteamente al propio tiempo que notaba notoria disminución de su peso; tales síntomas lo llevaron a consultar al Servicio Médico de la Universidad, en donde le fue practicada una radioscopía pulmonar que reveló lesiones caseo-neumónicas localizadas preferentemente en el tercio superior del pulmón izquierdo. Comprobada la etiología Tuberculosa con examen del esputo, positivo para B. de Koch, abandonó sus estudios y se sometió a tratamiento con neumo-tórax artificial. Sostuvo su tratamiento por cinco años ininterrumpidos; hallándose en condiciones muy favorables y controlada al parecer completamente su enfermedad, aceptó un puesto que le obligó a llevar una vida en extremo activa y que soportó aparentemente bien al comienzo; no obstante, en junio de 1948, a causa de reaparición de la tos y de una pérdida de peso moderada (el paciente llevaba un control cuidadoso de su estado general) se presentó a consulta. El examen clínico solamente reveló la existencia de estertores latentes localizados en la región infra-clavicular interna del lado derecho.

Radiografía: (agosto 8 de 1948). Pone de presente una zona de infiltración localizada en la zona infra-clavicular interna (ángulo cleido-hiliar) y algunos nódulos dispersos en el resto del campo pulmonar. En el pulmón izquierdo se aprecian algunos nódulos, de aspecto productivo, dispersos.

Diagnóstico: TB pulmonar residual izquierda infiltrado reciente en el pulmón derecho.

Comentario: Cuando el enfermo consultó por temor de una recrudescencia de su antigua tuberculosis pulmonar izquierda, la presencia de estertores latentes en el pulmón opuesto indicó esa nueva localización, confirmada radiológicamente.

HISTORIA Nº 13

A. R. P.

Natural de Cunday.

Edad: 19 años.

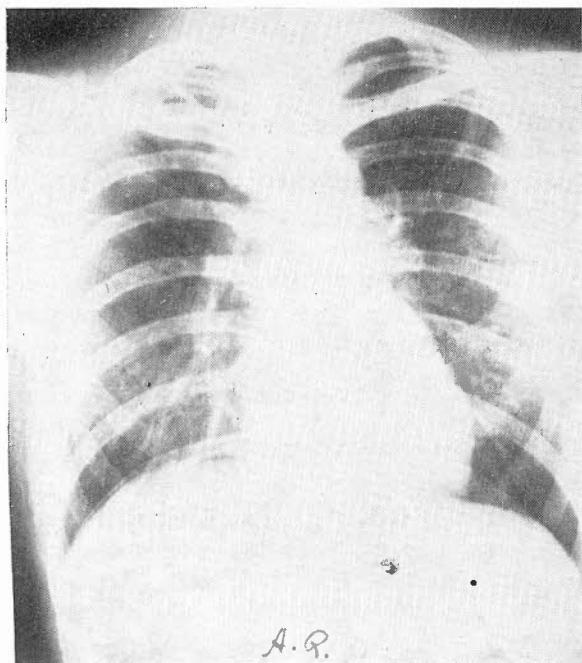
Antecedentes familiares y de contagio: Ninguno de especial interés en relación con su enfermedad actual.

Historia de la enfermedad: Desde hace bastante tiempo sufre de estados gripales frecuentes acompañados casi siempre de tos y xpectoración; en el mes de febrero de 1949 y después de uno de tales episodios gripales ha persistido la tos que es más molesta al despertar y en las primeras horas de la mañana; de manera inconstante ha tenido sudores nocturnos; asimismo ha notado que pierde la voz cuando conversa por un rato más o menos largo, síntoma que acusa desde unos quince días antes de consultar pero que en los cuatro últimos ha sido más aparente.

El día 2 de marzo aparecieron tres esputos hemoptoicos, lo que alarmó a un hermano suyo que lo llevó en consulta al día siguiente.

Examen del enfermo: (Signos físicos del aparato respiratorio: Hipotrofia del escaleno y trapecio, en el lado derecho; sub-matidez del espacio de Kroenning y de la clavícula en el mismo lado. Respiración de tipo bronco-vesicular en la cima pulmonar derecha. La auscultación no revela ruidos adventicios con motivo de los actos respiratorios normales pero al hacer toser al paciente al final de la expiración se hacen estallar numerosos estertores, dobles en las regiones supra e infraclaviculares derechas y en las supra-espinales y omo-vertebrales del mismo lado.

Laboratorio: (marzo 4 de 1949, N° 195.194. Lab. Almanzar-Sánchez) Espatos: Escaso bacilo de Koch.



Radiografía N° 13 (Historia N° 13)

Radiografía: (marzo 10|49). Muestra una zona de infiltración apical en el pulmón derecho, en medio de la cual se proyecta una imagen clara, sospechosa de corresponder a una cavidad. En el resto de este pulmón y en el opuesto hay nódulos dispersos.

Diagnóstico: TB pulmonar moderadamente avanzada con escasa sintomatología.

Comentario: La auscultación, al revelar estertores latentes en el pulmón derecho, indicó la existencia de una lesión pulmonar confirmada radiológicamente.

C O N C L U S I O N :

El presente trabajo no tiene sino la modesta pretensión de hacer resaltar el valor semiológico de un signo físico que se estima como auxiliar importante para el diagnóstico de la Tuberculosis pulmonar, aún en sus formas incipientes.

B I B L I O G R A F I A

APARATO RESPIRATORIO. F. Martínez. - J. Buconsky (Biblioteca de Semiología).

PULMONARY TUBERCULOSIS. Keers and Rieden.

MANUAL PRACTICO DE TUBERCULOSIS INFANTIL. Simón & Redeker.

PATOLOGIA Y CLINICA DE LAS ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO. Adolfo Sylla.

TUBERCULOSIS. Pottenger.

THE LANDED RALE IN THE DIAGNOSIS OF INCIPIENT TUBERCULOSIS. H. A. Bray, M. D. (Ray Brook, Ny).

BREATH SOUNDS IND INCIPENT TUBERCULOSIS. H. A. Bray, M. D.

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF CHET DISEASES. Linger.

THE CHEST AND THE HEARD. Myers and Mac Kinlay.

CLINICAL TUBERCULOSIS. Goldbelg.

FISIOPATOLOGIA DEL APARATO RESPIRATORIO EN LA TUBERCULOSIS PULMONAR. V. Monaldi.

RECENT ADVANCES IN RESPIRATORY TUBERCULOSIS. Heaf and Rusby.

FORMAS ANATOMO-CLINICAS, DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR. Manuel Tapia.

EXPLORACION CLINICA Y DIAGNOSTICO MEDICO. Che Greene.

SEMILOGIA GENERAL Y EXPLORACION DEL APARATO RESPIRATORIO. Soriano Jiménez.

TICE PRACTICE OF MEDECINE.

Balance de líquidos y electrolitos en Cirugía

Dr. Luis Enrique Castro O.

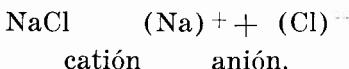
Al introducir el tema general del cuidado pre y post-operatorio con relación a los estudios sobre el balance de líquidos y electrolitos, volumen sanguíneo y estado de nutrición de los enfermos en general, parece apropiado traer a cuenta una anotación de los Dres. Lockwood y Randall del "Presbyterian Hospital of New York": "El cirujano está en la obligación de dominar en la terapéutica quirúrgica las aplicaciones prácticas de los métodos fundamentales de la bioquímica y de la fisiología. El cirujano que delega su responsabilidad en el cuidado pre y post-operatorio de los enfermos a su cuidado, está en grave peligro de no ser más que un técnico y no merece un sitio en la cirugía científica de hoy en día".

El cirujano está confrontado a la pérdida externa en forma rápida, de los líquidos orgánicos, con variaciones intercompartmentales entre los líquidos de los espacios intra y extracelular, etc. Aunque la mayoría de los enfermos ingresan al hospital con una función renal normal o al menos suficiente para proteger la reacción de la sangre como ocurriría en la deshidratación ordinaria, ellos están sujetos a alteraciones transitorias en la función renal debido al trauma y a la anestesia.

Para proceder con el estudio de la naturaleza de varias de las anomalías halladas en los líquidos del organismo es necesario familiarizarse con ciertos principios básicos de la física y química de los electrolitos. Por esta razón conviene adelantar un breve resumen de los términos más usados en esta discusión.

Cuando la mayoría de las sales que componen la estructura inorgánica de la porción no esquelética del organismo son colocadas en agua, se separan parcial o completamente en partículas

cargadas positiva y negativamente, las que se denominan iones. Las sales de sodio, potasio y magnesio que, constituyen la mayoría de la estructura electrolítica extra-esquelética, se disocian casi por completo al colocarlas en solución. Los iones cargados positivamente se denominan cationes y los cargados negativamente aniones. Por ejemplo,



En la terminología que usaremos las concentraciones de los varios electrolitos son expresadas en términos de miliequivalentes por litro en lugar de miligramos por 100 cc. de líquido. Un electrolito es cualquier sustancia que puesta en solución conduce una corriente eléctrica y es descompuesta por ella. Al discutir las concentraciones de los electrolitos son de capital importancia sus relaciones y las equivalencias de los unos con los otros, ya que en los líquidos del organismo de un individuo normal la suma de los iones cargados positivamente es constante e igual a la suma de los cargados negativamente.

Existe con frecuencia cierta reticencia por parte de los médicos a usar el término de miliequivalente. La visualización en diagramas de las alteraciones en el balance base-catión y ácido-anión facilita la comprensión del cuadro de la fisiopatología afectada. No se pueden relacionar las unidades de peso como miligramos o gramos % y toda comparación resulta difícil. Si hacemos referencia al diagrama de los diferentes compartimentos de líquidos se verá que cada compartimento se describe como una doble columna, la columna alcalina o de cationes está a la izquierda y la columna de ácidos o aniones a la derecha. En esta figura se vé la composición ácido-base del plasma, del líquido intersticial e intracelular cuyos detalles se explicarán detenidamente más adelante al tratar de la concentración de los electrolitos (Fig. 1).

Cada constituyente de la doble columna ocupa un espacio en la columna igual a su miliequivalencia por litro. Qué es un equivalente y qué constituye un miliequivalente? Es aparente que las concentraciones de iones deban expresarse en tal forma que un ión sea equivalente a otro y que la cantidad de iones en un peso dado de un material pueda ser calculado. Los términos *Equivalente* (Eq) y *miliequivalente* (mEq) satisfacen estos requisitos. Un Equivalente de cualquier ión es esa cantidad que lleva la misma

cantidad de carga eléctrica de un gramo de ión hidrógeno H^+ . Un equivalente es igual al peso molecular del átomo o molécula, dividido por su valencia o número de cargas por molécula.

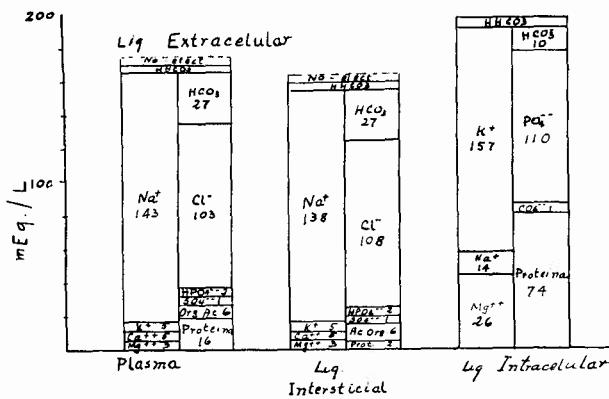


FIGURA 1

Peso molecular en gramos

$$1 \text{ Eq.} = \frac{\text{Peso molecular en gramos}}{\text{Valencia.}}$$

Un miliequivalente es la milésima (1/1000) de este valor y es el término corriente para expresar las concentraciones biológicas.

Peso molecular en miligramos

$$1 \text{ mEq.} = \frac{\text{Peso molecular en miligramos}}{\text{Valencia.}}$$

El peso molecular del NaOH en gramos es 1 gramo molécula. El peso molecular del NaOH es el de sus componentes, a saber: Na:23 + OH : 17 con un total de 40. Si se pesa el peso molecular del NaOH en gramos y se coloca en un litro de agua, la solución contendrá 1 gramo molécula de NaOH (gms 40) y será llamada una solución molar, la que contiene 1 molécula de NaOH. Si un gramo molécula de HCl o sea, H:1⁺ + Cl⁻ 36 gm es pesado y colocado en un litro de agua, tendremos una solución molar de HCl. Ahora bien, si 1 c.c. de la solución molar de NaOH es colocado con 1 c.c. de la solución de HCl, se neutralizarán el uno al otro aun cuando los pesos de las sustancias consideradas por unidad de vo-

volumen sean diferentes. Cada solución, sin embargo, contiene el mismo número de partículas activas por unidad de volumen.

El conocimiento de la ionización es requisito indispensable para entender la aplicación de los electrolitos y líquidos del organismo. Supongamos que se hace una solución de cloruro de sodio y se colocan los polos de una batería con su diferente potencial eléctrico en la solución, las partículas cloruro (anión Cl^-) migrarán hacia el polo positivo y las partículas sodio (catión Na^+) lo harán hacia el polo negativo. A estas partículas cargadas se las denomina iones como ya lo habíamos visto. El sodio es un catión y cualquiera otra partícula que se dirija al polo negativo es llamada catión. El cloruro es un anión y cualquier otra partícula que se dirija hacia el polo positivo es llamada anión. El signo $+$ indica catión y el negativo $-$ indica anión. Las moléculas que se disocian parcial o totalmente en sus iones son llamadas electrolitos. El ácido carbónico (H_2CO_3) se disocia parcialmente al paso que el NaCl lo hace en forma completa.

Los compartimentos de líquidos del organismo demandan una electroneutralidad y la suma de los cationes electropositivos en la columna de cationes (izquierda) y la suma de los aniones electronegativos en la columna de los aniones (derecha) debe ser igual y siempre hay un trabajo constante para preservar esta igualdad o neutralidad electrolítica. El uso del término miliequivalente por litro de solución o por litro de agua permite una visualización de las alteraciones anión-catión y es aplicable al uso diario de la clínica. Debe anotarse que el expresar el resultado de cloruros en el suero (Cl^-) en miligramos x 100 c.c. como cloruro de sodio es engañoso, en cuanto a que la concentración de Na^+ y Cl^- en el suero sanguíneo es diferente.

Cuántos miliequivalentes de Na^+ y Cl^- hay en 1000 c.c. de una solución de NaCl al 0.9%?

Peso Molecular Na^+	23
Cl^-	35.5

Peso molecular NaCl 58.5 gm.

Valencia Na^+ y Cl^- ; 1 cada una.

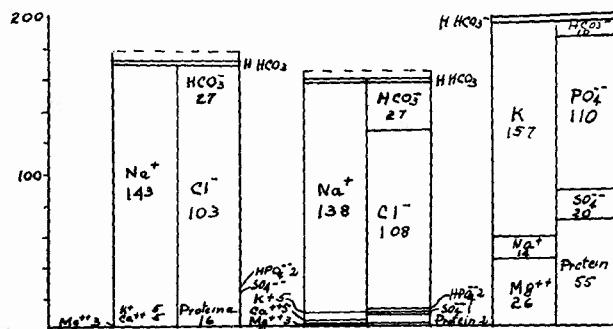
y 1 mEq. de Na^+ y Cl^- 58.5 mg. = 58.5 mg.

$$\begin{array}{l} 0.9\% \text{ NaCl} = 9.0 \text{ gm/L ó } 9000 \text{ mg/L.} \\ 9000 \text{ mg.} = 154 \text{ mEq/L.} \\ \hline 58.5 \text{ mg.} \end{array}$$

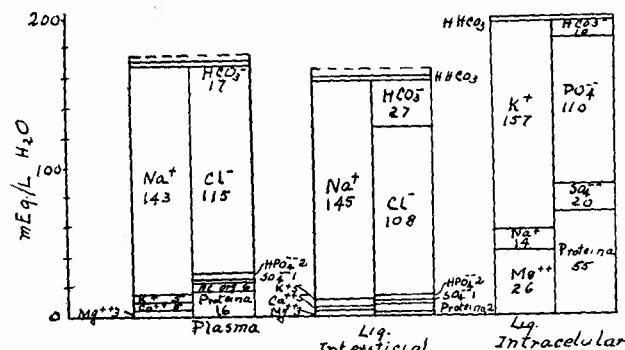
De donde hay 154 mEq de Na^+ y 154 mEq de Cl^- en 1000 c.c. de una solución al 0.9% de NaCl.

La solución salina fisiológica contiene 154 miliequivalentes/L. de sodio y cloruro, mientras que el suero sanguíneo contiene 142 y 103 miliequivalentes respectivamente. La concentración de cloruro en la solución salina isotónica es alrededor de un 50% más alta que en el suero sanguíneo. Así pues, la administración de solución salina isotónica tiende a aumentar el nivel de Cl^- y por consiguiente el HCO_3^- caerá para mantener la igualdad de la columna de aniones y cationes. Una elevación de 10 miliequivalentes por litro de Cl^- produce una caída de 10 miliequivalentes por litro de HCO_3^- a menos que el riñón excrete el exceso de cloruro que es lo que afortunadamente sucede. La concentración de HCO_3^- es de 27 miliequivalentes por litro normalmente y es obvio que una disminución de 10 miliequivalentes tiende hacia la acidosis, una acidosis de compensación. Vale aquí mencionar que clínicamente la acidosis y la alcalosis son casi siempre el resultado de un cambio en la concentración de el bicarbonato, de tal modo que un valor bajo de CO_2 indica acidosis y uno alto alcalosis. El método más simple para demostrar la presencia de una u otra es determinando el contenido total en CO_2 del plasma, por ejemplo, el CO_2 liberado a partir del HHCO_3^- y BHCO_3^- al añadir un ácido fuerte al plasma. (Fig. 2).

En un enfermo con acidosis metabólica resultante de una diarrea y de un déficit primario alcalino la administración de solución salina isotónica elevará el Cl^- pero teóricamente tiene poco efecto sobre el déficit de Na^+ . Los cationes dados tienen aniones que los neutralizan y de este modo no se corrige el déficit relativo de cationes perdidos en el líquido diarréico y que son los que están produciendo la acidosis metabólica. Está indicada una solución que contenga más sodio que cloruro, por ejemplo 1 litro compuesto de 2/3 de solución salina isotónica y 1/3 de una solución 1/6 molar de lactato de sodio. Al dar solución salina uno aumenta el volumen total pero no influencia la relación cation-anión para corregir la acidosis. El uso indiscriminado de solución salina isotónica puede conducir a la hipercloremia y a una mayor



a. Normal (antes de salina isotónica)



b. Despues de salina isotónica

FIGURA 2

acidosis ya que el exceso de anión Cl^- está pidiendo base utilizable a expensas del anión HCO_3^- (ver figuras 2 y 3). Posteriormente el exceso de Sodio puede desplazarse a la célula desplazando al potasio que se irá al líquido extracelular para ser excretado con un exceso de Cl^- . En esta forma se desarrollará una deficiencia de potasio.

Para la conversión de miligramos a miliequivalentes por litro basta dividir los miligramos por litro por el peso atómico y multiplicar por la valencia.

$$\begin{array}{lcl} \text{Na}^+ = \frac{\text{mgm } \% \times 10 \times 1}{23} & \quad & \text{Ca}^{++} = \frac{\text{mg } \% \times 10 \times 2}{40} \\ \text{K}^+ = \frac{\text{mg } \% \times 10}{39} & \quad & \text{Cl}^- = \frac{\text{mg } \% \times 10}{35.5} \end{array}$$

PESOS MOLECULARES Y VALENCIAS DE ALGUNOS DE LOS IONES

Cationes	Peso Molecular	Valencia	Jeso Equivalente
H^+	1	1	1
Na^+	23	1	23
K^+	39	1	39
Ca^{++}	40	2	20
Mg^{++}	24	2	12

Aniones

Cl^-	35.5	1	35.5
$(\text{HC0}_3)^{-}$	61	1	61
$(\text{HP0}_4)^{--}$	96	2	48
$(\text{SO}_4)^{--}$	96	2	48

La tradición ha conservado la expresión de volúmenes por ciento al expresar la cantidad liberada de CO_2 del plasma al añadir un ácido. Desde que el CO_2 existe en su totalidad como ión $(\text{HC0}_3)^-$ y su efecto iónico depende de su carga negativa, puede igualmente expresarse como miliequivalentes por litro de acuerdo con la fórmula siguiente:

$$\text{Vol \% CO}_2 = \text{ mEq por litro (HCO}_3 \text{)} -$$

2.2

La equivalencia de proteínas como miliequivalentes por litro se obtiene multiplicando gramos proteínas por 100 c.c. por el factor de Van Slyke 2.43.

$$\text{Gm/100 c.c.} \times 2.43 = \text{mEq de proteínas en el plasma.}$$

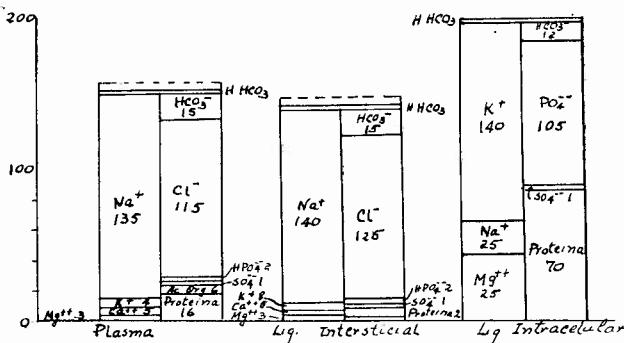


FIGURA 3

Ciertas sustancias en el plasma, líquido intersticial, etc., no se disocian en iones, sino que permanecen intactas, tales son la glucosa (peso molecular 180) y urea (peso molecular 60). Tienen un efecto osmótico pero carecen de carga eléctrica, mientras que los iones electrolitos individualmente poseen tanto una carga como un efecto osmótico de acuerdo con su concentración.

DIVISIONES FUNCIONALES DE LOS LIQUIDOS DEL ORGANISMO: CONCENTRACIONES Y VOLUMENES NORMALES.

Al estudiar el balance de líquidos y electrolitos es importante conocer la distribución normal del agua y de los electrolitos y el tamaño de los compartimentos mayores de líquidos.

Agua total del organismo.—El agua del cuerpo se ha estimado entre un 50.3% a un 75% del peso del cuerpo con un promedio del 70%. Sin embargo, estudios recientes utilizando agua pesada y antipirina han mostrado que el agua total en el adulto oscila entre 50.3% a un 61.8% del peso del cuerpo. En infantes y niños, Friis-Hansen y colaboradores empleando simultáneamente agua pesada y antipirina han hallado que el agua total varía entre 70 y 83% del peso del cuerpo en el recién nacido.

Tamaño de los compartimentos.—Los líquidos del organismo pueden dividirse en dos partes mayores, el espacio extracelular líquido y el intracelular. El espacio extracelular está constituido del líquido intravascular (plasma) y del extravascular (intersticial). El tamaño del espacio extracelular depende de los métodos de medida utilizados, pero en general se considera como equivalente a un 20% del peso del cuerpo. Crandall y colaboradores usando tiocianato de sodio, describieron el espacio extracelular en el hombre como equivalente a un 24.2% del peso del cuerpo. Una cantidad conocida de esta sustancia es inyectada en el torrente circulatorio. Se difundirá rápidamente a través del compartimento extracelular sin penetrar al compartimento intracelular. Después de que se establece el equilibrio, lo que toma aproximadamente una hora en un individuo normal, se obtiene una muestra de sangre y se determina el nivel de tiocianato en el plasma. En esta forma puede calcularse el volumen del líquido extracelular. Desde el punto de vista práctico se considera al líquido extracelular como que representa un 20% del peso del cuerpo, o sea, aproximadamente, 14 litros en un hombre de 70 kilogramos. De éste, el plasma representa un 5% del peso del cuerpo y el líquido intersticial un 15% del mismo. Al hallar la diferencia el líquido intracelular será de un 35 a un 45% del peso del cuerpo. La relación del volumen de

estos compartimentos es ilustrada en el diagrama siguiente:

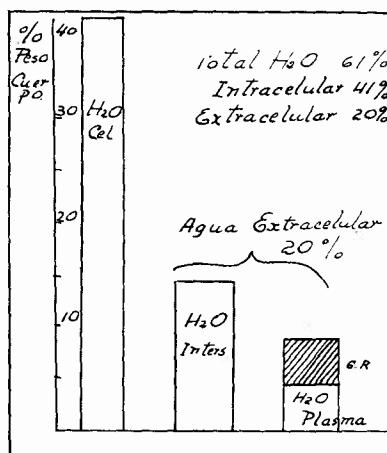


FIGURA 4

Concentración de electrolitos.—El plasma es el compartimiento que más fácilmente se puede analizar a causa de su fácil acceso con la punción venosa. La tabla que se da a continuación (tabla N° 4) contiene el promedio de las concentraciones de los iones electrolitos más importantes en el plasma sanguíneo.

TABLA N° 4

VALORES NORMALES DE LOS ELECTROLITOS EN EL PLASMA EN MILIEQUIVALENTES POR LITRO

	Valor promedio	Límites normales
Na ⁺	142	135-150
K ⁺	4.5	3.6-5.5
Ca ⁺⁺	5.3	4.7-5.8
Mg ⁺⁺	2.1	1.5-2.5
(HC0 ₃) ⁻	26.7	24.6-28.8
Cl ⁻	102.6	100-105
(SO ₄) ⁻	1.15	1.0-2.5
(HP0 ₄) ⁻⁻	2.0	1.5-2.5

La mayor diferencia entre la concentración de electrolitos en el plasma y en el líquido intersticial queda ilustrada en la gráfica N° 1 modificada de Gamble, la que igualmente ilustra la composición aproximada del líquido intracelular que está representado por el músculo estriado. La diferencia entre las concentraciones de electrolitos en los espacios intra y extracelular está esquematizada igualmente. En el plasma y líquido intersticial el catión dominante es el sodio, con pequeñas cantidades de potasio, magnesio y calcio. Los constituyentes ácidos son los aniones bicarbonato con 27 mEq/L., cloruro y en el plasma una cantidad insignificante de proteína. En el líquido intersticial la mayor diferencia consiste en que la concentración de sodio es aproximadamente un 5% más baja y la concentración de cloruro un 5% más alta de acuerdo con la ley del equilibrio de Donnan ya que la concentración de proteína es más baja. El líquido intracelular, por el contrario, nos muestra un contraste marcado siendo los cationes dominantes el potasio y el magnesio, al paso que los aniones están formados por el fosfato, sulfato y proteína con una pequeña cantidad de bicarbonato (10 mEq/L.) y virtualmente sin cloruro.

Antes de emprender cualquier intervención quirúrgica es aconsejable determinar los valores de electrolitos del enfermo. A causa de la gran variación de algunos de los valores normales es esencial un conocimiento de los promedios normales para poder evaluar los cambios en el estado del enfermo antes y después de la intervención y ciertas cifras como las del Na, K, Cl y Bicarbonato deben hacer parte del conocimiento de todo cirujano.

CONSIDERACIONES GENERALES SOBRE BALANCE DE LIQUIDOS

El término "balance" indica un equilibrio entre dos o más cosas diferentes. La mantención del balance de líquidos y electrolitos requiere un conocimiento de los valores normales diarios de electrolitos y de líquidos ingeridos y eliminados que son indispensables para la economía del organismo. Por otra parte, deben considerarse las pérdidas anormales con su contenido en electrolitos y las deficiencias adquiridas antes de comenzar el tratamiento. El problema se divide en tres partes; 1^{a)}) La primera parte, la de *requerimientos básicos*, da respuesta a la pregunta: "Qué tengo yo que dar a un enfermo que se halla total o parcialmente

privado de ingestión oral, pero que por otra parte está en condición normal o relativamente normal? 2^{a)}) La segunda parte, la *pérdida dinámica*, da respuesta a la pregunta: "Qué pérdidas anormales tiene el enfermo como resultado de su enfermedad, procedimiento operatorio, o de ambos a la vez y qué se necesita para reemplazar estas pérdidas?

3^{a)}) La tercera parte, la llamada *deuda estática*, responde a la pregunta: "Qué deficiencias o excesos tiene el enfermo en agua, electrolitos y volumen sanguíneo en el momento en que se comienza a tratarlo?

La cantidad total diaria requerida de agua y electrolitos será la suma de los requerimientos básicos, mas la pérdida dinámica, mas una proporción de las deficiencias en agua, electrolitos y volumen sanguíneo. Una evaluación diaria, o aún más frecuente del estado del requerimiento básico y de la pérdida dinámica, junto con una evaluación crítica de las deficiencias al comienzo del tratamiento, capacitan al cirujano para comprender los problemas de cómo mantener una estructura normal o casi normal de los líquidos intra y extracelulares en el enfermo, antes, durante y después de una intervención quirúrgica.

REQUERIMIENTOS BASICOS

Al considerar los requerimientos básicos en líquidos parenterales para los enfermos es mejor abordar el problema analizando los tipos de pérdidas que ocurren cada día *normalmente* y al sumar estas pérdidas normales llegar al conocimiento de la *cantidad y clase* de líquidos necesarios para mantener el balance. Estas pérdidas constan de la orina, la pérdida ocasionada como resultado de la evaporación del agua a través del epitelio respiratorio en el proceso de la respiración y la pérdida por evaporación directa del agua a través de la superficie de la piel. La transpiración franca como tal, no es considerada entre las pérdidas básicas en el individuo normal. En general, y muy especialmente en el período post-operatorio, el cirujano desea ver un volumen urinario en exceso de 1000 c.c. en las 24 horas. Bajo condiciones ideales y de acuerdo con Gamble, los riñones son capaces de excretar una orina cuya concentración es aproximadamente cuatro veces la del plasma normal. Sin embargo, en el período post-operatorio la función renal no es normal, y además, la mayoría de los enfermos sometidos a grandes intervenciones qui-

rúrgicas son de edad avanzada, de tal modo que su función renal se halla disminuida por efecto del proceso de arterio-esclerosis y de una reducción de los nefrones funcionales. Al paso que todos los productos del metabolismo diario pueden ser excretados en 400 o 500 c.c. de orina, es mejor proveer para 1.000 o 1.200 c.c. en las 24 horas, en un individuo de 70 kilogramos.

Igualmente debe destinarse cierta cantidad para compensar la pérdida de la evaporación respiratoria y aquella proveniente de la evaporación a través de la superficie de la piel. Los estudios realizados en la Unidad Metabólica del "Presbyterian Hospital" han confirmado las observaciones de que se necesita una ingestión de 800 a 1000 c.c. por día para proveer por estas pérdidas insensibles. De esta cantidad, un 52% es estimado como la pérdida promedio por la evaporación respiratoria o aproximadamente 420 c.c. y el resto, o sean 380 c.c., representa la pérdida de la evaporación proveniente de la piel. Hay una variación hasta del 50% según los individuos.

Otra fuente de agua en el paciente en ayuno la constituye el agua preformada presente en los tejidos destruidos para suministrar calorías y el agua de oxidación formada por la combustión de estos tejidos y de las calorías administradas. El agua de oxidación da un promedio de 200 a 300 c.c. al día además de la pérdida de una cantidad igual proveniente del agua preformada cuando se suministra una cantidad mínima de carbohidratos. Estos 400 c.c. de agua agregados a lo ingerido y eliminado, son reflejados en la pérdida de un peso equivalente.

Requerimiento total de agua.—Si se calcula en 800 a 1000 c.c. la pérdida insensible total en las 24 horas, es aparente que la cantidad de agua que debe darse será entre 1.800 y 2.500 c.c. para así prevenir la deshidratación y asegurar el balance de agua.

Requerimiento de Electrolitos: NaCl.—Además del agua básica es necesario considerar los requerimientos mínimos de electrolitos. Un análisis de 35 dietas en el período pre-operatorio de 28 enfermos reveló los datos esbozados en la tabla N° 5.

TABLA N° 5

CONTENIDO EN SODIO, POTASIO Y CLORURO.

Promedio de Calorías ingeridas— 35.36 calorías por kilo

(Peso promedio de los enfermos: 61.94 kg.

Ingestión de Proteínas— 85 gramos por día.

Ingestión	Promedio en las 24 horas
Na ⁺	98.86 mEq
K ⁺	77.39 mEq
Cl ⁻	113.99 mEq

Estos datos muestran que la ingestión promedio de sodio fué de 100 mEq, la de cloruros de 115 mEq, y la de potasio de 77 mEq en las 24 horas. En términos de sal como NaCl, la ingestión de sodio representa aproximadamente 6 gramos al día. Como la cantidad normal de sodio incluida o añadida a los alimentos es de 5 a 10 gramos al día y como se ha demostrado que los enfermos en el post-operatorio inmediato son incapaces de excretar grandes cargas de iones sodio y cloruro, es mejor limitar la ingestión de sodio y cloruro a 2/3 de la cantidad diaria normal. Se provee adecuadamente a esta necesidad suministrando un máximum de 500 c.c. de una solución isotónica de cloruro de sodio al 0.9% en las 24 horas. Esta cantidad se deducirá de los 1.500 a 2.500 c.c. destinados al día y el resto será copado con soluciones que no contengan electrolitos.

Requerimiento de glucosa.—Se ha probado plenamente que 100 gramos de glucosa en las 24 horas disminuyen la cantidad de nitrógeno perdido, en el enfermo en ayuno, en un 50%. Conjuntamente, esta cantidad de glucosa disminuyó la retirada de agua del organismo y la excreción renal. Por lo tanto se concluye que 100 gramos de glucosa constituyen una parte esencial de los requerimientos básicos de cada enfermo. En experiencias realizadas por Elman si se aumentaba la cantidad de glucosa administrada a 200 gramos la disminución de la pérdida de nitrógeno era insignificante. Experiencias realizadas por Werner y colaboradores han mostrado que en procedimientos quirúrgicos relativamente menos severos, tales como colecistectomías, es posible evitar por completo la pérdida nitrogenada por medio de la administración de soluciones que contienen 30 a 35 calorías por kilo de peso al día. Para suministrar tal número de calorías se necesita la administración de 3.000 a 5.000 c.c. de mezclas de dextrosa al 10% y de amino ácidos al 10% junto con electrolitos; o una combinación de dextrosa, ácidos aminados y alcohol con un volumen mínimo de 3.500 c.c. como lo ha propuesto Rice. Pero tal carga de líquidos en ausencia de otras pérdidas es más de lo que se requiere en el postoperatorio de un enfermo. La administración de

soluciones hipertónicas de dextrosa al 10% o de amino ácidos al 10% reforzados con la cantidad mínima de electrolitos requeriría muchísimas horas. No se utiliza la glucosa cuando se administran más de 0.5 a 0.7 gramos por kilogramo por hora y la administración rápida de ácidos aminados y alcohol produce reacciones secundarias indeseables.

TABLA N° 6

**REQUERIMIENTOS BASICOS DE LIQUIDOS
PARA UN ADULTO DE 70 KGS.**

Eliminación que debe reemplazarse, H2O:

Pérdida insensible	800 a 1.000 c.c.
Orina	800 a 1.500 c.c.
	1.600 a 2.500 c.c.

Electrolitos:

Sin pérdidas anormales o déficits mayores:

Na 76 mEq y Cl⁻ 76 mEq (500 c.c. de 0.9% NaCl) máximo, más 30 a 40 mEq. de K (2 a 3 gramos de KCl).

Calorías:

100 gramos de glucosa al día a lo sumo.

Calorías añadidas y amino ácidos si se desea.

Vitaminas:

Complejo B, Vitamina C, algunas veces Vitamina K.

Otros Iones.—Gran importancia está adquiriendo la administración de iones diferentes del Na⁺ y Cl⁻ en cuanto que los estudios metabólicos realizados hasta el presente ilustran su importancia en la economía del organismo. Un ión esencial es el potasio. Se ha hecho bastante aparente que la administración profiláctica de una mitad de la cantidad normal ingerida ordinariamente prevendrá las deficiencias que anteriormente se presentaban en los enfermos operados. Una mitad de la ingestión diaria normal de potasio equivale a 30 o 40 miliequivalentes del ión potasio. Esto se puede llevar a cabo dando soluciones que contengan potasio como KCl. Por lo tanto, en los requerimientos básicos deben incluirse de 30 a 40 miliequivalentes de potasio en las 24 horas. Existen ciertas contraindicaciones definitivas a la administración de potasio las que serán discutidas al hablar de la deuda

estática. Un resumen de los requerimientos básicos es dado en la tabla N° 6.

Ciertos factores alteran los requerimientos básicos. Como regla general se puede decir que aquellos factores que aumentan el metabolismo exageran los requerimientos y todos aquellos que deprimen el consumo de oxígeno disminuyen los requerimientos. (Tabla N° 7).

En los adultos el requerimiento básico de agua es de 35 a 45 c.c. por kilogramo por día al paso que en los infantes aumenta a 150 c.c. por kilogramo por día como resultado del menor tamaño y de un metabolismo aumentado. En los adolescentes se darán 50 c.c. por kilogramo por día. La fiebre aumenta la pérdida insensible por evaporación a través del aparato respiratorio y aumenta el metabolismo. Por cada 3° de elevación de la temperatura es necesario dar 500 c.c. de líquidos.

Hay dos factores especiales que disminuyen los requerimientos básicos. El primero lo constituye una expansión aumentada y generalizada del líquido extracelular como sucede en la insuficiencia cardíaca en donde hay restricción de sal y de líquidos por regla general. El segundo lo constituye la insuficiencia renal aguda con marcada oliguria, tal como se ve en casos de *prolongada hipotensión* o después de la *transfusión de sangre incompatible*. En este último caso los requerimientos básicos deben reducirse a reemplazar la pérdida insensible (800 a 1.000 c.c.) y los electrolitos, y el agua de la orina deberá reemplazarse *cuantitativamente tanto* en las fases oligúrica y diurética.

TABLA N° 7

FACTORES QUE ALTERAN LOS REQUERIMIENTOS BASICOS

Aumentan	Disminuyen
Tamaño (grande)	Tamaño (pequeño a excepción de los infantes)
Juventud	Vejez.
BMR	BMR
Fiebre	Insuficiencia Cardíaca
	Oliguria Renal.

PERDIDA DINAMICA: PERDIDAS EXTERNAS Y DESPLAZAMIENTOS DE LOS LIQUIDOS INTERNOS

La segunda parte del balance de líquidos está representada por la pérdida dinámica. Esta incluye tanto las pérdidas externas anormales de agua y electrolitos como aquellas pérdidas temporales funcionales que resultan del desplazamiento de los líquidos dentro del organismo. Estos diferentes procesos tienen lugar durante el tratamiento y se miden en las botellas de drenaje o se reflejan en el estado variable del enfermo, en contraste con las deficiencias pre-existentes que se considerarán aparte bajo el encabezamiento de deuda estática. Esta pérdida dinámica se refiere pues a la pérdida de líquido extracelular que ocurre con el uso de los tubos de Levin, Miller-Abbott; con las fistulas intestinal, biliar y pancreática, etc.

Respuesta a la operación.—Como resultado del traumatismo, operación y anestesia, se precipitan una cadena de eventos que han sido descritos por Selye bajo la denominación general de la *reacción de alarma*. Los de importancia inmediata al cirujano son los siguientes: Desplazamiento de los líquidos intracompartmentales, retención transitoria de agua acompañada por una retención aún mayor de los iones Na^+ y Cl^- y una pérdida en exceso de potasio y nitrógeno, siendo la pérdida de potasio intracelular mayor en relación con la de nitrógeno.

El aumento del agua extracelular se inicia en el momento mismo de la intervención quirúrgica y alcanza su máximo alrededor del segundo o tercer día post-operatorio. En enfermos observados en la unidad metabólica del "Presbyterian Hospital of Ne York" hubo una expansión del espacio extracelular que oscilaba entre los dos y tres litros. En algunos enfermos se presentó igualmente un aumento, más allá de todo balance, en el sodio disponible. Lyons y sus colaboradores señalaron un aumento del espacio extracelular y del volumen del plasma de un 15%, con una caída del cloruro sanguíneo (Cl^-) alrededor del tercer día post-operatorio, como una respuesta normal en el período postoperatorio.

La expansión del agua del espacio extracelular comienza a resolverse al tercero o cuarto día postoperatorio en los procedimientos quirúrgicos de menor gravedad, como se puede juzgar por el balance del sodio y la eliminación urinaria, y puede persis-

tir una semana o aún más si se trata de un procedimiento mayor de cirugía, particularmente si se presentan complicaciones post-operatorias. Esta retención post-operatoria de sodio fué la que se observó ser la causante de una excesiva expansión del agua del espacio extracelular con formación de edema en enfermos a quienes se les suministró grandes cantidades de cloruro de sodio por encima de las pérdidas experimentadas, en el período postoperatorio inmediato. Esto llevó a Coller a afirmar que los enfermos eran intolerantes a la administración de cloruro de sodio en el postoperatorio.

PERDIDAS PROVENIENTES DEL TRACTO GASTRO-INTESTINAL

Las mayores pérdidas externas de líquidos que conciernen al cirujano son aquellas provenientes del tracto gastro-intestinal. La tabla Nº 8 modificada de Abbott, indica los volúmenes normales de secreción dentro del tracto gastro-intestinal, en un período de 24 horas. Las secreciones totales provenientes del tracto gastro-intestinal equivalen a cuatro veces la ingestión normal de líquidos. En ciertos estados patológicos se exceden estas cifras. No es raro observar una eliminación de 1.500 a 1.800 c.c. de bilis en el postoperatorio inmediato después de la decompresión de un coledoco y se ha observado un drenaje proveniente de una fistula pancreática en la vecindad de los 2.000 c.c. diarios.

TABLA Nº 8

SECRECIONES DEL TRACTO GASTRO-INTESTINAL POR DIA

Tipo	Volumen	Carácter
Saliva	1.000-1.500	Hipotónica-Alcalina
Jugo Gástrico	2.500	a. Altamente ácido b. Neutro, mucoide.
Bilis	700-1.000	Isotónica, alcalina
Jugo Pancreático	1.000 +	Isotónico, muy alcalino.
Intestino Delgado	3.000	Ligeramente hipotónico, con aumento de cloruro (Cl^-) hacia el íleo intestinal.
	8.000-10.000	

El líquido gastro-intestinal no solamente representa una pérdida en agua que debe ser reemplazada *volumen por volumen*, sino que lo es igualmente de electrolitos. Las características de los electrolitos perdidos provenientes del tracto gastro-intestinal han sido objeto de mucho estudio. Observaciones anteriores habían indicado que las secreciones gastrointestinales eran aproximadamente isotónicas, lo que dió origen a la idea de que se podían reemplazar con una solución salina isotónica. Esta solución está justificada si la función renal es normal, si los riñones pudieran discriminar entre los diferentes iones necesarios para el reemplazo y si pudieran excretar una orina hipertónica. Esta selectividad renal se halla alterada en el enfermo grave, antes y después de la operación, y como tal es necesario un reemplazo del drenaje proveniente del tracto gastro-intestinal en forma más cuantitativa.

CONCENTRACION DEL DRENAJE DEL TRACTO GASTRO-INTESTINAL

Un análisis detenido de los drenajes provenientes del tracto gastro-intestinal en enfermos operados han demostrado que el promedio no es isotónico sino hipotónico, en cuanto se refiere al sodio y cloruro. Las diferencias marcadas en los diversos tipos de electrolitos perdidos dependen de la *localización* del punto de drenaje dentro del tracto gastro-intestinal. La *tabla N° 9* da las concentraciones de electrolitos halladas en muestras del tracto gastro-intestinal en enfermos operados, según los estudios realizados por los Dres. Lockwood y Randall.

TABLA N° 9

PERDIDAS GASTRO-INTESTINALES, MILIEQUIVALENTES POR LITRO

Gástrico	Promedio	59.0	9.3	89.0
(Ayunas)	Límites	6.0-157	0.5-65.0	13.2-167.2
130 muestras	2/3 casos	31.0-90.0	4.3-12.0	52-124
Intestino Delgado	Promedio	104.9	5.1	98.9
(Succión Miller-Abbott)	Límites	20.1-157.0	1.0-11.0	43.0-156.1
89 muestras	2/3 casos	72-128	3.5-6.8	69-127

			Na	K	Cl
Ileo (Sicción Miller-Abbott)	Promedio	116.7	5.0	105.8	
17 muestras	Límites	82-147	2.3-8.0	60.7-137.0	
7 enfermos	2/3 casos	91-140	3.0-7.5	82-125	
Ileostomía (Reciente)	Promedio	129.5	16.2	109.7	
25 muestras	Límites	92-146	3.8-98.0	66-136	
7 enfermos	2/3 casos	112-142	4.5-14.0	93-122	
Cecostomía	Promedio	79.6	20.6	48.2	
20 muestras	Límites	45-135	3.7-47.3	18-88.5	
9 enfermos	2/3 casos	48-116	11.1-28.3	35-70	

La concentración de electrolitos en el jugo gástrico varía ampliamente. Las secreciones más hipotónicas fueron halladas en aquellos enfermos de edad avanzada con anacidez y en éstos el sodio casi igualaba la concentración de cloruro; al paso que en enfermos con úlceras duodenales y obstrucción pilórica, el cloruro excedía al sodio en la proporción de tres a uno y se hallaron valores altos de cloruro. En este último grupo están indicadas las soluciones de cloruro de amonio como reemplazo para así evitar la administración excesiva de sodio. Cuando hay marcada regurgitación del intestino delgado, las pérdidas gástricas se asemejan a las del intestino delgado superior en su contenido en electrolitos.

El contenido de la parte superior del intestino delgado es ligeramente alcalino y un poco más de dos tercios isotónico en su concentración. Tanto las ileostomías médicas con el tubo de Miller-Abbott como las quirúrgicas, mostraron que en el ileo había una mayor diferencia en la concentración de sodio y cloruro. Las pérdidas en potasio fueron moderadas. Hubo un promedio de 9 mEq. por litro en el jugo gástrico y de 15 a 20 mEq. por litro en la parte inferior del intestino delgado y en el ciego. Estas pérdidas de potasio pueden asumir gran significación si el volumen de pérdida es grande.

La tabla N° 10 ilustra las concentraciones de electrolitos halladas en muestras provenientes del tracto biliar y de fistulas pancreáticas. La bilis fué casi equivalente al plasma en la concentración de electrolitos en cuanto se refiere al sodio, potasio y cloruro, y la relación de sodio a cloruro fué casi de 3 a 2. El jugo pancreático, por otra parte, con su alta alcalinidad mostró una relación de sodio a cloruro de 2 a 1, y la concentración de sodio fué

más alta que la hallada normalmente en el plasma. Las pérdidas en potasio fueron similares a las encontradas en el plasma.

TABLA N° 10

**PERDIDAS DEL TRACTO GASTRO-INTESTINAL,
MILIEQUIVALENTES POR LITRO**

		Na	K	Cl
Bilis	Promedio	145.3	5.2	99.9
22 muestras	Límite	122-164	3.2-9.7	77-127
12 enfermos	2/3 casos	134-156	3.9-6.3	83-110
Páncreas	Promedio	141.1	4.6	76.6
3 enfermos	Límites	113-153	2.6-7.4	54.1-95.2

Es indispensable un conocimiento exacto de los diferentes tipos de electrolitos perdidos provenientes del tracto gastro-intestinal, para poder remplazarlos adecuadamente. No es necesario un reemplazo cuantitativo cuando el drenaje proveniente del tracto digestivo es pequeño, en la vecindad de los 500 a los 1.000 c.c. por día, y cuando es de corta duración, de uno a dos días. En estos casos puede suministrarse un volumen adecuado de solución salina isotónica. En enfermos graves y en aquellos en los cuales los drenajes son abundantes o persisten por varios días, es necesario un reemplazo más cuantitativo. Al dar grandes volúmenes de cloruro de sodio en reemplazo del drenaje proveniente de una ileostomía reciente se podrá producir una acidosis clorurada como resultado de la pérdida excesiva de sodio si se la compara con la de cloruro. Por otra parte, la utilización de una solución isotónica de cloruro de sodio para reemplazar jugo gástrico un tercio isotónico en un enfermo con aclorhidria, es suficiente para causar el almacenamiento de grandes volúmenes de cloruro de sodio y una excesiva expansión del líquido extracelular.

Como claramente se ve, es necesario contar con un registro cuidadoso de lo ingerido y lo eliminado. Esto último impone la recolección de todo el material excretado en recipientes marcados que más tarde van a ser medidos por el personal de enfermeras. Sobra decir que para la recolección de todas las muestras sea exacta es requisito indispensable contar con la colaboración de un grupo de enfermeras inteligentes y despiertas. La enfermera

debe observar al enfermo por lo menos cada dos horas para registrar la transpiración aparente. Debe anotarse en la historia todo cambio de la ropa de cama o de las piyamas por exceso de transpiración. Deben anotarse cuidadosamente los volúmenes y tipos de líquidos administrados parenteralmente así como la cantidad de alimentos o de líquidos dados por vía oral. Se facilita la exactitud en las medidas al disponer de recipientes o probetas graduadas en c.c. colocadas en las cercanías del enfermo. El líquido usado para las irrigaciones de los tubos debe tomarse de una botella provista para tal efecto y cuyo volumen es conocido con anterioridad. Cada 12 horas se mide el volumen de lo eliminado y se anotará con exactitud en el cuadro de eliminación e ingestión.

Ya que una lesión dada no drena líquidos provenientes únicamente de un segmento del tracto gastro-intestinal, por ejemplo una lesión obstructiva de la parte superior del yeyuno; es esencial en el manejo de tales enfermos determinar la concentración actual de electrolitos tanto en el plasma como en el vómito u otros líquidos de drenaje, así como en la orina. Como ilustración de esta clase de determinación baste reproducir el balance del ión Cl— en el llamado “balance agua-cloruro” de un caso clínico (tabla N° 11).

TABLA N° 11

INGESTION

Vol c.c.	Tipo de líquido	Total Cl— mEq.
3.200	5% Dextrosa en agua. Parenteral	0
3.000	5% Dextrosa en NaCl. Parenteral	462
6.200	Totales	462

ELIMINACION

Vol c.c.	Tipo de líquido	Conc. de Cl. mEq.	Total Cl—.mEq.
1.200	Orina	34	41
1.000	Pérdida insensible	0	0
2.100	Aspiración Gástrica	57	120
1.700	Ileostomía	114	194
6.000	Totales		355

Como ya se anotó, las pérdidas insensibles pueden ser calculadas en 800-1.000 c.c. en ausencia de fiebre o transpiración sensible. En caso de fiebre alta se calcula en 1.500 c.c. y en 2.000 c.c. cuando haya que cambiar las ropas de cama debido a la transpiración. La pérdida de cloruro en la transpiración insensible es insignificante. Se puede estimar que se pierden 70 mEq. de Cl⁻ con cada 1.000 c.c. de sudor en exceso de 1.000 c.c. Si la pérdida se calcula en 3.000 c.c. la pérdida de Cl⁻ será equivalente a 140 mEq.

Si no se dispone de facilidades de laboratorio, una guía práctica para el reemplazo de las pérdidas provenientes del tracto gastro-intestinal está ilustrada en la *tabla N° 12*. La adición de cloruro de amonio al 0.75% facilita el reemplazo de una pérdida alta de cloruro gástrico sin la administración de una gran cantidad de sodio. Se ha demostrado que una orina persistentemente alcalina puede lesionar a los túbulos renales, aunque con toda seguridad es necesaria una deshidratación simultánea. En casos de diarrea, en cuanto más copioso sea el volumen del líquido perdido tanto más se aproxima en su composición electrolítica a la del ileo terminal.

OTRAS PERDIDAS EXTERNAS

Heridas abiertas.—Puede haber pérdida de agua y electrolitos por otras rutas distintas de las del tracto gastro-intestinal. Las causas más comunes de estas pérdidas son las *heridas abiertas* de cierta extensión y la *transpiración excesiva*. El material que proviene de la superficie de las heridas es similar al plasma en su composición y después del esfuerzo de los tejidos en las quemaduras, un 45% del sodio es perdido a través de la superficie de la herida y en algunos enfermos hasta un 90%, como ha sido demostrado por Moore y sus colaboradores. Todos ustedes recuerdan cómo después de una resección abdomino-perineal el apósito colocado en el interior de la herida perineal se satura de un material bastante similar al plasma en su composición y cómo se pueden perder al día de 500 c.c. o aún más de este material en los primeros días del post-operatorio. Para reemplazar las pérdidas provenientes de heridas abiertas se requiere agua, volumen por volumen y una concentración de electrolitos similar a la del plasma. La solución de Hartman es ideal para este objeto. Si hay

una pérdida extensa de proteínas es necesario reemplazarlas intravascularmente (plasma sanguíneo o sangre total).

Transpiración excesiva.—La pérdida por sudor es extremadamente variable tanto en la cantidad como en la concentración de electrolitos. En tiempos calurosos se pueden perder al día de 2.000 a 4.000 c.c. El sudor contiene de 30 a 70 mEq de iones de sodio y cloruro por litro y es hipotónico. Si el volumen del sudor aumenta, la concentración de electrolitos tiende a aumentar igualmente. La pérdida por sudor se estima pesando al enfermo diariamente y debe reemplazarse parenteralmente cubriendo la mitad con solución salina al 0.9% y el resto con soluciones que no contengan electrolitos, ya sea por vía parenteral u oral. El sudor puede contener menor cantidad de sal en el post-operatorio como lo ha demostrado Johnson.

Los cambios diarios en el peso del enfermo son muy útiles como un índice de los cambios totales en el estado de hidratación. A pesar de los esfuerzos que se hagan para medir y registrar la ingestión y eliminación de un enfermo, siempre se presentan inexactitudes en tales medidas. La pérdida insensible y la pérdida por transpiración solo pueden estimarse aproximadamente y la orina y los líquidos de drenaje se pierden muchas veces en las ropas de la cama. La hidratación y la reducción del edema pueden seguirse observando las alteraciones en el peso del enfermo. Las variaciones diarias en exceso de medio kilogramo son ciertamente debidas a pérdida o retención del agua en el organismo. Estas pérdidas o ganancias podrán así corregirse suministrando una cantidad mayor o menor del líquido indicado.

Deben encaminarse todos los esfuerzos a administrar los líquidos por la boca con preferencia a las rutas parenterales, siempre y cuando la enfermedad del enfermo permita el uso del tubo gastrointestinal.

TABLA N° 12

**PROPORCIONES DE LIQUIDOS PARENTERALES PARA EL
REEMPLAZO SEMICUANTITATIVO DE LAS PERDIDAS
DE LOS LIQUIDOS GASTROINTESTINALES**

	Dextrosa en agua	Dextrosa en salina	M/6 Lactato sódico	0.75% Cloruro Amonio
Promedio Succión Gástrica	33%	67%		
Ulcera	20%	30%		50%
Acidez Baja	67%	33%		
Intestino Delgado	20%	70%	10%	
Ileostomía	10%	75%	15%	
Bilis		67%	33%	
Páncreas		50%	50%	

Las pérdidas deben ser reemplazadas por estas soluciones volumen a volumen. Debe añadirse KCL en la proporción de 10 mEq. por litro.

DESPLAZAMIENTOS DE LOS LIQUIDOS INTERNOS

El agua y los electrolitos pueden perderse para la circulación y el espacio extracelular sin que en realidad hayan dejado al organismo mismo. Uno de los mejores ejemplos de esta situación lo constituye la quemadura. En el área quemada se acumula rápidamente una gran cantidad de líquido proveniente del edema con un contenido en electrolitos similar al del líquido extracelular junto con las proteínas que se escapan a través de las paredes capilares lesionadas. El área injuriada contiene grandes volúmenes de líquido, el que no está a la disposición del resto del organismo. Un área de infección aguda, particularmente dentro de las cavidades serosas, se comporta en la misma forma. El enfermo con peritonitis aguda o con un empiema tiene un área de injuria que corresponde muy cercanamente al tipo observado con las quemaduras. Este líquido acumulado dentro, pero no disponible al or-

ganismo, equivale a la creación de un *tercer espacio líquido*, si se considera al líquido intracelular como al primero y al líquido extracelular como al segundo compartimento fisiológico normal. Este tercer espacio, sea el resultado de las quemaduras, traumatismo o infección, reduce los compartimentos intracelulares y extracelular para satisfacer las demandas de su propia creación.

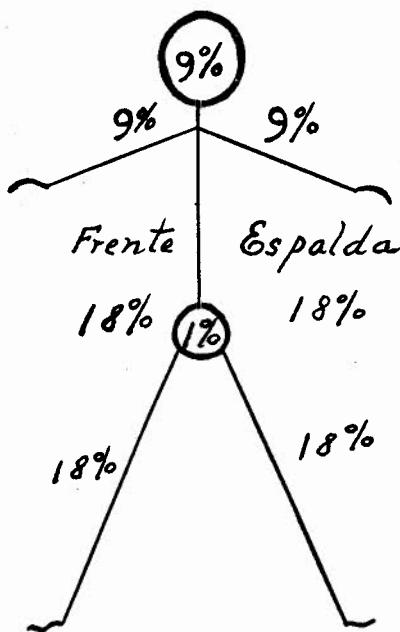


FIGURA 13

Como la composición del líquido del tercero espacio es igual a la del líquido extracelular y para combatir la deshidratación interna resultante, es necesario reemplazar la cantidad requerida como si se tratara del espacio extracelular y cuando la pérdida de proteína sea alta, habrá que dar plasma igualmente. Se han propuesto varias fórmulas en el caso de las quemaduras para la cantidad y clase de líquidos necesarios para mantener un volumen circulatorio adecuado. Las recomendaciones de Evans de dar 1 cc. de plasma o su sustituto y 1 cc. de solución normal salina por 1%

de la superficie del cuerpo quemada, por kilogramos de peso, es la más reciente. Para calcular la extensión de una quemadura en forma rápida, la regla del 9 constituye un método excelente. (Ver Fig. N° 13).

Después de removidas las ropas del quemado, se anota en

70 Kg. 39% Quemadura

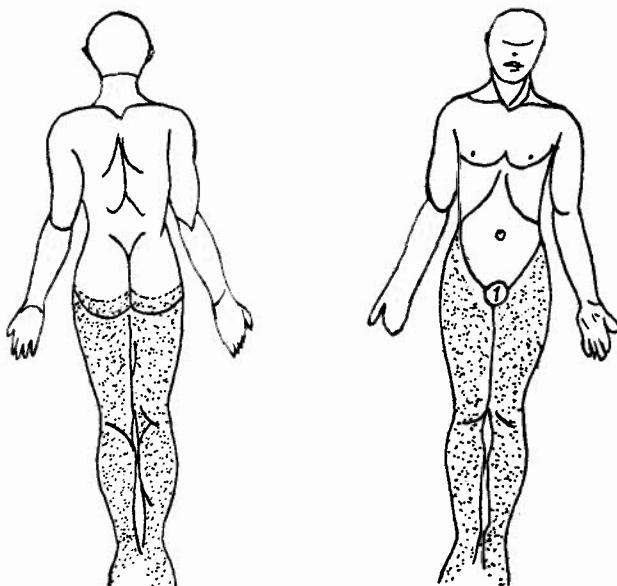


FIGURA 14

1er. día.

Coloide:	70	x	39	x	1	2.730 cc.
0.9% sal:	70	x	39	x	1	2.730 cc.
5% Glucosa en agua						2.000 cc.
Total						7.460 cc.

una gráfica la extensión de la quemadura y se obtiene el peso del enfermo. Durante el primer día se dan:

1 c.c. del coloide x porcentaje de la superficie del cuerpo que-

mada x Kg. de peso. + 1 c.c. de solución salina normal x porcentaje de superficie quemada x Kg. + 2.000 c.c. de glucosa al 5% en agua.

En el segundo día se da la mitad de plasma, sangre y electrolitos y la misma cantidad de glucosa. (Ver Fig. 14).

Si la quemadura es de un 50% o aún mayor, la administración de coloide y sal en el primero y segundo días es restringida a las

70 Kg. 72% Quemadura

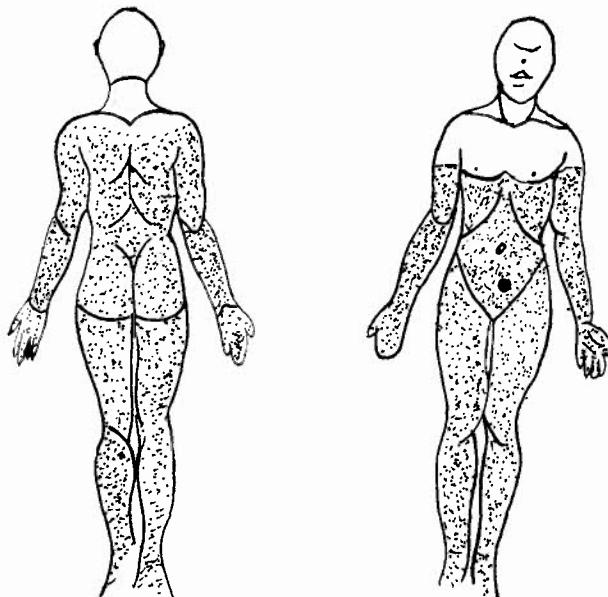


FIGURA 15

1er. día.

Coloide:	70 x 50 x 1	3.500 cc.
0.9% sal:	70 x 50 x 1	3.500 cc.
5% Glucosa en agua	2.000 cc.	
Total		9.000 cc.

cantidades que se dan para una quemadura de un 50% solamente. Antes de que se dé líquido alguno es necesario obtener un hema-

tocrito y el valor de la hemoglobina. No se empleará ningún anestésico ni se aplicará ninguna curación hasta tanto la condición del enfermo no sea satisfactoria. Las determinaciones de la eliminación urinaria cada hora y una valoración del contenido de hemoglobina guían el tratamiento del shock durante las primeras 72 horas. Se debe mantener la eliminación urinaria en la cercanía de los 25 a los 50 cc. por hora durante los dos o tres primeros días. En una quemadura grave la mayoría de las soluciones calculadas para el primer día serán dadas en las primeras 12 a 18 horas. Los enfermos con pequeñas quemaduras pueden recibir Dextran como coloide, pero aquellas con quemaduras extensas deberán recibir plasma, o sangre total.

Una peritonitis aguda generalizada se comporta como una quemadura de un 15 a 20% y requiere un tratamiento similar.

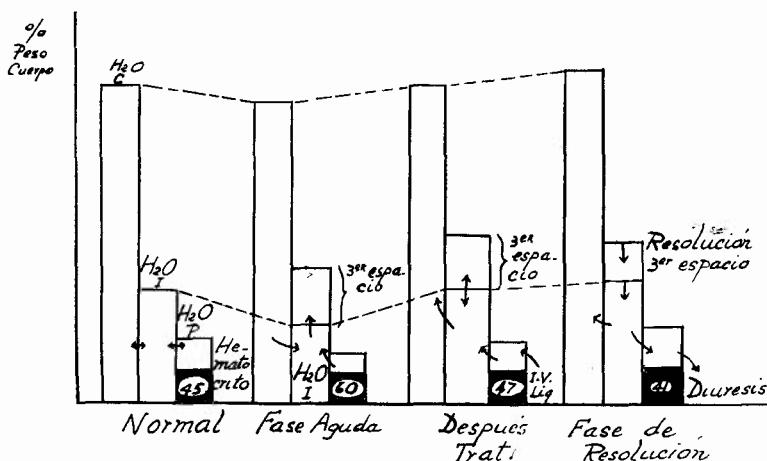


FIGURA 16

Deshidratación Interna.
Efecto del tercer espacio.

Se ilustran los efectos de la deshidratación interna por traumatismo o ileus con la creación de un tercer espacio líquido de agua no utilizable que deshidrata al plasma y a las células, disminuyendo el líquido intersticial disponible. La terapéutica de reemplazo restaura los volúmenes normales, y la resolución del tercer espacio puede expandir en exceso el líquido extracelular disponible. H₂O C es líq. intracelular; H₂O I, líq. intersticial y H₂O P líq. plasma

Al final de las 48 a las 72 horas en el caso de la quemadura y en un período más largo en el caso de las infecciones y trau-

matismos aplastantes, el tercer espacio comienza a resolverse. Cuando ésto ocurre debe detenerse la administración de líquidos y agua porque el enfermo va a obtener una autoinfusión de agua y electrolitos provenientes de la resolución del tercer espacio. El enfermo puede experimentar alguna dificultad en disponer de un espacio líquido extracelular sobreexpandido. La ingestión se limitará a los requerimientos básicos y la ingestión de electrolitos debe ser cortada mientras el enfermo experimenta una diuresis que disponga del líquido que ha retornado del tercer espacio.

El líquido almacenado en el intestino en casos de ileus produce una deshidratación interna. La concentración electrolítica de este líquido es igual a la del intestino delgado. Durante la fase aguda es necesario reemplazar parcialmente el líquido perdido dentro del intestino para así mantener el volumen circulatorio y el líquido extracelular dentro de niveles funcionantes. En un caso de ileus marcado pueden acumularse de 2.000 a 3.000 c.c. de líquido dentro del intestino. Si este material es drenado constituirá una pérdida externa, si no lo es, en el momento en que el intestino se recupere, el líquido será reabsorvido y suministrará el mismo tipo de restitución observado durante la fase resolutiva del enfermo con una quemadura. La figura N° 16 ilustra las varias fases del efecto del tercer espacio en términos de agua intracelular, líquido intersticial y volumen del plasma.

DEUDA ESTATICA: DEFICIENCIAS DE AGUA, ELECTROLITOS Y VOLUMEN SANGUINEO

Cuando se vé al enfermo por primera vez pueden ya existir deficiencias o excesos en el agua del organismo, en los electrolitos intra y extracelulares y en el volumen sanguíneo. Los excesos son por lo general el resultado de un entusiasmo exagerado en el tratamiento, pero pueden deberse a procesos patológicos como sucede en el exceso de líquido extracelular presente en la insuficiencia cardíaca, en el estado nefrótico de la nefritis o en el cirrótico. En resumen, tenemos las siguientes deficiencias:

- 1) *Agua*.—Extracelular e intracelular.
- 2) *Electrolitos*:
 - a) Extracelular $[Na^+, K^+, Cl^-]$, HCO_3^-
 - b) Intracelular K^+ , HP_4^{4-} , Mg^{++} .

3) *Volumen Sanguíneo:*

- a) Masa Celular de Glóbulos Rojos,
- b) Volumen del Plasma.

1) DESHIDRATACION

El efecto de la deshidratación depende de la cantidad de agua perdida, de la velocidad a la cual ocurre esta pérdida y de la cantidad y tipo de electrolitos perdidos. En la deshidratación lenta tal como ocurriría en un enfermo con obstrucción del colon sigmoides con distención progresiva intestinal, la pérdida de agua y electrolitos estaría repartida entre el plasma, líquido intersticial y líquido intracelular. Aun cuando el volumen total de agua perdida puede ser considerable, el efecto sobre el enfermo no es tan señalado como ocurriría en una deshidratación más rápida. Clínicamente el enfermo aparece moderadamente deshidratado, la gravedad específica de la orina es alta, se pierde el brillo de la piel y el hematocrito, al no existir con anterioridad una anemia, nos va a mostrar una elevación moderada.

En la deshidratación rápida la pérdida de líquido y electrolitos se hace a expensas del plasma y del líquido intersticial. Tal es el caso de una oclusión aguda del intestino delgado con vómito, en que el enfermo puede deshidratarse en forma rápida en un período de 24 horas y tendrá un hematocrito marcadamente elevado y un volumen sanguíneo circulante altamente disminuido. La forma más rápida de deshidratación la constituye la pérdida directa del volumen circulatorio como resultado de una hemorragia. En la Fig. 17 se ilustran los varios tipos de deshidratación y la fuente del líquido comprometido, según un diagrama de Moore. Se anota no solamente el efecto de la deshidratación lenta, rápida y de la deshidratación por hemorragia, sino que así mismo se ilustra el efecto de la creación de un tercer espacio en las quemaduras o traumatismos.

Otro aspecto importante de la deshidratación es la velocidad relativa de pérdida de agua y electrolitos. Si el agua se pierde más rápidamente que los electrolitos como es el caso del enfermo sediento, la pérdida insensible de agua resulta en la concentración de los electrolitos del espacio extracelular. Habrá un tránsito de

agua intracelular al líquido del espacio extracelular y se producirá la secreción de una orina hipertónica que contiene una alta concentración de electrolitos del líquido extracelular para así restaurar el balance osmótico. Sin embargo, en la mayoría de las condiciones quirúrgicas la pérdida de electrolitos se hace más rápidamente que la de agua. Tal es el caso de un enfermo con diarrea que bebe grandes cantidades de agua pero que no reemplaza la pérdida electrolítica. Tal enfermo, y en un tiempo relativamente corto, desarrollará un estado de deficiencia electrolítica aguda, con deshidratación y una concentración deficiente de los iones de sodio y cloruro en el plasma, muy pronto sobrevendrá el colapso con hipotensión. Una situación bastante similar es la ob-

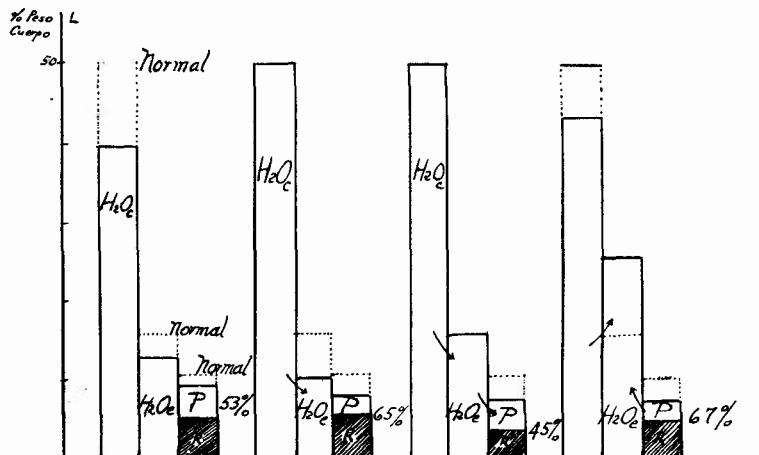


FIGURA 17

El efecto de la velocidad de deshidratación sobre el tipo de líquido perdido. H₂Oc es agua intracelular; H₂Oe líquido intersticial y P, plasma.

trucción de intestino delgado donde el enfermo vomita grandes cantidades de secreciones provenientes del tracto gastro-intestinal algo hipotónicas y bebe suficiente agua entre los episodios de vómito como para reemplazar parte del agua perdida. El tipo de deshidratación que más probablemente va a producir shock es este tipo hipotónico en el que hay una deplección tanto de agua co-

mo de electrolitos con predominancia de estos últimos. Como resultado habrá una disminución del líquido del espacio extracelular con una baja concentración de electrolitos en el líquido restante.

La composición de los líquidos que se necesitan para combatir la deshidratación depende de la rapidez con que se produce y de la extensión de la depleción electrolítica en los líquidos restantes. En la deshidratación lenta, es obvio que una gran proporción del agua perdida proviene del compartimento intracelular. Con el fin de restaurarla deberá darse agua, potasio y posiblemente fosfato y una pequeña cantidad de cloruro de sodio y bicarbonato para reemplazar el componente líquido extracelular. En la deshidratación más rápida el líquido es en su mayoría extracelular y se deberá suministrar agua y electrolitos según las proporciones en que se hallan en el espacio extracelular. Para obtener una expansión directa del líquido del espacio extracelular se puede emplear la solución de Hartman o una combinación en la proporción de 2/3 de solución salina isotónica y 1/3 de bicarbonato de sodio o M/6 de lactato de sodio. Sin embargo, en los casos de vómito pertinaz la pérdida de cloruro ocurre en exceso de la de sodio y la solución salina será el líquido de elección.

La valoración del estado del enfermo se hace considerando los siguientes factores:

- 1.—Impresión clínica; estado de la piel, tensión de los globos oculares, sequedad de la lengua, volumen urinario.
- 2.—Valores de Hemoglobina y de glóbulos rojos.
- 3.—Hematocritos seriados para descubrir la hemoconcentración ya que el volumen del plasma se halla disminuido en la deshidratación hipotónica.
- 4.—Gravedad específica de la orina.
- 5.—Volumen del plasma y de la sangre total.
- 6.—Volumen del espacio extracelular determinado por medio de la insulina.
- 7.—Azohemia o nitrógeno no proteico, para determinar la presencia o ausencia de retención de los productos finales del metabolismo proteico, o para descubrir hemorragia dentro del trato gastrointestinal.

8.—Las determinaciones de sodio, cloruro y potasio en el suero para evaluar la presencia de un déficit extracelular. Debe recordarse que los volúmenes y concentraciones extracelulares pueden no revelar los déficits en el compartimento intracelular a causa de mecanismos compensatorios.

9.—Los electrocardiogramas suministrarán evidencia de anomalías electrolíticas, particularmente con relación al potasio.

Como ya se dijo, en la *deshidratación aguda* el líquido perdido proviene en su mayoría del espacio extracelular. Para hallar el déficit existente en el *espacio extracelular* se pueden aplicar dos fórmulas:

$$\text{1. Déficit} = \frac{(1 - \text{Hematocrito normal}) \times 0.2 \times \text{Peso en Kg.}}{\text{Hematocrito hallado}}$$

En un enfermo que pesa 60 Kg. y con un hematocrito del 60% se tendrá:

$$\text{Déficit liq. extracel: } (1 - 45) \times 0.2 \times 60 = 3 \text{ litros.}$$

60

Igualmente se puede usar esta otra fórmula:

$$\text{Déficit: } \frac{(1 - \text{Proteínas normales}) \times 0.2 \times \text{Peso en Kgs.}}{\text{Proteínas halladas}}$$

Esta última fórmula no puede aplicarse si la pérdida de líquidos ha venido ocurriendo por más de 36 horas.

Deuda estática y líquido intracelular.—Ya veíamos como la deficiencia puede estar en los espacios intra y extracelular. La pérdida que ocurre en el espacio intracelular debe ser igualmente reemplazada. Como los dos compartimentos no pierden líquido en la misma proporción, se han aceptado los siguientes valores como adecuados para cubrir la pérdida intracelular:

- a) En las primeras 24 horas: 1/2 del volumen del espacio extracel.

- b) A las 48 horas: Volumen del espacio extracelular.
- c) A las 96 horas: $2x$ (dos veces) el Volumen del esp. extracelular.

Ejemplo.—Supongamos que tenemos un enfermo de 60 Kgs. de peso con un déficit del líquido del espacio extracelular de 2.4 Litros, que ha estado vomitando durante 48 horas. La cantidad total de líquidos que deben suministrarse será:

1.—Requerimientos básicos	2.500 c.c.
2.—Pérdida Dinámica	2.500 c.c.
3.—Deuda Estática : 2.4 L. Espacio Intracelular	4.800 c.c.
2.4 L. Espacio Extracelular	
 Total	9.800 c.c.

Los 4.800 c.c. correspondientes a la deuda estática deben reemplazarse en un período de 48 a 72 horas y no inmediatamente como podría pensarse.

Restaurar déficit del Esp. Extralular con :	2/3 NaCl Normal (0.85% 1/3 M/6 Lactato de Sodio
Restaurar déficit del espacio Intracelular con :	Añadir K cuando la eliminación renal es normal. 5% Dextrosa/Agua.

2) *Deuda estática y Electrolitos.*—Es indispensable conocer los déficits de electrolitos de tal modo que puedan administrarse las soluciones indicadas en cada caso particular. Esto se obtiene conociendo la diferencia entre los valores normales de electrolitos (20% del peso del cuerpo o espacio extracelular en litros, multiplicado por los valores normales de electrolitos por litro) y los valores hallados de electrolitos.

Ejemplo.—Se trata de un enfermo de 53 kilos con los siguientes valores sanguíneos:

Cloruro (Cl^-) = 37 $\text{Na} = 140 \text{ mEq/L}$. $\text{K} = 5.6 \text{ mEq/L}$
 $\text{HCO}_3 = 125 \text{ Vol\%}$ (55 mEq./L.) N.P.N. = 181 Hematocr = 55
 Proteínas Plasma = 8.6.

Espacio Extracelular: $0.2 \times 53 = 10.6 \text{ L}$.

Déficit Esp. Extracelular: $1 - 42) \times 0.2 \times 53 = 2.7 \text{ L}$.

55

Espacio Extracelular en este enfermo: $10.6 - 2.7 = 7.9 \text{ L}$.

Cantidad Total de $\text{Cl}^- = 10.6 \times 103 = 1.060 \text{ mEq}$. Cl^- Normal
 Cantidad Actual de $\text{Cl}^- = 7.9 \times 37 = 292.3 \text{ mEq}$ Cl^-

Déficit de $\text{Cl}^- = 1.060 - 292.3 = 767.7 \text{ mEq/L}$.

Convendrá reparar este tipo de pérdida con una solución que contenga Cl^- principalmente; tal es la solución de cloruro de amonio al 0.75%.

En los casos de que no se disponga de un fotómetro puede calcularse el Na^+ si los valores de Cl^- y HCO_3^- nos son conocidos:

Fórmula: $\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^- + 10 = \text{Na}$.

3) *Deuda Estática y Volumen Sanguíneo.*—El volumen sanguíneo abarca dos factores:

- a) Masa celular de glóbulos rojos
- b) Volumen del Plasma.

Las pérdidas provenientes del volumen de sangre circulante deben reemplazarse con sangre total o con plasma, según lo requiera el caso. Una anemia existente con anterioridad puede ser ocultada por un relativo grado de deshidratación hasta el punto de obtenerse valores normales para los glóbulos rojos, hemoglobina y hematocrito, existiendo un volumen sanguíneo disminuido en forma significativa. Esta situación fué descrita por Clark y sus colaboradores bajo el nombre de "shock crónico" y se presenta en muchos casos de enfermos afectados de enfermedades debilitantes o con infecciones crónicas. De 100 enfermos admitidos sin seleccionar a las salas quirúrgicas del "Presbyterian Hospital", las determinaciones del volumen sanguíneo mostraron que 65 de estos enfermos requerían una o más transfusiones para restaurar el volumen sanguíneo a lo normal. De este grupo de

65, aproximadamente un 40% tenían valores normales de hemoglobina, hematocrito y glóbulos rojos. La técnica para determinar el volumen sanguíneo ha sido perfeccionada notablemente hoy en día y aun cuando sujeta a errores constituye un método mejor para estimar las deficiencias de los volúmenes sanguíneos y muy superior a las medidas de las concentraciones de hemoglobina y del número de glóbulos rojos.

DEFICIENCIA DE POTASIO EN EL POST-OPERATORIO

Debilidad muscular, apatía, letargia, distensión abdominal, ileus adinámico, taquicardia y aún parálisis de los músculos esqueléticos, han sido descritas por diferentes autores en el período post-operatorio y ocasionalmente en el pre-operatorio, en enfermos que han tenido una ingestión disminuida y elevadas pérdidas de potasio. Este síndrome generalmente ocurre entre el cuarto y el sexto o séptimo día post-operatorio en enfermos que han sido mantenidos a base de líquidos orales y parenterales que no contienen potasio en cantidades suficientes. El síndrome clínico se acompaña de una alcalosis y de hipocloremia, con una orina generalmente ácida. Esta alcalosis fija y su respuesta al potasio, fueron descritas en 1946 por Darrow, al observar varios casos de diarrea en niños. Este síndrome no responde a la administración de cloruro de sodio pero mejora rápidamente con la administración de sales de potasio dadas por vía parenteral y más lentamente al potasio dado por vía oral.

De acuerdo con los estudios realizados por Darrow hay una pérdida considerable de potasio intracelular como resultado de la retirada de líquido intracelular en enfermos cuya deshidratación ha pasado de la simple depleción del espacio extracelular. Si se da una solución de cloruro de sodio en cantidad suficiente para hidratar al enfermo, el sodio se moviliza al interior de la célula tratando de reemplazar el potasio intracelular perdido. Esto tiende a producir edema intracelular y probablemente interfiere con muchas de las funciones metabólicas normales de la célula. Sin embargo, el sodio intracelular puede a su vez ser desplazado y regresado a su posición normal extracelular si se da suficiente potasio antes de que hayan ocurrido cambios irreversibles. Aquellos enfermos mantenidos por muchos días con líquidos dados por vía parenteral pueden presentar una deficiencia de potasio, aún sin la aparición en ningún momento de una deshidratación marcada. Es-

to se debe al hecho de que hay una excreción de potasio por los riñones de unos 10 a 20 miliequivalentes por litro aún en ausencia de ingestión del electrolito. Por otra parte, el potasio se halla presente en cantidades insignificantes en las secreciones gastrointestinales, siendo su concentración mayor en la bilis y en el jugo pancreático. Si existe una fistula o si el enfermo tiene una aspiración gastrointestinal continua, tales pérdidas adicionales de potasio irán a añadirse a las de la orina. Una dieta normal contiene suficiente potasio para contrarrestar estas pérdidas, pero si el enfermo se mantiene con líquidos parenterales, irá a acumular un déficit bastante considerable. Se puede afirmar que todo caso quirúrgico es un posible candidato para desarrollar una deficiencia en potasio en el post-operatorio.

Los síntomas de deficiencia del potasio se dividen en dos grupos:

a) Comprende el síndrome agudo de debilidad repentina de los músculos de las extremidades, dificultad para la deglución y parálisis poco frecuente de los músculos intercostales y del diafragma (acidosis diabética).

b) Una de las manifestaciones clínicas más tempranas en este grupo es la debilidad muscular generalizada que es interpretada como una "reacción normal postoperatoria" al cuarto o quinto día. Por medio de un examen meticuloso es posible demostrar a la palpación una hipotonía muscular. En este momento deben examinarse los reflejos tendinosos superficiales y profundos ya que disminuyen precozmente. Sobra decir que estos cambios ocurren antes de que se presente un déficit de proporciones alarmantes. Con el progreso de la deficiencia el enfermo presenta dificultad para respirar y aún puede anotarse que los movimientos respiratorios se verifican con la parte superior del tórax a causa de la parálisis de los músculos de la respiración. La distensión intestinal ocurre precozmente y puede progresar hasta el ileus paralítico. Muy frecuentemente la administración de potasio irá a aliviar una distensión abdominal que no había cedido a la prostigmina. El pulso se hace irregular cuando el bloqueo cardíaco ocurre.

Los cambios electrocardiográficos son bastante característicos. Cuando el nivel de potasio es de 2.5 a 3 miliequivalentes por litro hay prolongación del intervalo Q-T en relación con el intervalo P-T. Hay depresión de las ondas T en todas las derivaciones. Más tarde hay depresión del segmento S-T y la onda T se invierte.

El tratamiento consiste en la administración del cloruro de potasio o fosfato de potasio intravenosamente en concentraciones que no excedan de 40 mEq. de potasio por litro de la solución. Si las necesidades lo demandan se pueden dar hasta 150 mEq. de potasio en las 24 horas. La mayoría de estas deficiencias pueden ser prevenidas con la *administración profiláctica* de 30 a 40 miliequivalentes de potasio al día en las soluciones que componen los requerimientos básicos, junto con una cantidad adicional de 10 mEq. de potasio por cada litro de líquido aspirado del tracto gastrointestinal. Para prevenir la depleción del potasio y el edema es necesario limitar las soluciones de sodio ya que el exceso de éste desplaza al potasio intracelular y la solución salina debe restringirse a un máximo de 500 cc. al día a menos que existan necesidades adicionales.

El potasio no debe darse:

- 1) A enfermos en estado de deshidratación aguda hasta tanto la hidratación haya mejorado, el hematocrito haya caído y el volumen urinario haya aumentado.
- 2) A enfermos con cierto grado de insuficiencia renal, particularmente con oliguria o un nitrógeno no proteico elevado, a menos que el nivel de potasio en el suero sea bajo.
- 3) El potasio no debe darse el día de la operación o en las primeras 24 horas del postoperatorio, a menos que se sepa que su nivel sea bajo.

En el Servicio Quirúrgico del "Presbyterian Hospital" se han venido usando dos soluciones que contienen potasio. La primera de éstas consiste de 110 mEq. de sodio, 30 mEq. de potasio y 140 mEq. por litro de ión cloruro en agua destilada. Se prepara disolviendo 2.23 Gm de KCl y 6.64 Gm de NaCl en un litro de agua. La segunda consta de 30 mEq. de potasio y 30 mEq. de Cl⁻ por litro en dextrosa al 5% en agua (2.23 Gm KCl por litro). Ambas se administran a una velocidad que no exceda del litro por hora.

Para uso oral se ha encontrado muy útil una mezcla de acetato de potasio, bicarbonato de potasio y citrato de potasio, 1 Gm de cada uno, hasta completar un volumen de 8 cc. con agua. Tal mezcla contiene 27 mEq. de potasio en los 8 cc. y puede darse en dosis de 4 cc. tres veces al día bien diluida en jugo de frutas, para suplementar la ingestión de potasio en los enfermos que toleran bien los líquidos por vía oral.

DEFICIENCIA PRIMITIVA DE CLORURO

Generalmente es el resultado del vómito o aspiración de grandes cantidades de líquido del estómago en enfermos con una acidez gástrica elevada en quienes la pérdida de cloruro excede a la de sodio. La manifestación aguda de esta deficiencia es una tetanía como resultado de la alcalosis que se desarrolla con la pérdida de cloruro (Cl^-). El diagnóstico se puede hacer por la historia clínica y el examen de laboratorio del plasma que muestra un valor alto de bicarbonato con un cloruro (Cl^-) bajo y un valor normal o ligeramente aumentado de la urea sanguínea. Estos enfermos responden a la administración de cloruro de sodio. En los enfermos en los cuales hay una reducción de la excreción de sodio por los riñones, particularmente en el período postoperatorio inmediato, se prefiere la administración de cloruro de amonio intravenoso como parte de los líquidos dados. Si la deficiencia primitiva de cloruro no responde al tratamiento con el cloruro de amonio y de sodio, deberá sospecharse inmediatamente en una deficiencia de potasio, ya que Darrow ha mostrado que esta última puede provenir de una alcalosis.

LIQUIDOS PARENTERALES

Dos conceptos deben tenerse en mente al seleccionar los líquidos parenterales; el volumen y la concentración. Si el líquido del espacio extracelular es mayor de lo normal, las concentraciones de Na^+ y Cl^- pueden ser bajas como sucede en el postoperatorio, en la insuficiencia cardíaca y en la cirrosis, aun cuando las cantidades totales de sodio y cloruro son normales o elevadas. Si se trata de restaurar la concentración normal añadiendo más electrolitos probablemente se irá a provocar la expansión de un espacio ya expandido en exceso, particularmente si hay retención de agua y sodio.

Por otra parte, cuando el espacio extracelular total se halla disminuido como en la deshidratación o con la formación del tercer espacio, entonces deberán darse los electrolitos con el agua o de otra manera no se obtendrá la expansión deseada. Los electrolitos en el plasma que adquieren un nivel críticamente bajo demandan reemplazo. Un nivel de sodio en el suero por debajo de 125 mEq. por litro se considera como demasiado bajo y el shock podrá producirse con valores por debajo de 120 mEq. por litro.

Gran significación tiene la velocidad de caída. Si ésta es rápida más probablemente se producirá el shock que si es lenta; enfermos con restricción prolongada de sodio pueden tener niveles de 110 a 120 mEq. por litro sin que presenten síntomas. Debe reemplazarse el cloruro (Cl^-) en los enfermos operados cuando su valor cae a 85 Meq. por litro, y el bicarbonato cuando está por debajo de 15 mEq. por litro (33 volúmenes por ciento). El potasio deberá reemplazarse cuando su valor está por debajo de 3 mEq.

La selección del líquido o combinación de líquidos para reemplazar debidamente las pérdidas dinámicas y las deudas estáticas debe hacerse adecuadamente. La *tabla 18* dá la composición de varios de los líquidos más comunmente usados.

Tabla N° 18

Contenido Electrolítico de 1 litro de la solución (mEq.)

	Na	K	Cl	HCO ₃ efectivo
Cloruro de sodio 0.9%	154	0	154	0
M/6 Lactato de sodio	167	0	0	167
Bicarbonato de sodio 1.2%	143	0	0	143
Cloruro de Amonio 0.75%	0	0	140	0
Dextrosa en Agua 5%	0	0	0	0
Dextrosa en Sal. Salina	154	0	154	0
Ampolletas Cloruro de Potasio (1.59 gm) en 10 cc.	0	20	20	0

Soluciones Especiales

Solución de Hartman *	136	5.3	112	33
Solución de Darrow	120	35	105	50
Solución de KCl (Mudge)	110	30	140	0
Cloruro de Potasio (2.23gm) 5% dextrosa en agua	0	30	30	0

* Ca

3.6 mEq.

BIBLIOGRAFIA:

- 1 FRIEDLANDER, G. and KENNEDY, J. W.: **Introduction to Radiochemistry.** New York, John Wiley & Sons, Inc., 1949.
- 2 PETERS, J. P.: **Body Water.** Springfield, Ill., C. C. THOMAS, 1935.
- 3 BUTLER, A. M.; **Electrolyte and WATER BALANCE.** New England J. Med., 220:827, 1939.
- 4 BUTLER, A. M., McKHANN, C. F., and GAMBLE, J. L.; **Intracellular Fluid loss in Diarrheal Disease.** J. Pediat. 3:84, 1933.
- 5 SCHLOERB, P. R., FRIIS-HANSEN, B. J., EDELMAN, I. S., SOLOMON, A. K. and MOORE, F. D.: **The Measurement of Total Body Water in the Human Subject by Deuterium Oxide Dilution; with a consideration of the Dynamics of Deuterium Distribution.** J. Clin. Investigation 29; 1926 - 1.310, 1950.
- 6 ARIEL I. M.: **The Internal Balance of Plasma Protein in surgical Patiente.** Surg., Gynec. & Obst., 92:405, 1951.
- 7 FRIIS-HANSEN, B. J., Holiday, M., Stapleton, T. and Wallace, W. M.: **Total Body Water in Children.** Pediatrics 7:321-327, 1951.
- 8 BIGHAM, R. S., Jr., MASON, R. E., and HOWARD, J. E.,: **Total Intravenous Ali-mentation, its technics and therapeutic indications.** South. M. J., 40:238, 1947.
- 8 BODANSKY, O: **Recent advances in parenteral fluid therapy with ammonium chloride and potassium.** Am. J. M. Sc., 218:567, 1949.
- 9 KALTREIDER, N. L., MENELE G. R. and BALL, W. F.: **The Determination of the Extracellular Fluid of the Body with Radioactive Sodium.** J. Exper. Med. 74:569, 1941.
- 10 FLEXNER, L. B., WILDE, W. S., Proctor, N. V., Cowie, D. B., Vosburgh, G. S. and Hellman, L. M.: **The Estimation of Extracellular and Total Body water in the New-born Human Infant with Radioactive Sodium and Deuterium Oxide.** J. Pediat. 30:413 1947.
- 11 SCHWARTZ, IRVING L., SCHACTER, D. and FREINKEL, N.: **The Measurement of Extracellular Fluid in Man by Means of Constant Infusion Technique.** J. Clin. Investigation 28:1117, 1949.
- 12 GAMBLE, J. L.: **Chemical Anatomy, Physiology and Pathology of Extracellular Fluid.** Cambridge, Mass., Harvard University Press, 1947.
- 13 DARROW, D. C. and Pratt, E. L.: **Fluid Therapy.** J. A. M. A. 143:365, 432, 1950.
- 14 COPE, O. and MOORE, F. D.: **The redistribution of body water and the fluid therapy of the burned patient.** Ann. Surg., 117: 1010, 1947.

- 15 DARROW, D. C.: **Body-fluid physiology: the relation of tissue composition to problems of water and electrolyte balance.** New England J. Med., 233:91, 1945.
- 16 DANOWSKY, T., HALL, P. M., and PETERS JOHN P.: **Sodium, Potassium, and HPO₄ in the Cells and Serum of Blood in Diabetic Acidosis,** Am. J. Physiol. 149:667, 1948.
- 17 RANDALL, H. T., HABIF, D. V., LOCKWOOD, J. S. and WERNER, S. C.: **Potassium Deficiency in Surgical Patients.** Surgery 26:341, 1949.
- 18 MARINIS, T. P., MUIRHEAD, E. E., JONES, F. and HILL, J. M.: **Sodium and Potassium determinations in Health and Disease.** J. Lab & Clin. Med. 32:1208, 1947.
- 19 ELIEL, L. P., PEARSON, O. H., and RAWSON, R. W.: **Postoperative potassium deficit and metabolic alkalosis.** New England J. Med. 243:471, 1950.
- 20 ELKINTON, J. R., and WINKLER, A. W.: **Transfers of intracellular potassium in experimental dehydration.** J. Clin. Investigation 23:93, 1944.
- 21 HALD, P. M., HEINSEN, A. J. and PETERS, J. P.: **The estimation of Serum Sodium from Bicarbonate plus chloride.** J. Clin. Investigation 26:983, 1947.
- 22 PETERS, J. P.: **Diagnostic Significance of Electrolyte Disturbances.** Bull. New York Acad. Med. 25:749, 1949.
- 23 ELMAN, R., LEMMER, R. A., WEICHSELBAUM, T. E., OWEN, J. G., and YORE, R. W: **Minimum postoperative maintenance requirements for parenteral water, sodium, potassium, chloride and glucose.** Ann. Surg., 130:703, 1949.
- 24 EVANS, E. I.: **Potassium Deficiency in surgical patients: its recognition and management.** Ann. Surg., 131:945, 1950.
- 25 FENN, W. O.: **The role of potassium in physiological processes.** Physiol. Rev. 20:377, 1940.
- 26 BURCH, G. E., and WINDSOR, T.: **The relation of Total Insensible Loss of Weight to Water loss from the Skin and Lungs of Human Subjects in a Subtropical Climate.** Am. J. M. Sc. 209:226, 1945.
- 27 COLLER, F. A., CAMPBELL, K. N., VAUGHAN, H. H., IOB, L. V., and MOYER, C. A.: **Postoperative Salt Intolerance.** Ann. Surg. 119:533, 1944.
- 28 MOORE, F. D., **Adaptation of Supportive Treatment to Needs of the Surgical Patient** J. A. M. A. 141:646, 1949.
- 29 GASS, H., CHERKASKY, M., and SAVITSKY, N.: **Potassium and Periodic paralysis. A metabolic study and physiological considerations.** Medicine. 27:105, 1948.
- 30 RANDALL, H. T., HABIF, D. V. and LOCKWOOD, J. S.: **Sodium Deficiency in Surgical Patients and the Failure of Urine Chloride as a Guide to Parenteral Therapy.** Surgery 28:182, 1950.
- 31 RICE, C. O., ORR, B. and ENQUIST, I.: **Parenteral Nutrition in Surgical Patients as Provided from Glucose, Amino Acids and Alcohol.** Ann. Surg. 131:289, 1950.

- 32 IRENEUS, C. Jr.: The hipochloremic state in surgical patients. *Surgery* 18:582, 1945.
- 33 NELSON, R. M., FRIENSEN, S[] R. and KREMEN, A. J.; Refractory Alkalosis and the Potassium Ion in Surgical Patients. *Surgery* 27:26, 1950.
- 34 COLLER, F. A., CAMPBELL, K. N. and IOB, L. V.: The Treatment of Renal Insufficiency in the Surgical Patient. *Ann. Surg.* 128:379, 1948.
- 35 SELYE, H.: The General Adaptation Syndrome and the Diseases of Adaptation. *J. Clin. Endocrinol.* 6:117, 1946.
- 36 MADDOCK, W. G.: Maintenance of fluid balance. *Am. J. Surg.* 46:426, 1939.
- 37 MOYER, C. A.: Fluid and electrolyte balance. *Surg. Gynec. & Obst.*, 84:586, 1947.
- 38 COLLER, F. A., IOB, L. V., KALIDER, N. B., VAUGHAN, A. A. and MOYER, C. A.: Translocation of Fluid Produced by Intravenous Administration of Isotonic Salt Solution in Man Postoperatively. *Ann. Surg.* 122:663, 1945.
- 39 ABBOTT, W. E.: Review of the Present Concepts on Fluid Balance. *Am. J. M. Sc.* 211: 211, 1946.
- 40 LOCKWOOD, J. S. and RANDALL, H. T.: The Place of Electrolyte Studies in Surgical Patients. *Bull. New York Acad. Med.* 25:228, 1949.
- 41 MOYER, C. A., LEVIN M., and KLINGE, F. W.: The volume and composition of parenteral fluids and problems of body fluid equilibrium. *South. M. J.* 40:479, 1947.
- 42 ZINTEL, H. A., RHOADS, J. E. and RAVIDIN, I. S: The use of Intravenous Ammonium Chloride in the Treatment of Alkalosis. *Surgery*. 14:728, 1943.
- 43 MOORE, F. D., LANGOHR, J. L., INGEBRETSEN, M. and COPE, O.: The role of Exudate Loss in the Protein and Electrolyte Imbalance of Burned Patients. *Ann. Surg.* 132:1, 1950.
- 44 PEARSON, O. H., and ELIEL, L. P.: Postoperative alkalosis and potassium deficiency *J. Clin. Investigation.* 28:803, 1949.
- 45 CLARK, J. H., NELSON, W., LYONS, C., MAYERSON, H. S. and DeCAMP, PAUL: Chronic Shock: The Problem of Reduced Blood Volume in the Chronically Ill patient. *Ann. Surg.* 125:618, 1947.
- 46 STEWART, H. J., SHEPARD, E. M., and Horger, E. L.: Electrocardiographic manifestations of potassium intoxication. *Am. J. Med.*, 5:821, 1948.
- 47 NELSON, W., CLARK, J. and LINDERN, M. C.: Blood Volume Studies in the Depleted Surgical Patient: Clinical Applications. *Surgery* 28:705, 1950.
- 48 TENNANT, R., ADELSON, L. McADAMS, G. and DAVIE, R.: The use of Blood Volume Studies as a Clinical Aid in Intravenous Therapy. *Yale J. Biol. & Med.* 22:735, 1950.
- 50 WALLACE, A. B.: Treatment of Burns. *Practitioner.* 170:109, 1953.
- 51 EVANS, E. I., PURNELL, O. J., ROBINETT, P. W. and MARTIN, M.: Fluid and Electrolyte Requirements in Severe Burns. *Ann. Surg.* 135:804, 1952.

SED OFIL

Sedante de los Estados de Excitación y de Depresión.

Cada 100 c. c. contienen:

Ext. Flido. de Pasiflora	10.00 gms.
Ext. Flido. de Crataegus	5.00 gms.
Sodio Feniletilbarbiturato	0.50 gms.
Base aromática c. s.	

Frasco de 120 c. c.

INDICACIONES:

Desórdenes funcionales de origen nervioso. Insomnios.

Angustias. Sedante de los estados de excitación y depresión.

Desórdenes del corazón, de origen nervioso.

POSOLOGIA:

Adultos: 1—3 cucharaditas al día.

En el insomnio hasta dos cucharaditas antes de acostarse.

Niños: De acuerdo con indicación del médico.

ADMINISTRACION: Vía oral.

INDUSTRIAS FARMACEUTICAS S. A.



PRODUCTOS DE ALTA CALIDAD

BOGOTÁ - Carrera 8^a N° 18-83 - Tel. 22-819

AMIN-ACID

COMPLEMENTO PROTEINICO, VITAMINAS, MINERALES Y CARBOHIDRATOS

Hidrolizado enzimático de caseína	60,00000 gms.
Calcio Glicerofosfato	2,10000 "
Hierro citrato amoniacial	0,01800 "
Tiamina Clorhidrato	0,00330 "
Riboflavina	0,00450 "
Niacinamida	0,01050 "
Calcio Pantoténato	0,00370 "
Piridoxina	0,00045 "
Ácido Ascórbico	0,05000 "
Azúcar, Cocoa y aromatizado c. s. p.	100,00000 "

PRESENTACION

(Frasco de 240 gramos)

Este preparado encierra en forma de hidrolizado las proteínas de la caseína: minerales como hierro, calcio, fósforo; vitaminas como tiamina, en forma de clorhidrato, riboflavina piridoxina, niacinamida, ácido ascórbico, pantoténato de calcio; energéticos como azúcar, y aromáticos para hacerlo agradable al gusto y al olfato.

INDICACIONES:

Sus indicaciones son muy amplias: todos los procesos en que haya merma de proteínas. Convalecencias, enfermedades infecciosas, gestación, lactancia, quemaduras, exposiciones sanguíneas, post-operatorias, estados nefróticos, alimentación de los ancianos y cada vez que sea preciso completar la ración alimenticia en sujetos que por una u otra causa no ingieren proteínas suficientes para una nutrición racional, en las intolerancias o alergias es un recurso para mejorar el aporte alimenticio.

POSOLOGIA

En los niños: 3 a 4 cucharaditas al día, mezclando con leche, sopas, o jugo de frutas.

En los adultos: 4 cucharadas mezcladas con leche, chocolate o jugos de frutas.

Estas dosis pueden ser aumentadas de acuerdo con el criterio del médico.

ADMINISTRACION: Vía oral.

INDUSTRIAS FARMACEUTICAS S. A.



PRODUCTOS DE ALTA CALIDAD

COQUITA - Carrera 81 N° 18-83 - Tel. 22-819

Servicio de Noticias Médicas y Farmacéuticas

Information Service, Inc:

Un método nuevo para el desarrollo del virus de la poliomielitis emplea tejido amniótico;

Utilidad de la aspirina tamponada en la artritis reumatoide;

Para los hospitales pediátricos se comprueban convenientes habitaciones especiales de alta humedad;

El fósforo radioactivo ayuda en el diagnóstico de los tumores de la piel.

NUEVA YORK. — Entre las noticias comunicadas por los investigadores médicos norteamericanos en el mes de junio, destacan hallazgos importantes en el campo de la poliomielitis, el cáncer y la artritis reumatoide.

La Dra. Elsa M. Zitcer y sus colaboradores, de la Universidad de California, han comunicado una técnica para el desarrollo del virus de la poliomielitis que utiliza el tejido amniótico (1). El nuevo método proporciona "una fuente de células normales humanas, en considerables cantidades y de fácil obtención, que pueden ser desarrolladas en cultivos de tejido en masa" para la producción del virus de la poliomielitis en gran escala.

La cantidad de virus producida de las células de un amnios a término es aproximadamente igual a la obtenida de las células renales del mono, y las membranas de un parto proporcionan aproximadamente la misma cantidad de células que los riñones de un mono. Los autores señalan que de las maternidades y hospitales se pueden conseguir un gran número de placenta y membranas humanas y que "las ventajas de las células normales humanas, no procedentes de órganos, y su facilidad de obtención son obvias".

Hasta ahora se han obtenido con éxito preparaciones de virus de las membranas de 10 partos. El tejido amniótico se mostró capaz de favorecer el desarrollo de las tres variedades principales de virus de la poliomielitis (Mahoney, MEF-1 y Saukett). Actualmente está siendo determinada la susceptibilidad de las células coriónicas a la infección con el virus.

Los autores creen que las células amnióticas pueden proporcionar una satisfactoria alternativa al tejido renal del mono. Sin embargo, llaman la atención sobre la necesidad de determinar en el tejido amniótico la posible incidencia de virus de la hepatitis y de otros virus extraños, y de tomar precauciones adecuadas para evitar las complicaciones ocasionadas por dichos organismos.

Basándose sobre un estudio comparativo de la aspirina y del preparado de aspirina tamponada llamada Buferina, en la artritis reumatoide, el Dr. Paul Fremont-Smith concluye que la Buferina se tolera muy bien por el tránsito gastrointestinal, y que por lo tanto "parece haberse vencido una de las mayores dificultades" en el tratamiento de la enfermedad por los preparados salicilados (2).

En una prueba de corta duración de la Buferina (ácido acetilsalicílico tamponado con glicinato de aluminio y carbonato de magnesio), se administró esta preparación así como aspirina a un grupo de enfermos con artritis reumatoide que tenían antecedentes de intolerancia a la aspirina. Como ni los enfermos ni el personal para su cuidado conocían la identidad de la droga administrada, puede decirse que el estudio fue una "prueba ciega".

De los 48 enfermos sometidos a la prueba, 37 resultaron ser intolerantes a la aspirina; 26 de éstos toleraron la Buferina sin síntomas. Otros 11 enfermos no demostraron reacciones desfavorables a ninguno de los dos medicamentos, mientras los 11 restantes presentaron intolerancia tanto a la aspirina como a la Buferina. Ninguno de los enfermos que toleraban la aspirina era intolerante al preparado tamponado.

En un estudio de larga duración, se administró la Buferina a 25 enfermos artríticos con notoria intolerancia gastrointestinal a la aspirina por períodos de 4 a 18 meses (2 tabletas cuatro veces al día). Uno de los enfermos contrajo gastritis con dolor y vómitos. Los 24 restantes toleraron el régimen sin síntomas adversos.

Según el Dr. Fremont-Smith, los enfermos con artritis reumatoide tienden a ser más sensibles a la aspirina que otros enfermos. En un hospital, 51 de 200 enfermos con artritis (el 26%) tenían antecedentes de trastornos gastrointestinales debidos a la aspirina. Esto contrasta con el 3 a 10 por ciento de intolerancia a la aspirina en la generalidad de enfermos.

Sobre la base de una experiencia de cinco años en el Hospital Pediátrico de Vancouver, el Dr. Harry Baker comunica que en las enfermedades respiratorias de los niños se ha comprobado conveniente una "habitación de alta humedad" (3).

La habitación es una sala de cuatro camas en la cual se mantiene una humedad del 100% por medio de un mecanismo de vaporización automático, y se guarda la temperatura a 70-72° F. (21,1-22,2° C). Los enfermos se colocan en cuñas standard, cuyas paredes pueden ser cubiertas con láminas de plástico para formar una cámara adecuada para la administración de oxígeno. El tubo de conducción del oxígeno se coloca sobre la cara del niño y su rápido flujo eleva el oxígeno en el aire respirado por el enfermo a 46 por ciento del volumen.

La habitación se ha empleado en el tratamiento de más de 140 casos de laringotraqueobronquitis aguda, así como en más de 300 casos de neumonía, asma y otras enfermedades respiratorias. No fueron necesarias traqueotomías y no ocurrieron fallecimientos. Los médicos de la clínica creen que diversos enfermos hubiesen necesitado una traqueotomía si no se hubiera dispuesto de esta habitación.

Según el autor, un niño pronto se siente confortable en la habitación de alta humedad, "su nariz comienza a fluir, para de toser y su temperatura vuelve a normal". Además, se reduce al mínimo la deshidratación, y las gotas de humedad en el aire eliminan las bacterias del aire y, por lo tanto, previenen la infección secundaria.

Entre las desventajas de la habitación de alta humedad señaladas por el Dr. Baker están su relativamente alto costo y la desconfianza inicial que inspira entre el personal del hospital. A pesar de ello, el autor cree que tiene muchas ventajas sobre los otros medios de humidificación para los niños enfermos y que puede llegar a ser "un factor muy importante en la supresión de las infecciones en los hospitales pediátricos del futuro".

Según los Dres. Frank K. Bauer y Charles G. Steffen de la Universidad de California y del Hospital General de Los Angeles (4), "puede obtenerse importantes datos para la diferenciación entre los nevi y los melanomas malignos" con la ayuda del fósforo radioactivo.

En el nuevo método diagnóstico, se inyecta intravenosamente una solución estéril de P³² en dosis de 100 a 150 microcuries. De una a tres horas más tarde, se cuenta con el tubo de Geiger-Mueller sobre la lesión sospechosa y sobre la región normal contralateral, y se expresan los resultados como una relación de los recuentos de las zonas anormales y las normales.

En el estudio se incluyeron 78 enfermos; 14 padecían melanoma maligno comprobado, 10 tenían carcinoma de células escamosas y 9 carcinoma de células basales. El resto presentaron varias lesiones no malignas, tales como nevi, queratosis seborreicas, tejido verrucoso y de granulación.

Los resultados demostraron que "ningún paciente con tumor benigno tenía una concentración aumentada de P³², y que ningún enfermo que presentaba una concentración aumentada tenía una lesión benigna". Los recuentos en la mayor parte de los enfermos que sufrían melanomas malignos de la piel fueron considerablemente altos. Sin embargo, no fue posible establecer con este método una segura distinción entre las lesiones benignas de la piel y los carcinomas de células escamosas y de células basales.

Los autores señalaron que la concentración aumentada del isótopo radioactivo en el tejido no significa necesariamente una alteración, maligna, ya que el aumento de la actividad metabólica y la resultante fijación de fósforo se presentan también en las infecciones y en los tejidos de granulación de las heridas. La absorción de fósforo no es más que una indicación de crecimiento aumentado; sirve para llamar la atención del clínico y hacerle consciente de la posibilidad de un tumor maligno.

BIBLIOGRAFIA

- 1 "Human Amnion Cells for Large - Scale Production of Polio Virus"; E. M. ZITCER y COL.; *Science*: 122:30 (julio) 1955.
- 2 "Bufferin in the Management of Rheumatoid Arthritis"; P. FREMONT SMITH; *Journal of the American Medical Association*: 158:386 (4 de junio) 1955.
- 3 "Five Years' Experience with a High Humidity Room"; H. BAKER; *Canadian Medical Association Journal*: 72:914 (15 de junio) 1955.
- 4 "Radioactive Phosphorus in the Diagnosis of Skin Tumors"; F. K. BAKER and C. G. STEFFEN; *Journal of the American Medical Association*: 158:563 (18 de junio) 1955.

HOSPITAL DE SAN JUAN DE DIOS
BOGOTÁ

CONFERENCIAS ANATOMOCLINICAS

CASO No. VEINTIUNO

M. del C. A. 40 años. Ciudad de origen: Zipaquirá. Procedencia Bogotá. Servicio del Profesor Rico.

NOTA CLINICA: La paciente ingresa por primera vez al Hospital el 8 de octubre de 1951, por presentar episodios psicomotores diagnosticados inicialmente como epilepsia.

Antecedentes familiares: Sin importancia.

Antecedentes personales: Enfermedades de la infancia. Menarquia a los 14 años con ciclos de 30 x 3 a 4. Hace 21 años tuvo un embarazo a término con parto normal. Se encuentra en menopausia desde hace 3 años. Aunque gozó de buena salud en su juventud, en los últimos años ha padecido dolores abdominales de tipo cólico, esporádicos, localizados preferentemente en el hipocondrio derecho y acompañados de cefaleas frontales que en los últimos meses se han hecho permanentes y con disminución de la agudeza visual.

Enfermedad Actual: Se inició hace unos 4 años con la aparición de períodos de inconsciencia, el primero de los cuales se presentó como un desvanecimiento que la obligó a buscar apoyo; los siguientes han aparecido en diferentes épocas caracterizándose siempre por caída brusca con pérdida de la conciencia. Tales episodios son de corta duración e inicialmente fueron poco frecuentes. En los últimos 10 meses se han hecho más frecuentes y han tenido mayor duración. En los días anteriores a su ingreso, al producirse uno de estos episodios, sufrió una fractura de Colles en el brazo izquierdo que la obligó a ingresar al Hospital.

EXAMEN CLINICO: Enferma de facies indiferente y nímica normal; cabellos negros, abundantes y bien implantados; lengua ligeramente saburral y dentadura en mal estado con prótesis completa del maxilar superior. Acusa miopía y presbicia y se observa escaso desarrollo de las masas musculares y pérdida completa del panículo adiposo. La piel está ligeramente deshidratada.

Sistema Nervioso: Los reflejos cutáneos y osteotendinosos responden normalmente. Durante el ataque, desaparecen todos los reflejos. Fondo de ojo: no se observan signos de hipertensión endocraneana. En algunas ocasiones se observaron manchas retinianas hemorrágicas e interrupción a trecho de los cordones arteriales.

Demás órganos y aparatos normales.

EXAMENES DE LABORATORIO: **Hemograma** (octubre 10 a Dic. 8 1951): Eritrocitos 3.500.000. Leucocitos 5.600; hemoglobina 70%; valor globular 1. Polimorfonucleares neutrófilos 76%; linfocitos 34%. **Eritrosedimentación:** a la media hora 2 mm. y a la hora 10 mm. **Azohemia:** (Enero 14 a abril 4 1952) 26 mlgrms.% y 33 mlgrms.% respectivamente. **Reacciones de Van der Berg.** Se practicaron reacciones en noviembre de 1951, enero y febrero de 1952 con datos que oscilan entre 0.59 y 0.40 mlgrms.%. La reacción directa fue negativa y la indirecta débilmente positiva. **Amilaza:** (Nov. 27|51) 20.12 mlgrms%. **Colesterinemia:** (febrero 8|52 187 mlgrms.%). **Reserva alcalina:** (por medio de varios exámenes) C. O. 2% mlgrms. **Reacciones serológicas:** de Kahn y Mazzini: Negativas L. C. R. (Exámenes de diciembre y febrero). Albúmina 0.20 grms.%; globulinas negativas; Reducción de Fehling lenta; una célula por mm³; Mazzini negativo. **Glicemia:** se practicaron 17 exámenes de glicemia de octubre 16|51 a abril 15|52, los cuales dieron cifras promedios de alrededor de 56 mlgrms.% en ayunas. **Orinas:** en 4 exámenes diferentes los resultados fueron normales. **Materias fecales:** se le practicaron 3 exámenes con resultados negativos para parásitos intestinales; en una ocasión anotaron sangre, pus y jabones. **Prueba de tolerancia de los hidratos de carbono:** (Nov. 29|51) previa ingestión de 100 grms. de glucosa y de dieta rica en carbo-hidratos en los 3 días anteriores. Resultado: muestra en ayunas: 40 mlgrms.%; 1^a muestra: 89 mlgrms. % 2^a muestra: 101 miligramos %. 3^a muestra: 135 miligramos %. 4^a muestra: 97 miligramos %. 5^a muestra: 55 miligramos %. 6^a muestra: 42 miligramos %. 7^a muestra 40 miligramos %. Las muestras fueron tomadas cada 30 minutos, a partir de una primera en ayunas.

EVOLUCION Y TRATAMIENTO: Tan pronto como la fractura de Colles consolidó, la enferma salió del Hospital, lo cual se llevó a cabo el 20 de dic.|51. El 8 de enero de 1952, la enferma reingresó al mismo Servicio de Clínica Médica por haber continuado con la misma sintomatología de ataques de tipo epiléptico. El 31 de enero de 1952, se hace prueba de tolerancia de hidratos de carbono con el siguiente resultado: Muestra en ayunas: 57 miligramos %. Ingestión de 50 gramos de glucosa; 1^a muestra a los 30 minutos: 115 miligramos %. Ingestión de 50 gramos de glucosa; 2^a muestra 30 minutos después: 135 miligramos %; 3^a muestra dos horas después de la muestra en ayunas: 126 miligramos %.

El 6 de febrero se le practicó una radiografía Nº 60.782 con el siguiente resultado: "No se aprecia ninguna alteración de la forma ni del tamaño de la silla turca. El cráneo es normal en posición lateral". El 15 de marzo de 1952 se le practica estudio radiológico de tórax y de vías digestivas, según informe Nº 60.782, con el siguiente resultado: "Tórax, esófago, estómago y duodeno,

normales en todas sus porciones; llama la atención el aumento de la densidad del tamaño de la sombra hepática".

Desde su ingreso, la paciente presentó todos los días entre las 6 y las 8 a. m. ataques que se pueden describir en la forma siguiente: "Se observa un estado inicial de obnubilación o confusión mental moderada; los ojos están abiertos pero con mirada indiferente; la pupila en miosis y reflejos pupilares a la luz y a la acomodación muy disminuidos. La palabra es lenta, trabada y la enferma presenta movimientos constantes de rotación de la cabeza; hay trismos y contracción clónica de párpados y labios. Los miembros superiores se encuentran levantados, ligeramente flexados y con rigidez muscular; los inferiores se encuentran menos rígidos y en extensión. Igualmente se observa contractura de los músculos abdominales. Los reflejos osteotendinosos están abolidos; los cutáneos-abdominales se conservan normalmente; no hay signo de Babinsky. Hay copiosa sudoración y convulsiones de tipo tónico más notorias en los miembros superiores; las diversas sensibilidades van entorpeciéndose y el estado de obnubilación se profundiza hasta el coma completo. El episodio descrito puede interrumpirse con la inyección intravenosa de solución glucosada hipertónica después de la cual queda la paciente lúcida pero con intensa cefalea frontal y consciente de que tuvo un ataque; en algunas ocasiones lanza gritos y se muerde la lengua. Fuera del ataque, se encuentra eufórica aunque con bradipsiquia y bradilalia; Generalmente por la tarde, está ambulatoria y en repetidas ocasiones ha presentado episodios convulsivos con caída brusca. Es dominante y agresiva.

La temperatura osciló entre 36 y 37° durante su hospitalización hasta 12 días antes de la muerte, fecha en que ascendió a 39°C. Regresando luego a lo normal durante 5 días y elevarse a 38°C. en los 4 últimos antes de su muerte. El pulso se mantuvo entre 60 y 90 por minuto y la tensión arterial máxima alrededor de 130 y 110 para la máxima y de 90 y 60 para la mínima. La frecuencia respiratoria surgió entre 20 - 30 por minuto. Presentó evacuación intestinal diaria o interdiaria y no se observó poliuria.

El 1º de abril de 1952, una hora después del desayuno, sufrió un episodio convulsivo brusco durante el cual trituró la caja de dientes tragándosela en parte, lo que ocasionó tos, expectoración sanguinolenta y cianosis marcada. Se colocó en posición de Trendelenburg se aplicó glucosa intravenosa hipertónica y oxígeno después de lo cual se encontró lúcida y calmada. Se ordenó un estudio radiológico de tórax y abdomen, pero no se encontró en él sombra de cuerpo extraño opaco a los rayos X. El 2 de abril fue trasladada al Servicio Quirúrgico y el 23 informaron de ese Servicio que desde el punto de vista operatorio no le fue practicada a la paciente ninguna intervención por sus malas condiciones, razones por las cuales fue trasladada al Servicio de Clínica Médica en estado de Coma y en el cual murió 5 horas más tarde.

El tratamiento médico de fondo se hizo a base de la aplicación de solución hipertónica glucosada por vía endovenosa en las primeras horas de la mañana y 1.000 cc. de glucosa en solución salina al 5 o al 10%. A más de esto recibió ácido ascórbico, tiamina, extracto hepático 10 miligramos, adrenalina, gluconato de calcio, barbitúricos, coramina y oxígeno. Se prescribió glucosa por vía oral a fin de que la paciente la tuviera a su alcance y la ingiriera por las

noches. Inicialmente se prescribió un tratamiento tiroideo un tratamiento a base de Pyoli por dos semanas.

DISCUSION CLINICA

DOCTOR ANGEL ALBERTO ROMERO TORRES:

Se trata de un extraordinario y complejo caso. Su análisis nos lleva al estudio de las hipoglicemias, e indirectamente al estudio de diabetes. En cuanto a la diabetes, el trastorno fundamental de esta entidad es una inhabilidad de los tejidos hereditaria o constitucional o adquirida, para el aprovechamiento de los carbo-hidratos se manifiesta por una hipoglicemia compensadora y una hiper-insulinemia también compensadora que finalmente acaban por atrofiar y agotar las células pancreáticas. El cuadro clínico predominante de esta paciente, está compuesto esencialmente por el estado comatoso y convulsivo. Para nosotros, éste no estaba producido por factores inflamatorios o tumorales de la neurona del tejido glial o de las paredes osteomeníngreas; por otra parte, tampoco encontramos modificaciones vasculares sobre los medios periféricos, variaciones de tensión arterial o alteraciones térmicas que nos pudieran explicar ese coma. No encontrando clínicamente modificaciones de ninguna naturaleza en estos sectores que acabo de enumerar, tenemos que aceptar la posibilidad de las modificaciones del medio interno en la composición química de la sangre. Se pueden descartar las substancias exógenas como responsables de las modificaciones sanguíneas en general en esta paciente según lo demuestran los exámenes de laboratorio; de tal manera que tenemos que pensar que estas modificaciones eran de origen endógeno por hipoglicemia que es causa de arritmia cerebral, tal como sucedía en esta paciente. La disritmia cerebral hipoglicémica aparecía diariamente y guardaba relación con las comidas teniendo un ritmo de recuperación y produciendo no sólo trastornos de disritmia cerebral sino alteraciones de la conducta de la paciente, es decir, una encefalopatía hipoglicémica o coma hiper-insulinémico irreversible que es lo que mata a estos enfermos, y para nosotros, la enferma murió de una encefalopatía hipoglicémica. Las oscilaciones térmicas deben interpretarse como consecuencia del coma hipoglicémico y no atribuirse a ningún estado infeccioso. En resumen, es innegable que la enferma tenía una hipoglicemia comprobada especialmente con la prueba de tolerancia de los hidratos de carbono, la cual para

nosotros tiene como génesis la presencia de una neoplasia pancreática con disturbio funcional, es decir, un tumor originado en las células de los islotes de Langerhans de tipo maligno o benigno. En cuanto a la localización del tumor, debemos considerar que si estaba localizado en la pared de la cabeza del páncreas, habría producido interferencias en el drenaje biliar con modificaciones clínicas y radiológicas del duodeno; como ésta falta, debe descartarse esa posibilidad. No nos queda pues sino la consideración de que el tumor debía estar localizado en la cola o en el cuerpo lo cual es imposible determinar clínicamente.

DOCTOR HERNANDO VALENCIA CESPEDES:

Estoy perfectamente de acuerdo con el Dr. Romero en cuanto al diagnóstico que ha hecho del tumor funcional de las células de los islotes de Langerhans, pero difiero fundamentalmente de él en la forma de llegar a ese diagnóstico.

Esta es una paciente de 40 años que en los últimos 4 meses presenta caídas bruscas de la glicemia y pérdidas de conocimiento en relación horaria. Esto por sí es muy importante, aún es todavía más importante el hecho de que los ataques se hubieran ido acercando y no se presentaran lejos de las comidas. Porque el ataque que va lejos de las comidas y que tiene una glicemia normal en ayunas, es sugestivo casi siempre de una hipoglicemia de la llamada espontánea; en cambio, el ataque que se hace cada día más severo y más cercano y que reúne la consistente en glicemia en ayunas alrededor de 50 miligramos %, interrupción del ataque con la aplicación de soluciones dextrosadas hipertónicas y aparición de éste después de las comidas, sugiere el cuadro típico del hiper-insulinismo descrito por primera vez en 1924 por Harris, comprobado en 1938 por Wiler y operado exitosamente con curación dos años después, por Grahm. Esta enferma reúne la triada que acabo de describir y creo que se puede hacer el diagnóstico de hiper-insulinismo consecutivo a un adenoma de los islotes de Langerhans por tales razones.

En cuanto al diagnóstico diferencial, sólo podría plantearse en relación con la variedad de tumor, es decir, si éste es una simple hiperplasia de los islotes de Langerhans o un adenoma. Estadísticamente, es mucho más frecuente el adenoma; sin embargo a más de esto hay otra entidad capaz de dar otra sintomatología se-

mejante a la que describe la historia: la pancreatitis esclerocística.

DOCTOR ANFONSO DIAZ AMAYA:

Me parece de vital importancia en la interpretación clínica de los casos abocar de una forma directa al diagnóstico que en este caso está sumamente claro, puesto que existía cuadro franco de hipoglicemia como causa de los accesos convulsivos. En relación con la interpretación que hizo de la curva de tolerancia de los hidratos de carbono conozco casos descritos, en los cuales se han operado tumores de Langerhns que dieron previamente curvas de glicemia de tipo diabético. Los autores insisten por lo tanto en que no es un dato suficiente para el diagnóstico diferencial; la curva tiene más valor en los casos de hipoglicemia de origen hepático. Dentro de los diversos casos de hipoglicemia hepática, hay unos muy característicos teóricamente, pero en la práctica, en un alto porcentaje, su diferenciación es bastante difícil. Considero que en esta enferma se puede descartar perfectamente del mecanismo hepático. El Dr. Valencia ha sintetizado perfectamente las características por las cuales debe hacerse el diagnóstico de hiper-insulinismo orgánico, sea por un adenoma único, múltiple o aberrante, o bien por una hiperplasia o hipertrofia difusa del páncreas; creo que la aparición progresiva de los accesos, la evolución siempre grave, el hecho de que existiera una hipoglicemia en ayunas tan sumamente baja, descarta la posibilidad de una hipoglicemia funcional. Mi opinión es de que se trata de una formación tumoral maligna o benigna del páncreas, especialmente en los islotes de Langerhans, que produjo un síndrome hipoglicémico.

PROFESOR ARTURO CAMPO POSADA:

Deseo llamar la atención acerca de la importancia de la cirugía en casos de hiper-insulinismo funcional o de adenomas pancreáticos. Desde hace unos dos años he tratado de lograr hacer algunas pancreatectomías en esos enfermos dado que los resultados que se han presentado hasta hoy son extraordinariamente brillantes; de acuerdo con las últimas estadísticas mundiales los resultados quirúrgicos son, muy alentadores y en el año de 1950 se recolectaron 398 casos clínicos con excelentes resultados. Los franceses presentan una estadística aún mayor de pancreatectomías parciales para tratamiento relativo a las hiper-insu-

linemias, que no sean de origen tumoral, sino por la presencia de hiper-trofia de los islotes de Langerhans. También quiero recordarles que en muy numerosos casos de hiper-funcionamiento fisiológico no se encuentran lesiones histológicas en el páncreas. Para un autor, de 118 casos con hiper-insulinismo, sólo 37 fueron demostradas alteraciones histológicas en el páncreas; sin embargo, estos pacientes mejoran completamente de su situación hiper-insulínica, después de la resección parcial del páncreas. Desde el punto de vista diagnóstico de esta paciente, creo que estamos todos de acuerdo; quiero únicamente mencionarles la importancia de las pruebas de insulina, que son muy útiles para el diagnóstico diferencial entre el hiper-insulinismo funcional y el hiper-insulinismo por adenoma de los islotes de Langerhans. Estos tumores pueden ser simples o múltiples dado que existen páncreas aberrantes, embriogénicos, en epiplón, en estómago, en duodeno o en otros sitios que hacen que algunos de estos enfermos, a pesar de encontrarse a la exploración clínica un páncreas perfectamente normal, presenten sintomatología franca de hiper-insulinemia por adenomas desarrollados a expensas de las formaciones aberrantes. El diagnóstico de hiper-insulinismo puede concretarse en estos cuatro puntos básicos: signos y síntomas de choque insulínico, desencadenado por ayuno o ejercicio; hipoglicemia por debajo de 0.50 miligramos clasificada en ayunas y en repetidas ocasiones; alivio de la sintomatología con la administración de glucosa; y falta de alivio con dietas bajas en carbohidratos lo que excluye la hipoglicemia de tipo funcional, detalle éste que tiene mucha importancia para establecer el diagnóstico diferencial entre el uno y el otro.

PROFESOR TRUJILLO GUTIERREZ:

El síndrome clínico de esta paciente es muy sencillo y tiene todas las características ya enunciadas y por lo tanto no hay nada que discutir respecto de la certeza de la realidad de la hipoglicemia en esta enferma que presentaba cada vez en forma más intensa y más progresiva. Hace cuatro años comenzó por pequeñas crisis que fueron aumentando en frecuencia e intensidad, lo que nos afirma que la enfermedad fue de marcha progresiva. Es lógico suponer que había alguna causa para que la enfermedad evolucionara en esta forma, puesto que la causa iba progresando conforme progresaba el síntoma. Por otra parte, las crisis eran sobre todo matinales, cuando la enferma estaba en ayunas y con bajas reservas de hidratos de carbono y finalmente se presentaron

trastornos nerviosos propios de estos estados hipoglicémicos. El diagnóstico sindromático y semiológico es muy fácil de hacer, pero lo importante en este caso es el diagnóstico, etiológico, es decir la causa del síndrome. La crisis de hipoglícemia puede depender de muchos factores. En primer lugar, el adenoma de los islotes de Langerhans que parece ser el caso presente. Adenoma que va creciendo con aumento del número y la intensidad de los ataques. Pueden descartarse las demás lesiones del páncreas que por irrigación de los islotes pueden producir hiperglícemia, puesto que no había síntomas de lesión en el páncreas exocrino. Se puede también descartar la posibilidad de un cáncer del páncreas, puesto que en cuatro años, éste dá metástasis al hígado u otros órganos y en una palabra, acaba rápidamente con la vida del paciente. Debía también pensarse en una lesión de bloque hipotálamo hipofisiario, en una encefalitis de esa región, en un tumor, en una meningitis, pero resulta que no hay síndromes de estas alteraciones, puesto que la silla turca era normal radiológicamente y no se presentaron síndromes de hipertensión intracraneana ni síntomas de tumor cerebral o de encefalitis con anterioridad a las crisis hipoglícemicas. De modo que considero que solamente nos queda la posibilidad de un adenoma de los islotes de Langerhans. Los síntomas encefálicos se explican muy bien por la hipoglícemia originada por este tipo de tumores. Este ha debido de ser extirpado quirúrgicamente puesto que es el recurso heroico para esta clase de tumores, con curación absoluta.

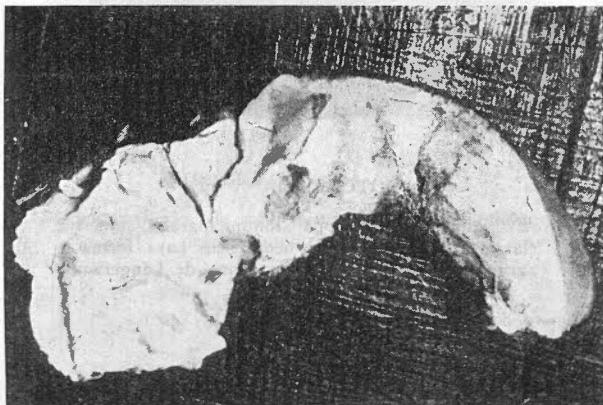
RESUMEN DE AUTOPSIA

DOCTOR JAVIER ISAZA GONZALEZ:

El caso que presentamos para Conferencia es el de una paciente con un adenoma funcional del páncreas, es decir, un adenoma desarrollado a expensas de las células de los islotes de Langerhans, adenoma cuyo desarrollo fue paralelo a la agudización de la sintomatología clínica dando finalmente un coma hipoglícemico irreducible. En estas circunstancias se desencadenó una bronconeumonía y la paciente falleció.

A la autopsia, y en relación con el cuadro clínico predominante de hipoglícemia, encontramos un páncreas con 85 gramos de peso el cual mostraba en la parte media del cuerpo un nódulo firme, aparentemente bien encapsulado, de consistencia elástica y de unos dos centímetros en su mayor diámetro; al seccionarlo, tenía el aspecto de un adenoma, sin degeneración maligna (fotografía N° 1). Al examen microscópico, el tumor estaba formado por células redondeadas muchas de ellas con poca afinidad por los colorantes, de cito-

plasma abundante con núcleos grandes y esféricos, muy semejantes a las células de los islotes de Langerhans (fotomicrografías N° 2, 3 y 4). Estas células se agrupaban en cordones, en islotes o en pseudoalveoles que frecuentemente recordaban la arquitectura de los islotes de Langerhans (fotomicrografías Nos. 5 y 6). El estroma del tumor estaba constituido por finas bandas de tejido conjuntivo poco celular y pobremente vascularizado, partido de la cápsula (fotomicrografía N° 7). Se trataba de un típico adenoma funcional del páncreas, desarrollado a expensas de células de los islotes de Langerhans.



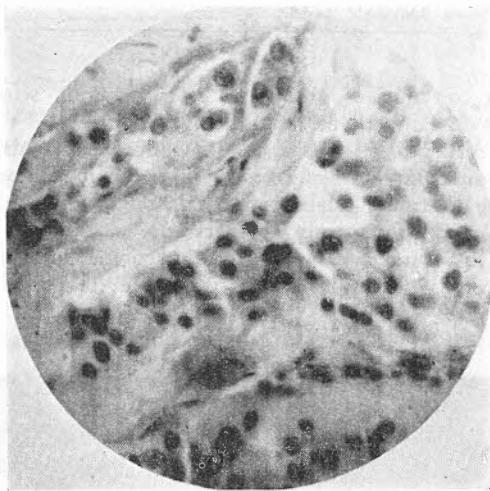
FOTOGRAFIA N° 1

La fotografía de un corte longitudinal del páncreas muestra, en la parte media del cuerpo marcado con una flecha, un pequeño tumor bien delimitado que correspondió a un adenoma de células de los islotes de Langerhans.

Otros órganos que tienen extraordinario interés en este caso, por tomar parte en el metabolismo de los hidratos de carbono, son el hígado, las glándulas suprarrenales y la hipófisis.

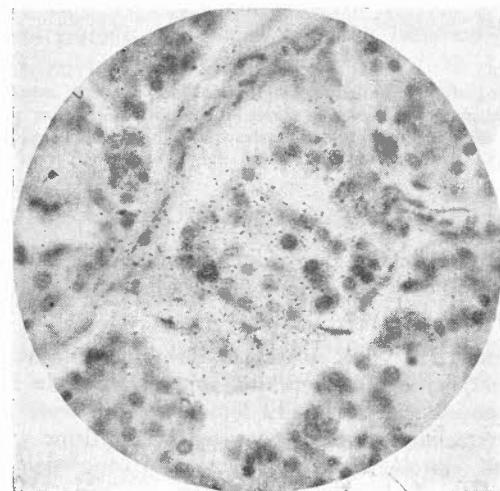
El hígado pesó 1.210 grms. y mostró disminución muy marcada del tamaño del lóbulo izquierdo el cual pesaba aproximadamente 210 grms.; al seccionarlo, era de consistencia fibrosa. El lóbulo derecho tenía una superficie de sección de color carmelita oscuro, de consistencia semifirme y arquitectura aparentemente normal. Histológicamente, se encontró congestión pasiva moderada y degeneración grasosa de la célula hepática de las vecindades de los espacios porto-biliares, posiblemente anóxica.

Las glándulas suprarrenales pesaron en conjunto 14 grms.; tenían consistencia semifirme, color rosado amarillento y arquitectura bien aparente. Histológicamente no presentaron alteraciones.



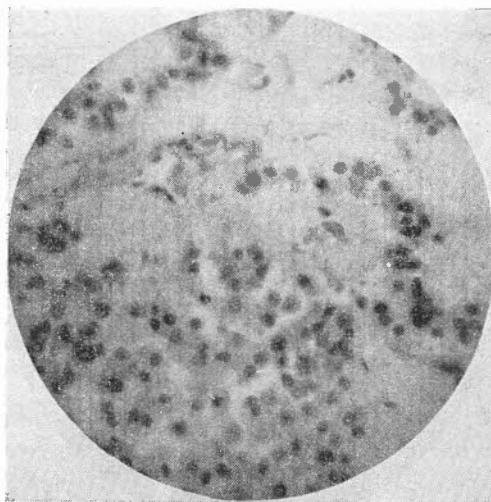
FOTOGRAFIA N° 2

A grande aumento, la fotomicrografía muestra claramente los elementos neoplásicos cuya forma y agrupación recuerda la de los islotes de Langerhans.



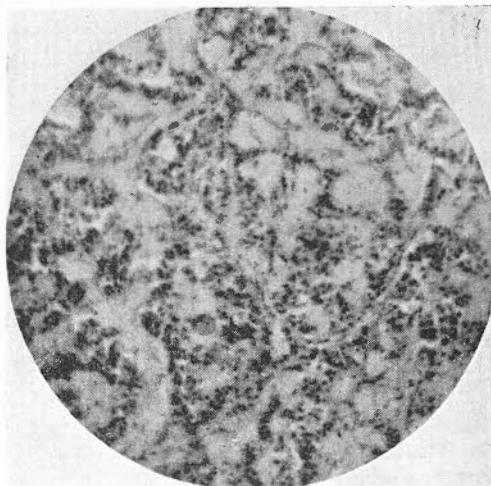
FOTOGRAFIA N° 3

Otro corte del adenoma que muestra como los elementos celulares se agrupan para formar un alvéolo.



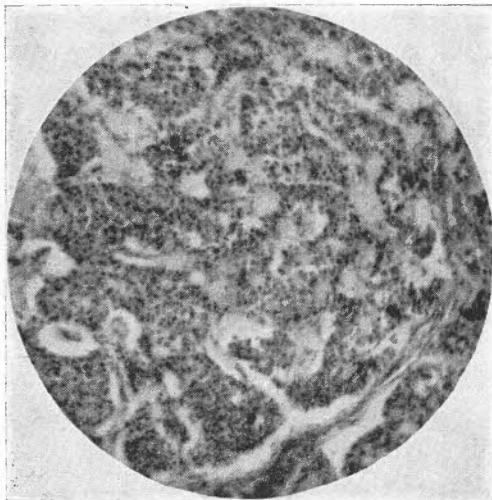
FOTOMICROGRAFIA N° 4

Zona periférica de una formación pseudoglandular
del adenoma pancrático.



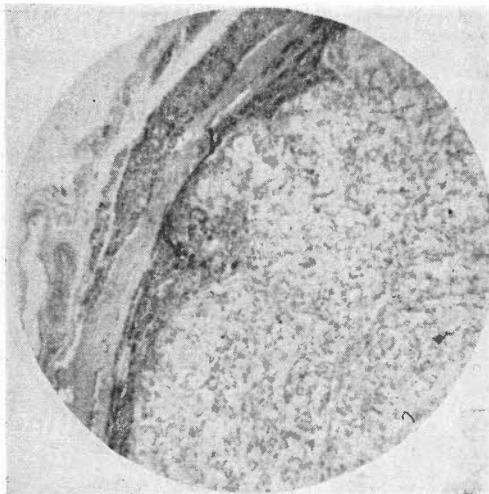
FOTOMICROGRAFIA N° 5

A mediano aumento, otro aspecto del adenoma del
páncreas.



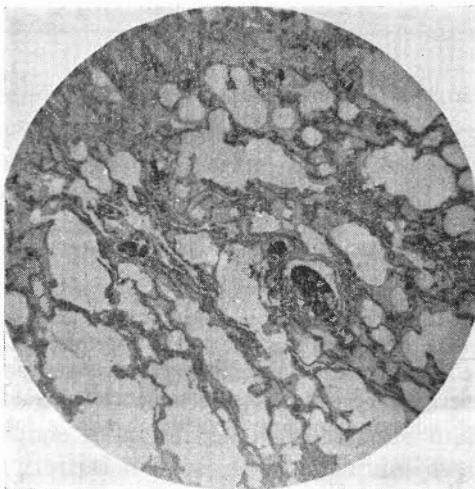
FOTOMICROGRAFIA N° 6

En esta preparación, se puede apreciar la formación de pseudoalvéolos en las agrupaciones celulares del adenoma pancreático.



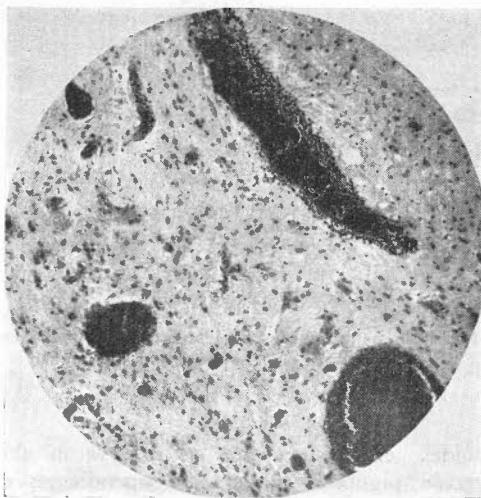
FOTOMICROGRAFIA N° 7

La fotomicrografía muestra el tumor limitado por una cápsula conjuntiva y por tejido pancreático normal.



FOTOMICROGRAFIA N° 8

Corte de pulmón que muestra principalmente edema y trombosis vascular por éstasis.



FOTOMICROGRAFIA N° 9

Esta preparación muestra la gran congestión de los sinusoides cerebrales y procesos degenerativos del tejido nervioso, ocasionados por el coma hipoglicémico.

La hipófisis pesó 80 centigramos y era normal.

En los riñones, de los cuales pesó el derecho 110 grms., y el izquierdo 115 grms., se encontró un proceso degenerativo en un todo de acuerdo con el síndrome hipoglicémico. Los pulmones estaban afectados por bronconeumonía, algunos infartos, edema y embolías diseminadas, procesos éstos que deben esperarse lógicamente en una paciente que presentó coma prolongado por más de 48 horas (fotomicrografía Nº 8).

El encéfalo, que tiene relación con la sintomatología y el cuadro final de coma y de neuropatía hipoglicémica, pesó 1.230 grms.; su configuración exterior era normal y solo llamó la atención la gran congestión de los vasos sanguíneos y la presencia del edema en los surcos intercerebrales. Al examen histológico se encontró edema abundante y generalizado y focos difusos de he-



FOTOMICROGRAFIA N° 10

Focos de hemorragia subaracnoidea encontrados en la paciente fallecida en coma hipoglicémico.

morragia subaracnoidea; en las neuronas se observaron alteraciones citoplasmáticas y degeneración pignótica moderada; dependientes del coma hipoglícemico (fotomicrografías Nos. 9 y 10).

PROFESOR MANUEL SANCHEZ HERRERA:

Efectivamente en el páncreas existía una neoformación anatómicamente bien encapsulada y de tipo esquirroso. Sobre esto, no

todas las autoridades están de acuerdo y unos patólogos sostienen que la cápsula es propia de los adenomas acinosos, mientras que otros opinan que es peculiar de los insulares. Parece ser que la mayoría de ellos aceptan que los adenomas insulares tienden a infiltrarse y que no tienen cápsula propia y que en cambio, los acinosos presentan cápsula más frecuentemente. También se acepta que el adenoma insular es muy pequeño, como del tamaño de un garbanzo y que los otros son de tamaño mayor.

En este caso, el tumor tenía dos centímetros de diámetro, estaba incrustado dentro del cuerpo del páncreas y al hacer el estudio histológico nos hallamos en presencia de una neoformación con una cápsula fibrosa a veces bien definida, de la cual partían ramas de tejido conjuntivo que separaban células neoplásicas agrupadas en cordones, en pseudoalvéolos y en islotes, recordando el conjunto, de manera imperfecta, la arquitectura de un islote de Langerhans. En otros campos el tumor se confundía insensiblemente con los cordones del epitelio de secreción externa vecino. Por eso, con el Dr. Isaza aceptamos la casi seguridad de que se trataba de un tumor originado en los islotes de Langerhans. Aparte de esto, es muy interesante anotar que existía hipertrofia e hiperasplasia de los islotes de Langerhans no afectados por el proceso.

En cuanto a la causa de su muerte, se encontró una bronconeumonía bien clara y concluyente; igualmente, existía trombosis e infartos pequeños. A más de esto, creo que vino a contribuir a la muerte, la presencia de hemorragias pequeñas localizadas entre la dura madre y la corteza cerebral provenientes probablemente de rupturas venosas. Como hallazgos de menor importancia en este caso, les menciono la existencia de seis o siete leiomiomas pequeños intrauterinos, el más grande de los cuales tenía 2 cms. de diámetro los cuales estaban en posición intramural.

Información de la Facultad

Palabras del señor Rector de la Universidad Nacional, Dr. Jorge Vergara Delgado, en la ceremonia de grado verificada en la Facultad de Medicina el día 13 de Agosto de 1955.

Cada ceremonia de graduación tiene para la Universidad un significado de extraordinaria importancia en su vida. Uno solo de sus estudiantes que logre salvar las etapas propias de cada carrera, significa la razón de ser para su existencia y proyecta ante el conglomerado social la altura de su misión, que es lo mismo que la misión de sus maestros. Porque la Universidad es lo que sean sus hombres, los que están en las posiciones directivas y profesionales, y los que están en las bancas del estudiante. Ella no es el conglomerado de edificios, equipos y mobiliario más completo y suntuoso, sino un haz de espíritus e inteligencias de experiencia y valores humanos, que se congrega alrededor de la juventud para entregarle la antorcha con que se ilumina el horizonte de la patria.

Esta entrega es un proceso que exige generosidad y afecto sumos. La distinción más específica entre el hombre y el resto de los seres de la creación, es que él es capaz de trascender y comunicar sus ideas y experiencias, que son como los cordajes en que se tiende el futuro de la sociedad. El maestro es así el que cumple esta elevada misión de nuestra condición humana, el que la hace vigente, el que ejecuta los poderes de nuestra condición de seres inteligentes y libres. En la edad inmadura, en esa etapa aún fenomenológica, ese maestro tiene que violentar en cierta manera al discípulo, para que pase de el periodo de receptor, al periodo de asimilador. En esa noche oscura del conocimiento, cuando no se atisba la aurora, hay que llevar al joven de la mano, con gesto un poco autoritario, sin mostrarle demasiado las incógnitas que

ha de encontrar en el porvenir. Pero en la etapa universitaria, el profesor ha de ser otro estudiante que transita hombro a hombro con su discípulo, enseñándolo a ver, a leer los fenómenos, a interpretarlos, a estudiarlos. Ningún pensum ni programa es suficiente para dar los conocimientos que exige la experiencia cotidiana. Lo único que es posible dar son los fundamentos para adquirirlos y para buscarlos. Una enseñanza empírica, que algunos gustas de llamar práctica, es una enseñanza miope, de muy corto plazo, que está prácticamente agotada a los dos o tres años de abandonar las aulas, porque no crea capacidad interior de asimilación de las nuevas adquisiciones con que la ciencia continuamente se remoza. Por ésto alguien decía con muy buen acierto que la Universidad no es un sitio en donde se aprende, sino donde se aprende a aprender. Es un sitio donde se adquieren las técnicas fundamentales, matrices de todas las que se puedan requerir; los principios fundamentales, cunas de todos los que se necesiten en el desenvolvimiento profesional.

En nuestra vida universitaria discurre un error que mata en sus fuentes la misión de la Universidad. El estudiante prolonga la inercia pasiva de su época de enseñanza secundaria, y busca el mínimo de esfuerzo y aún el fraude, para obtener la nota aprobatoria. Ignora que en su vida práctica no tiene ocasión de exhibir ante los problemas concretos las calificaciones que haya obtenido en sus estudios, sino la habilidad y versación en sus conocimientos. Al contrario de lo que sucede en los países de grande avance científico y cultural, nuestro universitario dá la sensación de que es un condenado a estudio forzoso y que en el mejor de los casos, le hace a su profesor el favor de escuchar la clase o de realizar la práctica que se asigna. Al igual que la mentalidad de un asalariaido, atisba todo el momento propicio para no atender o para no trabajar, y si por las notas previas deduce que cualquiera que sea su preparación final, él aprueba de todos modos la asignatura, abandona su esfuerzo. La sensación que se percibe en algunos casos es la de que está estudiando para dar gusto a sus padres o para vacar de las responsabilidades personales con su familia, o la de obtener un cartón con que lo llamen doctor, y poder asistir y ocupar los sillones que la sociedad otorga a quienes han cumplido los deberes superiores de la inteligencia. El estudio universitario, que debe ser fruto de la voluntad de quien lo emprende, no puede convertirse en un trabajo forzado, porque roto el interés del alumno, se desvanece y esfuma el corazón del maestro.

Pero ya vosotros, los que recibís este galardón en el día de hoy, si acaso en vuestra vida de estudiante cometisteis este mismo error, habéis aprendido en carne viva que lo único que vale y cuenta firmemente es lo que hayáis realizado con vuestro esfuerzo, lo que habéis realmente aprendido, y no las calificaciones que se os hubieren otorgado. Es casi imposible expresar en números la realidad integral de un conocimiento. Ellos apenas sirven como una guía, la única hasta el momento conocida. Habéis entendido, si en alguna ocasión hicisteis fraude, que el fraude no se lo hicisteis a la Universidad sino a vosotros mismos. Habéis añorado los muchos ratos en que cambiasteis la observación y la práctica en el enfermo o en el laboratorio, por la conversación de pasillo y la discusión sobre temas estériles. La vida no se rige por convenciones sino por realidad, a ella nunca es posible engañarla.

Al recibir este título no os sintáis desvinculados de esta vuestra Alma Mater. Obligadla con vuestra solicitud a crear los organismos y cursos que os reconocen vuestros conocimientos, estimadla con una crítica constructiva, hacedle sentir su responsabilidad para con vosotros y mantened en vuestra pulcritud y alto sentido del honor sembrada su bandera.

**LISTA DE MEDICOS GRADUADOS EL 28 DE MAYO DE 1955 EN
LA FACULTAD DE MEDICINA**

- 1 RANULFO E. ARAUJO QUIÑONES
- 2 ABUABARA FATULE EMILIO
- 3 ACOSTA FALQUEZ ALVARO
- 4 ALMANZA QUIROGA LUIS OCTAVIO
- 5 BALLESTEROS RUIZ OSWALDO
- 6 BOTIVA OSPINA JOSE JOAQUIN
- 7 BELTRAN GARCIA GONZALO
- 8 BARRAGAN COLLAZOS FABIOLA
- 9 BULLA GUTIERREZ MARCO FIDEL
- 10 BRUGES ESCARRAGA MARCELIANO
- 11 BONILLA ARAGON OSCAR H.
- 12 BENAVIDES MOLINARES JOSE
- 13 BONILLA ARGINIEGAS EFRAIN
- 14 BENAVIDES T. MARCO A.
- 15 COGOLLOS LARRARTE ALVARO
- 16 CABRERA CARVAJAL ALVARO
- 17 DE LA HOZ DE LA HOZ JAIME A.
- 18 DIAZ BENITEZ JAIME
- 19 DANGOND FLOREZ MANUEL A.
- 20 DE LA ROCHE EDUARDO
- 21 ESPINEL SALIVE FRANCISCO
- 22 FUENTES SANJUAN GUSTAVO
- 23 FREYLE WELLS JOSE C.
- 24 FRANCO PINZON GABRIEL
- 25 FRANCO GOMEZ RAUL
- 26 FERNANDEZ NAVIA ARMANDO
- 27 FADUL PALENCIA ABDON
- 28 GARCIA FIGUEREDO MIGUEL
- 29 GAITAN BLANCO GUSTAVO
- 30 GUIDO BAENA PEDRO A.
- 31 KIJNER ZAIDMAN HERRY H.
- 32 LALINDE ZAWADZKI DIEGO
- 33 LINARES FLOREZ ALFONSO
- 34 LA ROTTA GARCIA LUCIO
- 35 LINDARETE M. CARLOS ALFONSO
- 36 LLORENTE CUEVAS MAXIMILIANO
- 37 MONTERO OLARTE HERNANDO
- 38 MARQUEZ CABALLERO EDUARDO

- 39 NIÑO ESPINOSA ALVARO
- 40 PESANTES RICAURTE JOSE M.
- 41 QUINTERO ZUÑIGA MARIO
- 42 PALACIOS VILLARRAGA HERNANDO
- 43 ROMERO RINCON SALOMON DARIO
- 44 ROJAS PUELLO ARMANDO
- 45 RODRIGUEZ PACHON HECTOR
- 46 RIVEROS R. MIGUEL DE J.
- 47 RUMIE MOSQUERA ABRAHAM
- 48 RANGEL GUILLERMO E.
- 49 URIBE GOMEZ ALBERTO
- 50 RUIZ M. CARLOS A.
- 51 CORDOBA DIAZ PEDRO NEL
- 52 TURRIAGO BELTRAN RAFAEL
- 53 SOLANO CORZO JORGE
- 54 VALENCIA CUELLAR ALVARO

BACTERIOLOGOS Y LABORATORISTAS CLINICOS

- 1 Srita. CEPEDA SANCHEZ CARMEN J.

LISTA DE MEDICOS GRADUADOS EL DIA 13 de AGOSTO de 1955

- 1 Dr. CARLOS ACOSTA RAMOS
- 2 Dr. ALIRIO ALFONSO ARDILA PINILLA
- 3 Dr. ROGELIO BEDOYA RAMIREZ
- 4 Dr. JAIME BARRAGAN CANTOR
- 5 Dr. AURELIANO CASTELLANOS ORTIZ
- 6 Dra. LEONOR CONCHA DE VARGAS
- 7 Dr. ANIBAL CAÑAS PALACIO
- 8 Dr. HERNANDO CARDENAS GUTIERREZ
- 9 Dr. MARIO FUSCALDO DURAN
- 10 Dr. LEONIDAS GOMEZ GALVEZ
- 11 Dr. GUILLERMO JUNCA AVELLANEDA
- 12 Dr. GONZALO MARTINEZ MERA
- 13 Dr. ALERCIO ORTEGA BELALCAZAR
- 14 Dr. ORLANDO PINILLA PRADA
- 15 Dr. JOSE JOAQUIN PONTON ESPINOSA
- 16 Dr. HUGO QUIROGA MOYA
- 17 Dr. LUIS EDUARDO SANTAMARIA PAEZ
- 18 Dr. LUIS ENRIQUE VEGA MELENDEZ
- 19 Dr. RAFAEL VALLE MESA
- 20 Dr. AUGUSTO LOPEZ CASTAÑO

ESTADISTICA DE ALUMNOS DEL AÑO ACADEMICO DE 1954

SEXOS	Años de estudios	MATRICULAS POR EDADES									TOTAL
		Hasta 18 años	19 años	20 años	21 años	22 años	23 años	24 años	25 y más años		
Hombres	1er. Año	27	68	82	59	87	29	39	33	424	
Mujeres	" "		4	1	1	3			1	10	
Hombres	2o. Año	1	4	10	29	29	28	21	30	152	
Mujeres	" "			2	1	2			1	6	
Hombres	3o. Año		5	16	32	27	55	35	48	218	
Mujeres	" "				1	2	1	3	1	8	
Hombres	4o. Año		3	8	13	27	41	21	57	170	
Mujeres	" "				1	3	2		2	8	
Hombres	5o. Año				8	30	41	32	71	182	
Mujeres	" "				1	2		1	1	5	
Hombres	6o. Año					13	16	42	121	192	
Mujeres	" "								1	1	
	TOTAL	28	84	119	146	225	213	194	367	1.376	

PROCEDENCIA DE LOS ALUMNOS

DEPARTAMENTOS	HOMBRES	MUJERES	TOTAL	TOTAL GRAL.
Antioquia	50	—	50	
Atlántico	49	3	52	
Bolívar	52	1	53	
Boyacá	119	2	121	
Caldas	88	2	90	
Cauca	20	—	20	
Córdoba	2	—	2	
Cundinamarca	400	14	414	
Chocó	6	—	6	
Huila	16	2	18	
Magdalena	103	1	104	
Nariño	22	—	22	
N. de Santander	67	2	69	
Pasan	994	27	1.021	

Vienen	994	27	1.021	
Santander	95	2	97	
Tolima	96	5	101	
Valle	87	1	88	
Intendencias	10	—	10	
Comisarías	6	1	7	
Total Colombianos	1.288	36	1.324	1.324
EXTRANJEROS				
Ecuador	5	—	5	
Venezuela	18	—	18	
Panamá	2	—	2	
E. E. U. U. de América	3	—	3	
Otros Países Americanos	14	—	14	
Otros Países	8	2	10	
Total Extranjeros	50	2	52	52
TOTAL GENERAL				1.376

E X A M E N E S

SEXOS	AÑOS DE EST.	EXAMINADOS	APROBADOS	APLAZADOS
HOMBRES	1er. AÑO	424	258	166
MUJERES	1er. "	10	9	1
HOMBRES	2º "	152	137	15
MUJERES	2º "	6	6	—
HOMBRES	3º "	218	211	7
MUJERES	3º "	8	8	—
HOMBRES	4º "	170	164	6
MUJERES	4º "	8	8	—
HOMBRES	5º "	182	173	9
MUJERES	5º "	5	5	—
HOMBRES	6º "	192	189	3
MUJERES	6º "	1	1	—
Totales		1.376	1.169	207

CURSO DE BACTERIOLOGOS Y LABORATORISTAS CLINICOS

(ANEXO A LA FACULTAD DE MEDICINA)

SEXOS	Años de estudios	MATRICULAS POR EDADES									TOTAL
		Hasta 18 años	19 años	20 años	21 años	22 años	23 años	24 años	25 y más años		
Hombres	1er Año	1		4	4	10	11	7	8	45	
Mujeres	" "	4	8	2	7	7		2		30	
Hombres	2o. Año			3	2	7	12	2	9	35	
Mujeres	" "			3	6	6	6	3	2	26	
Hombres	3o. Año			1	3	2	5	1	5	17	
Mujeres	" "				1	7	3	3	2	16	
	TOTAL	5	8	13	23	39	37	18	26	169	

PROCEDENCIA DE LOS ALUMNOS

DEPARTAMENTOS	HOMBRES	MUJERES	TOTAL	TOTAL GRAL.
Antioquia	2	—	2	
Atlántico	6	1	7	
Bolívar	9	—	9	
Boyacá	2	2	4	
Caldas	9	4	13	
Cauca	—	1	1	
Córdoba	3	—	3	
Cundinamarca	13	29	42	
Chocó	1	1	2	
Magdalena	16	8	24	
N. de Santander	5	3	8	
Santander	9	5	14	
Tolima	7	10	17	
Valle	12	6	18	
Intendencias	—	1	1	
Comisarías	—	1	1	
Total de Colombianos	94	72	166	166
EXTRANJEROS	3	—	3	3
Total General	97	72	169	169

EXAMENES

SEXOS	AÑOS DE EST.	EXAMINADOS	APROBADOS	APLAZADOS
HOMBRES	1er. AÑO	45	23	22
MUJERES	1er. "	30	21	9
HOMBRES	2º "	35	33	2
MUJERES	2º "	26	21	5
HOMBRES	3º "	17	17	—
MUJERES	3º "	16	15	1
TOTALES		169	130	39

BECAS Y EXENCIONES DE MATRICULA

La Facultad de Medicina y el Ministerio de Educación Nacional, en 1954, adjudicaron 63 becas así:

Pagadas por la Facultad	41
Pagadas por el Ministerio de Educación Nacional	22

Los alumnos favorecidos con estas becas automáticamente quedaron exentos del pago de los derechos de matrícula. Además la Facultad adjudicó otras 50 exenciones de matrícula.

POBLACION ESTUDIANTIL

AÑO DE 1955

ALUMNOS MATRICULADOS

MEDICINA

AÑOS DE ESTUDIO	TOTAL
PRIMER AÑO	235
SEGUNDO AÑO	274
TERCER AÑO	149
CUARTO AÑO	248
QUINTO AÑO	149
SEXTO AÑO	188
TOTAL	1,243

LABORATORISTAS CLINICOS

PRIMER AÑO	51
SEGUNDO AÑO	40
TERCER AÑO	53
Total	144

PROCEDENCIA DE LOS ALUMNOS

ANTIOQUIA	59
ATLANTICO	44
BOLIVAR	44
BOYACA	110
CALDAS	71
CAUCA	15
CORDOBA	6
CUNDINAMARCA	375
CHOCO	7
HUILA	17
MAGDALENA	88
NARIÑO	20
N. DE SANTANDER	73
SANTANDER	90
TOLIMA	92
VALLE	78
META	12
ARAUCA	1
GUAJIRA	2
CAQUETA	1
PUTUMAYO	3
TOTAL COLOMBIANOS	1.208
	1.208

EXTRANJEROS

	(Vienen)	1.208
COSTA RICA	5	
ECUADOR	3	
ESPAÑA	1	
FRANCIA	2	
HONDURAS	1	
MEXICO	1	
POLONIA	4	
PANAMA	2	
VENEZUELA	9	
PERU	1	
PARAGUAY	1	
E. E. UNIDOS	3	
ITALIA	1	
RUMANIA	1	
 TOTAL EXTRANJEROS	 35	 35
 TOTAL DE ALUMNOS	 1.243	

PLAN DE ESTUDIOS — AÑO 1955

HORARIO DE CLASES SEMANALES POR ALUMNO, TEORICAS Y PRACTICAS, EN CADA UNA DE LAS ASIGNATURAS QUE FORMAN EL PLAN DE ESTUDIOS DE LA FACULTAD DE MEDICINA, DURANTE EL PERIODO ESCOLAR DE CADA UNA DE LAS MISMAS.

PRIMER AÑO

ASIGNATURAS	HORAS TEORICAS	HS. PRACTICAS	Nº SEMANAS
Anatomía Primera . . .	5	10	33
Histología	5	4	33
Química Biológica . .	5	2	33
Física Médica	3	2	33
Fisiología General (Introducción al estudio de la Fisiología) . . .	5	—	33
Inglés	2	—	33

ASIGNATURAS	HORAS TEORICAS	HS. PRACTICAS	Nº SEMANAS
SEGUNDO AÑO			
Fisiología Especial . . .	5	5	33
Anatomía Segunda . . .	3	6	33
Bacteriología	3	4	33
Parasitología	3	6	33
Patología General	3	—	33
TERCER AÑO			
Clínica Semiológica . .	—	10	33
Patología Tropical . .	2	—	33
Patología Médica . . .	3	—	33
Anatomía Patológica . .	3	2	33
Psicología	3	—	33
Inglés	2	—	33
CUARTO AÑO			
Clínica Médica	—	12	33
Clínica Dermatológica	—	4	33
Clínica Tropical	—	4	33
Técnica Quirúrgica . . .	5	5	33
Patología Quirúrgica .	4	—	33
Terapéutica y Farmacología	5	5	33
QUINTO AÑO			
Clínica Quirúrgica . . .	—	12	33
Clínica de Oftalmología y Otorrinolaringología (Semestral)	—	8	14½
Clínica Urológica (Semestral)	—	8	14½
Medicina Legal	2	2	33
Deontología Médica . . .	2	—	33
Obstetricia	5	—	33
SEXTO AÑO			
Clínica Pediátrica	—	12	33
Clínica Ortopédica y de Traumatología (Semestral)	—	8	14½
Clínica Ginecológica (Semestral)	—	8	14½
Clínica Neurológica y Psiquiátrica	—	3	33
Higiene y Salud Pública	5	10	33
Tisiología (Semestral)	—	5	14½
Cancerología (Semestral)	—	2	14½