

# REVISTA

DE LA

# FACULTAD DE MEDICINA

---

Volumen XXIII

Bogotá, Septiembre de 1955

Nº 9

---

**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.—LA RESPONSABILIDAD MEDICA.	
Por el Dr. Guillermo Uribe Cualla . . . . .	547
II.—TRATAMIENTO DE LAS ICTERICIAS.	
Por el Dr. Roberto de Zubiría . . . . .	568
III.—CONSIDERACIONES SOBRE LOS TUMORES DEL MEDIASTINO.	
Por el Dr. Luis Enrique Castro . . . . .	577
IV.—SINTESIS FISIOPATOLOGICA Y TERAPEUTICA DE LA DIABETES MELLITUS.	
Por el Prof. Agr. Mario Sánchez Medina . . . . .	602
V.—SERVICIO DE NOTICIAS MEDICAS Y FARMACEUTICAS.	
Information Service, Inc. . . . .	622
VI.—CONFERENCIAS ANATOMOCLINICAS . . . . .	626

# REVISTA

DE LA

# FACULTAD DE MEDICINA

---

---

Volumen XXIII

Bogotá, Septiembre de 1955

Nº 9

---

---

## **La responsabilidad médica**

*Dr. Guillermo Uribe Cualla*

Profesor de Medicina Legal y Deontología Médica

Es curioso, por decir lo menos, como no en todos los sectores del cuerpo médico nacional ha calado el fundamento moral y legal de la responsabilidad de los actos profesionales.

En esta época de relajamiento de la moral y de un positivismo integral las generaciones jóvenes se imaginan que el médico es un sér por decir "perfecto" que no necesita de pautas en el ejercicio de su vida profesional, que basta con haber obtenido un título para que la sociedad confíe plenamente en él, y las autoridades no pueden observarlo ni señalarle derroteros en Códigos o Leyes que se refieran a este tema de su responsabilidad.

A este respecto recuerdo que en una de las sesiones que celebró la AMEDIC, que desgraciadamente no volvió a reunirse después de la activa organización que tuvo en sus principios, se trató el problema relacionado con el aborto, para el cual el señor Director había designado a un distinguido especialista en obstetricia como ponente, y quien en su erudita exposición no tocó para nada lo concerniente al aborto criminal, y entonces el que habla pidió la palabra para observar que era necesario tratar este delicado problema que tenía no solo una gran trascendencia social, sino que debía discutirse desde el punto de vista del Derecho Penal y de la moral médica. El médico ponente observó que él no había tratado esa modalidad del aborto, porque consideraba

que como se refería a una Asociación de Médicos Católicos, era de suponer que ninguno de sus miembros fuera capaz de cometer un delito de esta naturaleza. A esta argumentación por demás simplista contesté que yo siempre en mi cátedra de medicina legal y en mis conferencias de Deontología Médica, trataba muy ampliamente estos capítulos, porque aunque debíamos reconocer que nuestros médicos eran casi en su totalidad católicos, sin embargo podrían presentarse casos de facultativos que cometieran estas infracciones de la ley, porque había de saberse que la humanidad de suyo era débil, y necesitaba recibir enseñanzas para que su criterio se illustre y oriente por los senderos del bien y de la moral. Exactamente lo mismo que pasa con la observancia de los Mandamientos de la Ley de Dios, que todos los católicos estamos obligados a cumplirlos, y que se suponen que ello debiera ser así, sin embargo los Sacerdotes están continuamente predicando sobre el contenido de ellos y recordando su estricto cumplimiento, pero desgraciadamente el hombre se desvía fácilmente del buen camino, y es necesario estar defendiendo los postulados de la Moral cristiana siempre y en todo momento. También cuando se expidió el Código de Moral Médica el cual fue aprobado por unanimidad en la última Asamblea de la Federación Médica reunida en Manizales, y el cual fue acogido en un Decreto del Ministerio de Salud Pública, para su obligatorio cumplimiento, hubo varios médicos que lo criticaron tratando de sostener que no era necesaria su expedición porque la conducta de los médicos no podía precisarse mediante códigos, y que mucho menos era aceptable que lo impusiera en esa forma el Gobierno Nacional queriendo inmiscuirse en asuntos que no eran de su resorte, es claro que ellos ignoraban cómo dicho código no había sido elaborado por el Ministerio de Salud Pública, sino que lo había estudiado ampliamente y aprobado unánimemente la Federación Médica, y que esta Entidad, había solicitado posteriormente del Gobierno que hiciera obligatorio su cumplimiento para todos los médicos por medio de un Decreto; de tal modo que al acogerlo el Organismo Ejecutivo fue un verdadero voto de confianza que le otorgó a la Federación Médica; y además debe saberse que en todos los pueblos civilizados se han dictado códigos de moral médica, y en muchos de ellos como sucede en Francia se han elevado a la categoría de Leyes por el Estado.

Recientemente cuando fue publicado por la prensa de la ciudad el hecho que un médico colombiano había sido llamado a jui-

cio para averiguar la responsabilidad en que habría podido incurrir en un caso especialísimo, y que por lo tanto se verificaría una audiencia pública; un sector de médicos de la ciudad pusieron el grito en el cielo, pero a mi modo de ver no tratando de averiguar del caso en concreto, para informarse de qué se trataba o por el propio interés científico o por el aspecto de moral médica; sino simplemente que se escandalizaban del funesto precedente que tendría para la profesión médica, el que uno de sus miembros pudiera ser sometido al juzgamiento de un Tribunal de conciencia; es decir sosteniendo implícitamente que no debiera existir ni siquiera en potencia la responsabilidad médica y no paró allí el asunto, sino que cuando ya principiaba a ventilarse el proceso hubo personas que formaron por medio de las barras un ambiente de coacción sobre los jurados en determinado sentido, y habiéndose producido escenas por más bochornosas, y siempre con la idea preconcebida de que era inadmisibile el exigir una posible responsabilidad.

Y qué opinan sobre esta delicada materia los modernos exponentes? El Profesor Ricardo Royo Villabona y Morales, Director de la Escuela de Médicos Legistas de Madrid, y altísima autoridad en Medicina Legal y Deontología Médica, se expresa así en una interesante publicación del año de 1954: "Ciertamente que en principio, no se puede ni se debe arrojar el pensamiento científico, ni poner trabas a la imaginación creadora del hombre de ciencia, en el planteamiento y resolución de infinidad de problemas que a todos nos atañen y preocupan. No negamos la libre iniciativa en este campo al igual que en otros muchos, pues lo contrario supondría y sería en breve plazo un colapso mortal para el saber y la cultura".

Hasta el mismo Hitler reconocía, el Estado no puede poner trabas al espíritu de investigación. La investigación tiene que ser libre. Sus aportaciones son la expresión de la verdad, y lo que es verdad no puede ser perjudicial. El deber del Estado es apoyar la investigación científica y alentarle por todos los medios, incluso cuando su resultado con vista humanitarios no conducen a aplicaciones prácticas. Tales resultados quizá no produzcan su efecto hasta la próxima generación, y tal vez sean entonces consecuencias revolucionarias.

Pero tampoco han de hacer de esa libertad una vara de hierro, un nuevo telón de acero que someta, sojuzgue y asfixie ini-

cuamente al sér humano. Libertad de la ciencia sí, toda la libertad que se quiera; pero con responsabilidad, y no solo con responsabilidad moral, sino también con responsabilidad social, con responsabilidad legal, con responsabilidad profesional, con responsabilidad política, con responsabilidad económica, con todas las responsabilidades humanas, en fín. Cuanto mayor es la libertad, mayor debe ser la responsabilidad.

Hoy día tiene ya un poder social tan inmenso la ciencia, y sin cesar ni parar y en tales proporciones se agrandan más y más las conquistas, progresos, inventos y perspectivas de sus conocimientos y técnicas, y de tal manera está creando nuevos métodos de vivir, de pensar, de actuar, de ser incluso, que inevitablemente ha de desembocar en más estrechas responsabilidades que las exigidas hasta ahora, para quienes la cultivan y se consagran a ella, a fin de que no desaparezca de los científicos y de los hombres de ciencia ese sentido humano de sus ocupaciones y actividades, de que tan necesitados está el hombre moderno que se abstrae en sus tareas y trabajos intelectuales, especialmente en los de índole científica, según la acepción comunmente empleada y recibida de la palabra ciencia, que es la corriente vulgar, y además la verdadera, la que manda sobre los hombres. El sentido popular de esta expresión se acerca a la verdad mucho más de lo que pudiera creerse. Vivimos bajo el signo de la desconfianza, y el recelo hacia estos conocimientos y saberes que van calando hondamente, peligrosamente, amenazadoramente, en las relaciones individuales y sociales de los hombres, en los planos más íntimos y secretos de la actividad y de la conciencia humana. Diríase que conforme crece el optimismo científico, aumenta el pesimismo moral. Junto a sus incuestionables beneficios, no faltan sus lamentables fracasos, y hasta los frecuentes y trágicos regazos de sus mejores éxitos, que con su fortuna nos traen la desgracia.

Empezamos a darnos cuenta de que las esperanzas cifradas en ellos eran demasiado optimistas e incluso insensatas. Nadie discute que la ciencia es buena, y que los culpables son los que la utilizan mal, los que se ciegan con ella.

Hay científicos cuyos corazones, prendidos, enredados, en las marañas de sus afanes de ciencia y técnica a ultranza, no quieren someterse al amor del prójimo, por lo cual pueden llegar hasta el crimen. Los casos de arbitrista científico se están haciendo relativamente frecuentes. Se hace ya desear, y cada día

más, la necesidad de exigir rigurosas responsabilidades a estas eminencias intelectuales en sus respectivas materias. La ciencia y la técnica, en su loco crecimiento actual, bien lo estamos viendo, son teatro de una lucha incesante entre el espíritu del bien y la fuerza del mal. Estamos en la era de la ciencia, pero estamos en la ciencia del odio, y lo peor es que ambas reclaman su mutua ayuda.

Muy claro vemos igualmente, cómo no ofrecen ninguna garantía a la inerme e indefensa muchedumbre humana, y cómo hasta representan valores negativos, si no se someten a la positiva valoración de la moral y el derecho, que constituyen el cimiento y los lazos de la sociedad y de la convivencia, que nos dan normas seguras de actuación y de conducta para caminar por el proceloso mar de la existencia y sortear los escollos, evitar los peligros, superar los obstáculos, vencer inconvenientes, impertinencias, agravios. En las jornadas materialistas de esta difícil, difícilísima época que atravesamos, de estos tiempos tremendos en que estamos, en estas jornadas del dominio y tiranía de la máquina, de la técnica, de la organización racionalista a ultranza, la ciencia que las ha creado, quiere hacerse dueña absoluta de la persona y de la personalidad humana, quiere empequeñecer todavía más al hombre sin mandato ni permiso del cielo, y aun contra los amorosos designios de la Providencia Divina; quiere, en fin, arrancarle de Dios. Por esto, el ser hecho a imagen y semejanza del Creador no tiene más remedio que defenderse y para ello no hay otra solución que la de sujetar y subordinar los saberes y poderes materiales y materialistas a la primacía de los valores de la especie, no solo a los que son eternos, sino también a los que no son más que temporales, por lo cual necesita cada vez más imperiosamente, leyes morales y legales claras, precisas, concretas, ajustadas rigurosas, que le sirvan de guía y de freno en el mundo de hoy, en la sociedad de nuestros días y en la cultura actual.

La ciencia llamada experimental, en todas sus ramas, constituye en la hora de ahora una fuerza nueva, un poder extraordinario, sumamente terrible y peligroso si se le deja andar libremente, sin obedecer a frenos éticos, sociales, jurídicos. Hace ya más de 300 años que escribió Rabelais: "Ciencia sin conciencia, no es más que muerte del alma". De aquí la necesidad de que la noción de responsabilidad legal ocupe un lugar preferente en las

relaciones individuales y sociales de los hombres de ciencia, cualesquiera que sea la rama y la especialidad que cultive.

El derecho empieza a asomarse al curioso brocal de ese pozo insondable que es la conciencia de estos sabios, en cuyo suelo y subsuelo pantanosos se guardan muy importantes y vitales secretos, no raras veces tremendos e inconfesables secretos de la ciencia y sus aplicaciones, que por lo común escapan a la más poderosa acción policial y judicial.

El Derecho moderno no tiene más remedio que irrumpir, a veces con mano dura, sin contemplaciones ni parsimonias, en estos dominios, y poner orden en concierto en las actividades sociales, de las ciencias físicas, químicas, naturales, biológicas, exactas, si queremos que no desemboquen en una anarquía de riesgos y peligros incalculables al caer en manos ingenuas, indignas, pero conscientes de su poder y de su fuerza.

Noble es la misión, ardua la tarea, formidable la responsabilidad de los sabios de que hablamos, de los científicos, de los hombres de ciencia en el mundo en que estamos. Todos ellos apenas sin excepción, han de estar y mantenerse sometidos a la autoridad guía y vigilancia de las reglas, las normas y los postulados jurídicos. La responsabilidad legal, exigida con rectitud y prudencia, evitará que la ciencia y los hombres de ciencia lleguen a olvidar a la humanidad, mejor dicho al sér humano a cuyo servicio están. Algunos hasta propugnan y exigen leyes draconianas, a este respecto. Desde el punto de vista humano y social, ya no puede sostenerse la tesis de una libertad científica sin restricciones, mientras sean seres humanos los que hayan de ejercerla y a los que haya de aplicársela.

Cuando el sentido de la humanidad falta, los grados, los títulos, los diplomas, los pergaminos de la ciencia no son más que futilidades y frivolidades, mera decoración, apariencia, vanidad, si no son otras cosas peores, más catastróficas. Hay muchos caminos falsos de la ciencia y hay que enderezarla por el único camino que es el verdadero, y procurar no se desvíe de él. El espíritu de investigación científica tiene sus límites.

La potestad médica, como las demás potestades científicas, como todas las potestades humanas, ha de estar igualmente sometida al derecho, y jamás debe llegar a ser "sui juris". o sea independiente de toda autoridad que no sea la suya propia.

La gente ya no fía tanto como antes en el valor humano del médico. Y es que la medicina cada vez es más, y está a punto de serlo casi exclusivamente la aplicación de las diversas ramas de la ciencia que se suman y completan para el progreso del arte y la ciencia de curar. Actualmente se fía más del valor científico del galeno y sobre todo de su valor técnico, cada vez más deshumanizado. De aquí se deduce que ha de estar cada día más sujeto a responsabilidades, si no queremos que llegue a deshumanizarse del todo en el cultivo y aplicaciones de ciencias y técnicas duras, sin entrañas. Bajemos de las nubes de ese tan carareado tópicos del sacerdocio de nuestra profesión, que prácticamente va desapareciendo de manera lamentable, que va perdiendo vigencia en el mundo médico o que por lo menos está muy relajada. De nuestro triple oficio el magisterio, el sacerdocio y el gobierno, el segundo es el más descuidado, el que menos importa, el que menos preocupa hoy día. El desinterés, la generosidad, la abnegación, el renunciamiento, el altruismo con espíritu sacerdotal, van perdiendo densidad en el ejercicio de la profesión: en ésta como en todas las demás. La medicina, como profesión, atraviesa jornadas angustiosas, sobre todo en el ambiente espiritual y deontológico de sus gloriosas tradiciones. Prevalecen consideraciones de utilidad, interés y vanidad francamente reprobables, sino inconfesables de todo.

Cada vez se extiende más la doctrina de la ciencia por la ciencia, que conduce a posiciones y actuaciones francamente abominables. Mas a pesar de todo, la noción de responsabilidad individual y personal es una realidad insoslayable que permanece indestructible, inmutable, a través de todos los embates del arte y de la ciencia. Se trata de un patrimonio de la razón humana, y de una manera especial de la razón de ser y actuar de la medicina que de honesta y severa lógica no se puede rechazar, no escamotear, ni disimular. Su autenticidad es permanente, su valor nunca pasa, y en todas las partes del mundo tiende a afirmar, a afianzar de un modo cada vez más concreto y categórico el principio de la responsabilidad, no ya moral, que tampoco cuenta para algunos sino también legal de los médicos. A la ciencia, como al arte, deben dejársele abiertos muchos caminos para que pueda desarrollarse con la máxima libertad, honestamente posible. Pero como el arte también, tampoco está facultada para atropellar el honor y la dignidad de la persona humana.

Pone pavor en el alma, espanto en el pensar, dados los ilimita-

dos poderes que por lo común se conceden a los científicos en sus respectivos y específicos campos de acción, a qué grado de prostitución podría llegar nuestra carrera y en general las ciencias a que nos referimos, si se las siguiera dejando incontroladas, si se las considerara, incontrolables, sin reglas ni cánones, que las sujeten, enderecen, y ajusten, según hemos dicho antes, si no se estableciera en ella la noción de la responsabilidad, de una manera objetiva, concreta, legal: si no se doblegaran al sentido jurídico que ha de presidir siempre de ordenamiento científico, técnico, profesional, social, político, económico, para que todos los avances, progresos, conquistas, descubrimientos e invenciones sean en bien de la felicidad humana y no se nos escapen de las manos.

El cuerpo médico como todas las demás corporaciones no pueden ser la nuestra una excepción - cuenta con gente indigna que podría entregarse a los mayores excesos sin el freno saludable de una responsabilidad moral, jurídicamente exigida y con la posible condena. La responsabilidad, que es una vivencia amplia y profundamente humana es también, por tanto, una vivencia amplia y profundamente profesional en todas las ocupaciones, oficios y actividades. Ciertamente que cada profesional tiene su carácter propio, su fisonomía especial, inconfundible con la de otras profesiones: su historia, sus costumbres, sus hechizos, enigmas y misterios, la psicología individual y colectiva, peculiar de quienes las ejercen. Pero en principio, ninguna actitud profesional por elevada que sea puede atribuirse graciosamente, sin ningún género de irresponsabilidad, ni reivindicar impunidad alguna.

Nuestra carrera y en general todas las carreras llamadas liberales requieren el reajuste, el freno, la dirección, la guardia de una responsabilidad moral, jurídica y social, y responder a ella. Pero la medicina tiene rasgos tan característicos y especialísimos, que la obligan a distinguirse con más rigor en ellas, que otras profesiones y oficios. Si la nuestra fuera incapaz de responder a las suyas, a las que les corresponden, manteniéndose al margen de los límites impuestos por las leyes legales y sociales, los daños para el bien público podrían ser incalculables e irreparables. Así, pues el honor, el deber y el prestigio de nuestro oficio piden, exigen a gritos, la noción de la responsabilidad en toda su extensión, profundidad y grandeza. En el cumplimiento de su misión y de sus deberes y obligaciones profesionales, los médicos, como todos, cada cual en su profesión, han de tener un alto sentimiento de alta responsabilidad, una fina conciencia de ella; han de guar-

darla con lealtad generosa y han de estar siempre dispuestos a rendir cuentas de ella cuando se la pidan, ante quien corresponda. Seguir la vocación, el llamamiento de una profesión, es aceptar gozosamente la parte de responsabilidad que corresponde al que la sigue.

Tener conciencia de la responsabilidad es tener conocimiento cabal de las propias limitaciones y negligencias, pues cuando se sabe en qué consisten, se pueden sacar de ellas buen partido simplemente con solo saber y reconocer que existe. Aunque a muchos les parezca extraño, la verdad es que "este reconocimiento y este admitir la existencia de defectos propios es un factor de la mayor importancia en la elaboración de eso que llamamos una perfecta personalidad". El médico debe comportarse como hombre consciente de su responsabilidad y del puesto que en la vida le corresponde.

El Dr. Francisco Peiro S. J. Profesor de Deontología Médica en la Facultad de Medicina de la Universidad de Madrid, en su importante obra *Deontología Médica* (1954), al comentar el problema de la responsabilidad médica se expresa así: "La necesidad de alguna responsabilidad legal. Esta necesidad de responsabilidad legal la niegan, o al menos la ponen en duda algunos médicos 1) Porque estiman que basta con responder ante la conciencia. 2) Porque la medicina es una ciencia conjetural, en perfecta evolución siempre, que no puede alcanzar su debido perfeccionamiento si no es a través de experiencias múltiples de atisbos geniales de intervenciones audaces y peligrosas, que no pueden realizarse sin una absoluta libertad de movimientos, sin un pleno espíritu de iniciativa, imposible de florecer bajo la amenaza de una temida responsabilidad. 3) Porque la capacidad profesional está oficialmente reconocida por el título universitario. 4) Porque en fin de cuentas, el cliente es libre para utilizar o no los servicios del médico a quien requiere. Un somero examen de la importancia de la profesión médica y de las tristes experiencias que arroja la vida, basta para desvanecer todas estas aparentes razones en pro de la impunidad legal. El volumen y la cantidad de los intereses que el médico maneja, que son nada más y nada menos que la salud y la enfermedad, la vida y la muerte de su cliente, a veces sus intereses económicos, su salvación eterna, su fama y su prestigio moral, exigen del médico unas gravísimas responsabilidades que hay que hacer efectivas para poner a salvo esos respetables y gravísimos intereses de alguna manera.

1) Decir que basta con la conciencia, es desconocer en absoluto la condición humana. Hay hombres que, por culpa que no es frecuentemente imputable a ellos mismos, sino que a veces es fruto del medio familiar o social, en que nacieron y desarrollaron su personalidad, no pudieron adquirir la suma de conocimientos y de practicar morales y religiones, indispensables para la formación de una buena conciencia: hay otros que, habiéndola adquirido en la edad y las condiciones requeridas, han tenido la desgracia de deformarla por haberla obligado a refractarse sobre una vida desviada de sus cauces religiosos naturales, y es imposible, o al menos difícil, que tanto éstos como aquéllos, sean sensibles a su voz y a su consejo. La conciencia, a fuerza de desaires, acaba por no hablar, y si no hubiera más tribunales de responsabilidad que el de la conciencia, para muchos médicos equivaldría a suprimir todo tribunal y toda responsabilidad.

2) Es exacto que la medicina es una ciencia conjetural que progresa en virtud de esas felices y atrevidas iniciativas que son orgullo de nuestros grandes investigadores y que someten las posibles equivocaciones que en este terreno pudieran producirse a juicio y a sanción, equivaldría a acabar con la ciencia, pero es igualmente inexacto que sea esto precisamente de lo que se quiere hacer objeto de responsabilidades, pues de lo que se trata es de hacer responsable al médico, de otra clase de hechos que explicaremos adelante, ya que desde luego no entran en ese campo conjetural y de investigación características de toda ciencia experimental.

3) Tampoco se dice verdad al afirmar que el título universitario es suficiente garantía para eximir al médico de toda responsabilidad porque el título no puede conferir inmunidad de ninguna clase; presume la ciencia médica, pero no la supone: exige comprobación y contraste con la vida y no arguye siempre que sea fruto del trabajo y premio a una labor científica de carácter definitivo.

4) Lo mismo se diga de la pretendida libertad del enfermo para utilizar los servicios del médico o para llamar a éste o al otro. El enfermo no es libre; la enfermedad le pone en el trance de recurrir al médico, y sus condiciones económicas o sociales limitan el campo de sus deseos y no le dejan, en la mayor parte de los casos, expedita facultad de elección.

Por todos estos breves razonamientos aparece claro que el médico debe someterse a una responsabilidad distinta de la moral, que es la legal, que debiera responder ante la autoridad civil de sus errores, en el ejercicio de su profesión, y que lo único que puede controvertirse y exigir más amplio esclarecimiento es la determinación de estos errores, la índole y carácter del tribunal ante el que deba comparecer.

### AMBITO DE ESTA RESPONSABILIDAD

En cuatro grupos podemos incluir todos los errores y faltas que pueden ser objeto de responsabilidad médica:

*Primero.* Hechos que se produzcan por violación de las leyes vigentes en el país que revistan carácter delictivo.

*Segundo.* Hechos que se produzcan por violación de las leyes mas comunmente establecidas para salvar la honorabilidad profesional.

*Tercero.* Hechos que se produzcan por infracción de las normas que rijan especialmente el ejercicio de la profesión médica.

*Cuarto.* Hechos que se produzcan por omisión de aquellas reglas elementales de ciencia, prudencia, advertencia, previsión, etc., que exige en su grado más ínfimo el ejercicio de una actividad profesional cualquiera. Bien se advierte que del primer género de infracciones el médico debiera responder como cualquier otro ciudadano. Su profesión no es ninguna profesión exenta y su actividad debe regularse por los cánones comunes de la legislación de su país.

Lo mismo se diga de la infracción perteneciente al segundo grupo. La profesión médica es como todas; tiene sus normas peculiares, sus exigencias especiales, y no deberá ser lícito contravertirlas sin incurrir en la sanción correspondiente.

De las faltas contra la honorabilidad profesional parece natural que se responda ante los propios organismos médicos instituidos para velar por el prestigio de la profesión. Quedan pues por examinar las faltas que responden a la omisión, aún involuntaria de aquellas provisiones de ciencia, prudencia, atención, habilidad, etc., que el más elemental derecho social exige con justicia de todo profesional que sirva los intereses sociales y públicos.

Nadie puede exigir cuerda y justamente a la masa común de los profesionales médicos una ciencia singular y unas dotes de habilidad y de pericia que deslumbré, pero sí hay derecho a exigir un grado mínimo y elemental de conocimientos y mínimo de habilidad y de prudencia sin el cual no es posible ejercer convenientemente la profesión.

Este grado mínimo de cualidades profesionales hay que adquirirlo por decoro público, y por el honor de la profesión misma, y debe hacerse responsable al médico por todas aquellas faltas o errores, aún involuntariamente, que procedan de la ausencia de dichas cualidades que constituyen la base mínima sobre la que pueda asentarse y ejercerse la profesión médica. Manejando intereses tan sagrados como el médico maneja, debe hacer uso el médico de unas cualidades que guarden con esa gravedad y trascendencia estrecha relación, y pudiendo ocasionar lesiones importantes en esos mismos sagrados intereses por omisión de las cualidades de ciencia, de advertencia y de previsión requeridas, es justo que responda de alguna manera y convenientemente repare los daños de esa naturaleza que son imputados solo a él.

De todo lo expuesto hasta aquí se deduce todo el volumen de hechos que hacemos objeto de responsabilidad médico-legal puesto que incluimos en ella:

- 1) Todos los que suponen infracción de las leyes vigentes con carácter delictivo como todo ciudadano.
- 2) Todos los que suponen infracción de los preceptos y normas profesionales; y
- 3) Todas estas faltas últimamente reseñadas que envuelven daño o perjuicio a tercero, y son debidas a negligencias o ligerezas imperdonables o a la ignorancia crasa de aquellos conocimientos estimados como necesarios e indispensables para el ejercicio de la profesión.

Ya hemos visto como el médico no solamente debe tener una responsabilidad moral sino que también legal de sus actos profesionales.

Y en este tema trascendental debemos colocarnos en el justo medio de la cuestión: debe rechazarse de plano la teoría de la irresponsabilidad del médico en todos los casos, porque aquello sería crear una especie de casta privilegiada, de individuos que no

respondieran de sus actos ante la sociedad, y además sería algo depresivo para el cuerpo médico honorable y científico que no debe temerle a que se precise su responsabilidad cuando tiene creencia de haber procedido con toda prudencia y siguiendo los postulados científicos; pero tampoco puede admitirse la otra teoría también extrema e inaceptable que sostiene que los médicos debieran tener una responsabilidad absoluta de todos los actos que ejecuten, aun cuando no se deba a descuidos o falta de técnica porque entonces la ciencia médica no podría avanzar, y los médicos o cirujanos se verían obligados a abstenerse de intervenir por temor a un fracaso, o si fácilmente pudieran ser llevados temerariamente ante los tribunales de justicia.

El profesor Lacasagne definió así la responsabilidad médica: "La obligación a que están sujetos los médicos de sufrir las consecuencias de ciertas faltas por ellos cometidas en el ejercicio del arte, faltas que pueden originar una doble acción civil y penal". El profesor Samuel Gajardo distinguido jurista de Chile, propone la siguiente definición: "La obligación de los profesionales médicos de sufrir las consecuencias jurídicas en sus actos profesionales, cuando sin intención dolosa causan daño a las personas por una actuación culpable". Y considera que la responsabilidad médica requiere dos elementos fundamentales: 1º Un acto profesional culpable y 2º Un daño causado a las personas, que les produzca una enfermedad, una complicación, o la muerte. Y puede existir como base de la falta una ignorancia inexcusable, porque el médico puede incurrir en errores científicos, pero cuando ellas provienen de una ignorancia inexcusable, dan lugar a la responsabilidad. Negligencia culpable cuando no se tiene todo el escrúpulo del caso, tomando las precauciones indispensables para evitar perjuicios en un paciente. Imprudencia temeraria cuando emplea tratamientos que pueden producir graves perturbaciones funcionales, tratándose de un enfermo grave o delicado. Precipitación culpable cuando el médico procede a recursos extremos sin la conveniente reflexión, produciendo daños irreparables. Y finalmente cuando procede a hacer experimentos delicados con el uso de medios terapéuticos arriesgados y aún poco conocidos. Naturalmente como pueden existir errores que no tienen excusa por proceder de una crasa ignorancia o de un descuido imperdonable, hay otras equivocaciones que se refieren a errores de diagnóstico o de tratamiento, que no pueden atribuirse precisamente a ignorancia, sino a dificultades clínicas o de observación y en los

cuales puede incurrir el mejor médico ya que la medicina no es una ciencia exacta como las matemáticas, y en esta clase de equivocaciones caen los médicos más preparados y de mayor experiencia clínica.

De nada valen las objeciones que se han querido plantear a la responsabilidad médica: como aquella de que no puede sostenerse que la medicina tenga normas definitivas, sino que por el contrario su mismo progreso requiere modificaciones en las técnicas quirúrgicas y en los tratamientos médicos, y fácilmente podría llegarse a la rutina y al estancamiento por temor a una posible responsabilidad: y que nadie puede vanagloriarse de la verdad científica porque lo que se tiene como verdadero, mañana puede ser erróneo, o viceversa. A estas objeciones de aparente fuerza, la jurisprudencia las resuelve satisfactoriamente puesto que admite un margen de errores admisibles, cuando se trata de puntos oscuros, o discutibles de la ciencia, y que solo admite la responsabilidad cuando ha habido ignorancia o negligencia.

También se afirma que los tribunales de justicia carecen en general de competencia técnica para juzgar los actos de los profesionales médicos, y es claro que sí sería peligroso el procedimiento si solo los juristas o los magistrados fueren a apreciar los actos de los médicos o los cirujanos: porque indudablemente se cometerían muchas equivocaciones aún injusticias, por no tener la preparación científica conveniente a los estudios médicos; pero es claro que en todos estos procesos debe acudirse a la pericia médica, que los asesoren y así puedan apreciar exactamente los hechos con ciencia y sabiduría, verdadera imparcialidad y justicia.

Algunos autores se han quejado de la incapacidad de los tribunales ordinarios en estas cuestiones porque se introducen en un campo peligroso que se sale de su competencia, y han llegado a pedir que fueran transferidas a los médicos las facultades de los tribunales de justicia, sino totalmente, al menos en los asuntos puramente técnicos, y algunos proponen la constitución de tribunales juzgadores y sentenciadores en toda su amplitud, compuestos solo por facultativos para fallar con carácter de exclusiva los casos sobre esta responsabilidad profesional, y llegándose a hablar de un derecho especial de los médicos. Se dice que el acto médico es tan sui generis que no puede compararse con ningún otro. Y los partidarios de esta tesis reclaman una jurisdicción es-

pecial como la justicia militar o la justicia eclesiástica. Más como lo dice muy bien el Profesor Royo Villabona: "No suscribimos, ni mucho menos esta doctrina, sobre todo si se quiere llevar a la práctica con todo rigor. La consideramos impracticable y hasta perjudicial y perniciosa, o rechazamos en absoluto enérgicamente. Un fraccionamiento desmesurado de los organismos de la administración de justicia sin compartimientos estancos, en jurisdicciones demasiado chinas, reduce sus garantías de equidad e imparcialidad. Por lo demás, ni aún en el mejor de los casos podría ser una solución satisfactoria. Si bien es cierto, que en algunos aspectos esta jurisdicción sería más competente, no lo sería en otros tantos o más importantes y quizá más trascendentales. "Sin abogar por una jurisdicción especial, cosa que insistimos juzgamos inadmisibile, pero admitiendo en cierto grado la incapacidad de los tribunales ordinarios, no negando lo que hay de válido en esta posición, aunque sin hacer de esa deficiencia un espacioso pretexto, se ha considerado una posición intermedia, buscando una moderación entre ambos extremos, por aquello de que en el justo medio está la verdad. Este sistema mixto ha sido especialmente defendido por autoridades de uno y otro lado, médicos y juristas, y resumiéndolo podemos exponerlo en los siguientes términos: En primer lugar, se sometería el asunto a la Corporación Consultiva, al colegio o jurado arbitral de peritos médicos, muchos de los cuales lo tienen ya, si bien en estos casos solo deberían tenerlo en un sentido restringido, ya que deberían conservar su independencia, aunque estuvieran encargados de estas funciones. Su misión sería única y exclusivamente consultora. Este Colegio, Comité, Junta, Jurado como quiere llamarse se encargaría de redactar un informe único, fundamentado y razonado, que ilustrando al tribunal con categoría de prueba plena, prepararía la sentencia, que sería pronunciada por los jueces de la jurisdicción ordinaria, a la vista de lo declarado por esos conclave especiales de "superperitos" de carácter oficial. En estas cuestiones más que en otras, el derecho común y los juzgadores ordinarios encontrarían en dichos asesoramientos y colaboraciones, no jurídicos, sino técnicos, nuevos horizontes y experiencias, más fortaleza, estabilidad y seguridad en sus decisiones más autorizadas en sus fallos.

Los tribunales saben muy bien que "la responsabilidad no comienza sino allí donde cesan las discusiones científicas". La justicia lo comprende todo, no se sorprende de nada, y combate

cuanto quiera alzarse contra sus sagradas normas universales, que valen para todos. El progreso y las conquistas materiales contando también las de la medicina, nada crean ante ella, ni deben ni pueden sojuzgarla y esclavizarla. La justicia tiene el monopolio de todas las relaciones humanas, de todas las actitudes humanas, y no puede tolerar el aislamiento de ninguna persona del resto de la humanidad. Si teóricamente la cuestión de la responsabilidad médica puede ser discutida en tesis jurídica, la doctrina es tan sólida que no admite discusión”.

Entre nosotros en los casos que existan expedientes en los cuales se investigue una posible responsabilidad médica por una intervención quirúrgica o un tratamiento habiéndose presentado un deceso, le corresponde a los médicos legistas actuar como peritos oficiales ante la justicia: en lo que hace al Instituto de Medicina Legal las veces que se han presentado dichos casos hemos procedido con toda la imparcialidad y estudio de los hechos, que se debaten procurando siempre ilustrarnos en todas las piezas más importantes del proceso. En veces los representantes de las partes interesadas formulan cuestionarios intrincados que pretenden los contesten los peritos médicos en abstracto, sin referirse a nada concreto; y sobre todo sin conocerse las circunstancias y antecedentes, entonces siempre solicitamos el expediente completo donde es de suponer figuren todas las declaraciones y antecedentes de los hechos, y las indagatorias de los facultativos procesados, donde naturalmente dan sus explicaciones que son fundamentales para formar un criterio imparcial y severo. Han sido varios los casos en que el Instituto de Medicina Legal ha emitido conceptos en los cuales no aparece ninguna responsabilidad de un cirujano cuando intervino con toda la técnica y el cuidado que las circunstancias demandaban, pero que naturalmente pudieron surgir circunstancias fatales que ya no podía evitarlas el operador y por lo tanto la demanda que se instauró era completamente temeraria. Pero es claro que se presenten o pueden presentarse otros casos en los cuales ha podido haber ignorancia reconocida, o ligereza o imprudencia temeraria, y entonces los médicos legistas que actúan como peritos deben estudiar con toda imparcialidad y cuidado aquellas actuaciones, y rendir un concepto a las autoridades judiciales que formulan la consulta, que esté en todo de acuerdo con la realidad de los hechos y teniendo como base los principios científicos que dicta la experiencia y la técnica en tan delicadas situaciones, es entonces cuando se ponen en práctica los preceptos

del decálogo médico-legal cuando dice que el perito médico debe siempre actuar con la ciencia del médico y la ecuanimidad del juez, porque si a un simple testigo que depone se le exige que declare con toda la verdad todo lo que le consta, de la misma manera y con mayor razón el médico legista que no es un simple testigo sino que su categoría es la de un verdadero técnico de la justicia, tiene que proceder en todos los casos de acuerdo con los postulados científicos y con la realidad de los hechos comprobados.

También debe tener la mayor ecuanimidad ya que muchas de sus investigaciones y dictámenes serán la base para sentencias definitivas, y si exige del juez, ecuanimidad e imparcialidad, en la misma forma deben ser ecuanímenes e imparciales los peritos médicos, en los cuales confía la sociedad y la justicia.

También se tiene como principio deontológico en el médico legista el que debe abrir mucho los ojos y cerrar mucho los oídos: porque es claro que no dejarán de haber sugerencias de ésta o de otra índole, que quieran hacer desviar el criterio del médico-perito, como sería en el caso de una responsabilidad médica, tener en cuenta vínculos de amistad o de relaciones de compañerismo y solidaridad que siempre existen en el gremio médico pero que no se pueden hacer valer cuando el médico legista actúa como perito, que debe despojarse de todo sentimentalismo, y de cualesquiera otra clase de consideraciones que sean distintos a los hechos de los cuales haya constancia en el expediente, y que estén debidamente comprobados.

Precisamente la forma como está organizado entre nosotros el servicio de medicina legal en lo que se refiere al Instituto de Medicina Legal y las Oficinas Médico-Legales de las capitales, de tal modo que los cargos de médicos legistas se obtienen a base de concursos científicos, dan mayor garantía a la sociedad y a la justicia, porque están libres de influencias y de toda clase de coacciones, teniendo una soberana independencia en sus juicios y opiniones.

En cuantas ocasiones en que el médico legista permanece sereno e invulnerable, y no modifica su criterio por sugerencias inaceptables, y que debe de rechazar por altas que sean las entidades o personas que las ensayen, se le tacha de severo e intransigente: bendita intransigencia y severidad, que son en cierto modo virtudes que debe poseer en quien actúa en problemas tan delicados porque se refieren a la integridad de las personas y a los

derechos de los ciudadanos. Al médico legista no tiene por qué interesarle la suerte de un procesado, en relación con su condena o absolución: porque sí es cierto que en algunas ocasiones sus dictámenes refuerzan la tesis de una acusación en otras ocasiones, más bien sirven ellos para fundamentar una posible defensa: pero siempre tiene que permanecer alejado de los intereses que representan las partes: hasta el punto que llega a recibir ataques injustos malévolos y hasta calumniosos, cuando sus exposiciones no están de acuerdo con determinados intereses: y entonces a falta de argumentos científicos se echa mano del vituperio y el escarnio: pero afortunadamente cuando se procede rectamente de acuerdo con una honorable conciencia y teniendo en cuenta los principios científicos: todas esas tempestades pasan: el insulto y la crítica injusta no vulneran la coraza de nuestro criterio ajustado a las normas de la moral y de la ciencia: y solamente los críticos y agresores injustos de un día quedan señalados ante la sociedad con el inri de una falta de moral profesional y gran elasticidad de conciencia. Y si es cierto que se tienen contrariedades en estos episodios que surgen en forma por demás inesperada:; también se disfruta de infinitas compensaciones cuando se recibe el apoyo y adhesión de la gente honorable y selecta, que se siente bien representada en peritos que defienden los intereses de la sociedad ante la justicia con toda honorabilidad y entereza.

Entre nosotros al igual de lo que sucede en otros países no existe en los códigos ninguna disposición que en materia de responsabilidad se refiera especialmente al médico, pero existen artículos tanto en el Código Civil como en el Penal que le pueden ser aplicados al médico en asuntos de responsabilidad civil o penal en muchas ocasiones o circunstancias de la misma manera como pueden aplicarse a otros ciudadanos.

**CODIGO CIVIL — Artículo 2341 —** El que ha cometido un delito o culpa que ha inferido daño a otro es obligado a la indemnización, sin perjuicio de la pena principal que la ley imponga por la culpa o el delito cometido.

*Artículo 2356.* Por regla general todo daño que pueda imputarse a malicia o negligencia de otra persona, debe ser reparado por ésta.

## CODIGO PENAL

*Artículo 1º de la ley de 1938,* dice así: “El artículo 1º de la

ley 164 de 1938 dice así: ARTICULO 370. El que por culpa cause la muerte de otro, incurrirá en prisión de seis meses a cuatro años, y privación del ejercicio del arte, profesión u oficio por medio de los cuales se ocasione la muerte, hasta por cuatro años. PARAGRAFO. En este caso podrá el Juez prescindir de la aplicación de la sanción accesoria señalada en el inciso anterior, cuando del estudio de la personalidad del responsable resulte de acuerdo con las reglas generales fijadas en los artículos 36 a 40 de este código, que es poco peligro para la sociedad, pero sin que sus condiciones personales sean suficientemente satisfactorias para justificar la condena condicional o el perdón judicial (artículos 80 y 91).

Pero es necesario que se interpreten debidamente estas disposiciones como lo dice muy bien G. Payen S. J. en su Deontología Médica al hablar de la interpretación de la jurisprudencia en esta materia: "Hemos dicho ya según qué principios y con cuán prudente moderación deben aplicar y aplican de ordinario los tribunales a los médicos los artículos del código civil y código penal (en Francia tampoco existen artículos expresos en los códigos que se refieran a la responsabilidad médica, sino disposiciones generales que les pueden ser aplicadas). Los tribunales, escribe H. Ribadeau-Dumas - deben mostrarse muy prudentes en la aplicación de los textos, so pena de incurrir en el riesgo de impedir la iniciativa privada y paralizar el progreso de la ciencia, poniendo en peligro la salud humana en lugar de salvaguardarla. Solo en el caso de negligencia caracterizada de impericia grave, o de falta grosera deben decidirse a castigar al médico. Fuera de una falta de esta naturaleza el médico no incurre en responsabilidad. Basta leer las principales sentencias de los tribunales y los considerandos para convencerse de que las condenas recaídas sobre los médicos han sido en realidad, salvo excepciones, pronunciadas por faltas graves por imprudencias o por negligencia en el ejercicio de la profesión o también por ligereza ignorancia o torpeza en el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades".

Es pues indudable que la responsabilidad médica solo puede ser exigida en casos muy comprobados, y siempre que los tribunales que fallen oigan todas las razones científicas de los facultativos acusados, estudien las circunstancias concomitantes de los hechos que se exponen y sean asesorados por científicos suficientemente preparados en la materia que se discute, que puede referirse a una especialidad, y que además se distinguen por una

honorabilidad indiscutible, exigiendo solo de ellos como peritos, ciencia, honorabilidad, imparcialidad en una palabra justicia.

Ya para terminar quiero citar las palabras llegadas del Vaticano con motivo de la reunión de la Semana Social de España reunida en Salamanca sobre el estudio de "la moral profesional" y que dicen así: "Para aplicar los principios morales de los actos profesionales y en esta labor sería muy conveniente la aportación de profesionales y moralistas - hay que tener en cuenta que la moral tiende a la práctica y que los actos profesionales se pueden considerar bajo varios aspectos. El acto profesional, en su aspecto individual, debe poseer todas las cualidades que hacen moralmente buena a la acción humana. Pero por su naturaleza misma exige que el profesional, amando su vocación tenga conciencia de su capacidad, perfección ésta en cuanto sea posible y consagre a ella su actividad de tal forma que otros cargos u ocupaciones no le resten las debidas energías para el cumplimiento de lo principal. En su aspecto social, el acto profesional dice orden a un tercero, y así entra en el campo de las relaciones que hay que respetar y cumplir. Dicho acto puede ir contra alguna de las virtudes que regulan la vida social, pero lo más importante es considerar su relación con la justicia. Se puede faltar contra la justicia de muchas maneras. Se ofende a la justicia conmutativa si no se cumple lo estipulado respecto a aquel que ha pedido el servicio del profesional; cuando se exigen unos honorarios excesivos, que no están legitimados por especiales circunstancias. Se va contra la justicia distributiva, cuando tratándose de cargos públicos, se ejercen éstos en provecho propio o de tercero, o se confieren a personas ineptas. Se lesiona la justicia social si se defrauda a la comunidad por el trabajo no realizado o realizado no en aquello a lo que se está obligado o también si no se ejecuta de la manera que debía hacerse.

Cuando el acto profesional no se efectúa según las leyes de la moral es evidente que el individuo tiene la responsabilidad de ello y no tiende así al cumplimiento del fin trascendental de sus actos.

Por el contrario, obrando de acuerdo con las normas a que está obligado, el hombre siguiendo su vocación, que últimamente viene de Dios, soporta ejecutando la Divina Voluntad, el duro peso de su labor profesional con resignación cristiana, y se redime del castigo impuesto por el pecado. Más aún, puede elevarse gra-

---

dualmente en la vida sobrenatural viendo en sus semejantes a Jesucristo, ya que esta verdad, vivida íntimamente, no solo le impedirá defraudarles en el ejercicio de la profesión, sino que se dará perfecta cuenta de que lo que hace por ellos es igual que si lo hiciera con Cristo. De esta forma el cristiano hace valer en su vida personal, en su vida profesional, y en la vida social y pública la verdad, el espíritu y la ley de Cristo.

## **Tratamiento de las Ictericias**

*Dr. Roberto de Zubiría*

En el tratamiento de los síndromes ictericos no existe sistematización de criterios y en más de una ocasión se cometen serios errores terapéuticos. Tal sucede frecuentemente con las hepatitis a virus, por ejemplo las que tratadas con un régimen alimenticio inadecuado, constituido casi siempre por dietas de hambre, se va a complicar más la situación. Otras veces se utilizan sistemáticamente los antibióticos de amplio espectro, los cuales son inútiles e inclusive desaconsejados por la posibilidad de producir fibrosis hepática.

Hemos querido hacer un resumen analizando someramente el pro y el contra de las principales medidas terapéuticas.

### **a) EL REPOSO**

Cuando la ictericia está asociada a daño hepático el reposo absoluto en el lecho es fundamental. El enfermo con una hepatitis a virus, en el período inicial busca el reposo, no así el icterico posthepático, cuyo estado general es habitualmente muy bueno. Se asombra uno de lo bien que se tolera una obstrucción, al menos durante uno o dos meses. Casi siempre el icterico por colestasis posthepática va al consultorio y desea continuar en sus actividades habituales.

Cuáles son las razones para indicar el reposo?

1) Durante el ejercicio se produce un verdadero "Masaje" contra el diafragma.

2) El trabajo muscular aumenta ciertas substancias, que si bien no son francamente tóxicas, al menos tienen que ser metabolizadas en gran parte por el hígado.

3) Durante la posición de pie hay vasoconstricción de las arterias hepáticas con reducción del caudal sanguíneo.

4) Es necesario ahorrar energía calórica, colocando al sujeto en condiciones de gasto mínimo, con el fin de poder balancear el metabolismo. Esto en los enfermos hepáticos no es fácil, ya que habitualmente la anorexia, los vómitos, etc., se oponen al adecuado aporte calórico.

Una pregunta muy importante, es cuánto tiempo debe mantenerse acostado un paciente con una hepatitis?

Los criterios a seguir son tres:

1) El paciente debe permanecer en cama mientras la bilirrubina esté por encima de 2 mgr.

2) Mientras el hígado se encuentre aumentado de volumen.

3) Mientras se aprecien signos de actividad de la enfermedad.

Cuando se decida levantar al enfermo hay que comenzar lentamente, permitiéndole al comienzo que vaya al baño, luego al comedor, para que poco a poco retorne a sus actividades ordinarias.

### A) REGIMEN ALIMENTICIO

El médico se encuentra ante un problema difícil en la confección de un régimen alimenticio para un icterico, ya que debe dar el número de calorías necesarias para cubrir las necesidades básicas. Hay necesidad de dar de 2.500 a 3.000 C.

### A) GRASAS

Se ha discutido bastante la conveniencia de la administración de grasas; algunos autores (Gyorgi y Goldblatt) aconsejan las dietas hipograsas, con el fin de prevenir la degeneración grasa del hígado. Otros (Hoagland, Kunkel) indican las dietas hipergrasas, argumentando, que debido al alto poder calórico de las grasas (1 gr. igual a 9 C) es difícil llenar los requisitos calóricos necesarios sin recurrir a ellas; además insisten en que una alimentación hipograsa es muy desagradable al paladar.

En nuestra opinión debe administrarse una dieta hipograsa por los siguientes motivos:

1) Siempre que la cantidad de bilis se encuentre disminuída en el intestino las grasas se absorberán mal perdiéndose en grandes cantidades con las deposiciones y siendo desperdiciado el alto poder calórico.

2) Es lo más común que los enfermos hepáticos tengan anorexia selectiva hacia las grasas.

## B) HIDRATOS DE CARBONO

Deben administrarse de 350 a 400 grs. ya sea por la vía oral o si esto no es posible, por vía parenteral. Esto tiene dos fines, en primer término administrar un crecido número de calorías, en segundo favorecer la acumulación de glucógeno en el hígado, lo cual protege al hepático de la degeneración. Es conveniente, cuando se administran buenas cantidades por vía endovenosa, añadir insulina que favorece la formación de glucógeno (I. U., por cada 4 a 6 Grs.).

## C) PROTEINAS

Antiguamente se daba a los ictericos regímenes con mínimas cantidades de proteínas. Después de la segunda guerra Europea, por estudios efectuados sobre prisioneros de guerra, sometidos a dietas hipoproteicas se vino a comprobar que la falta de proteínas favorece la fibrosis y la degeneración grasa. Por otra parte la hipoproteinemia produce graves alteraciones del metabolismo hídrico favoreciendo la producción de edemas.

En ictericos que van a ser operados, la presencia de hipoproteinemia compromete gravemente la cicatrización de las heridas.

## D) INDIGESTION DE AGUA

En el enfermo hepático hay cierta tendencia a la retención de líquidos, por esta razón debe hacerse un cuidadoso balance entre las cantidades ingeridas y las perdidas. Los datos del hematocrito, con la medida de la cantidad de orina eliminada en 24 horas sirven al clínico de guía para conocer el estado general de hidratación. En términos generales hay que administrar 1.500 cc. al día; sin embargo si hay exceso de sudor, presencia de sudor o de diarrea hay que aumentar la cantidad. En caso de ede-

mas hay que disminuirla, de acuerdo con la cantidad de orina eliminada.

### E) CLORURO DE SODIO

Las dietas hipocloruradas (1-2 gr. al día) son peligrosas, ya que pueden llevar si se prolongan algunas semanas, a una hiponatremia e hipocloremia. Es necesario vigilar frecuentemente los electrolitos sanguíneos, ya que fácilmente se van a presentar vómitos o hipotensión arterial, que complican la enfermedad.

En general es mejor utilizar una dieta normal de cloruro de sodio (5 gr.) y disminuirlo en caso de presentarse edemas.

### F) VITAMINAS LIPOSOLUBLES

La falta de absorción de grasas y vitaminas liposolubles trae como consecuencia síntomas de avitaminosis.

Es conveniente administrar 50.000 U. diarias de vitamina A, cuando se presenten síntomas de déficit. La vitamina K la inyectamos sistemáticamente en dosis diarias de 5 mg. o 10 mg. cada tercer día. En caso de déficit de vitamina E y K deben administrarse, de aquella dosis de 100 a 300 mg. diarios y de ésta 600.000 U. semanalmente, una o dos veces.

### G) VITAMINAS HIDROSOLUBLES

Debe administrarse vitamina C, cuyos depósitos se agotan muy rápidamente, en dosis que oscilan alrededor de 0,5 a 1 gr. al día.

Los factores del complejo B, son los más importantes de administrar, ya que ejercen una indiscutible acción de protección hepatocelular. Utilizamos habitualmente una ampollita de betalin complejo al día.

### H) CALCIO

Es frecuente la hipocalcemia, inherente en general déficit de vitaminas C y D. Las sales de calcio son fundamentales en la neutralización de algunas sustancias como la guanidina, la cual aumenta considerablemente en enfermos con graves afecciones hepatocelulares, principalmente en el coma hepático. Es conveniente, en estos casos administrar 10 cc. de gluconato de calcio al 10% todos los días. ,

## I) LIPOTROPICOS

El uso de estas substancias, como la colina, inositol, metionina, etc. se ha generalizado en el tratamiento de enfermos ictericos y es bien raro el enfermo que no los recibe. Acostumbramos utilizarlos sistemáticamente, con un fin preventivo, sin que pueda esperarse de ellos mucho desde el punto de vista curativo. **ES MAS IMPORTANTE PREOCUPARSE POR BALANCEAR BIEN EL REGIMEN ALIMENTICIO QUE POR ADMINISTRAR GRANDES CANTIDADES DE LIPOTROPICOS.**

### *MEDICACION SINTOMATICA*

En el curso de las ictericias se producen gran número de síntomas que molestan mucho al enfermo y por eso deben combatirse.

#### 1) EL PRURITO

Es muy molesto, en especial en las ictericias posthepáticas y particularmente en los carcinomas de la cabeza del páncreas. Es muy raro que sea de gran intensidad en el curso de las hepatitis. Hay casos en que tiene una intensidad enorme y por el rascado se van a producir excoriaciones, que a veces se infectan. Si es muy intenso no deja dormir al enfermo. Afortunadamente para el internista los pruritos verdaderamente rebeldes tienen casi siempre un tratamiento quirúrgico.

Para combatir el prurito se utilizan muchos medicamentos, entre los cuales se encuentran la aspirina, el tartrato de ergotamina, los antihistamínicos, los bromuros inyectados sin mayores resultados. La novocaina intravenosa al 1% sin adrenalina nos ha dado los mejores resultados a dosis de 6 a 12 c.c. diarios.

#### 2) LA CONSTIPACION

Es un síntoma bastante frecuente y es necesario combatirlo, ya que preocupa y molesta al enfermo. Deben evitarse los purgantes, que sean al mismo tiempo coleréticos, ya que una víscera enferma no debe recargarse con trabajo y debe mantenerse en el mayor reposo posible. Los laxantes de tipo mecánico o los pequeños enemas evacuadores dan los mejores resultados.

### 3) LA EXCITACION

En las hepatitis hay serias perturbaciones mentales y en ocasiones se puede producir seria agitación motora. La morfina y el opio por su acción hepatotóxica están contraindicados. Puede usarse demerol y barbitúricos a pequeñas dosis 0,02 a 0,05 cg).

### 4) EL DOLOR

En caso de cólico vesicular de gran intensidad muchas veces hay necesidad de usar morfina o alcaloides totales de opio, porque solo con esto puede calmarse. Conviene naturalmente ensayar antes analgésicos del tipo demerol.

### 5) EL INSOMNIO

El insomnio se controla bastante bien con el hidrato de cloral, ya por vía oral o mejor en enema a dosis de 1 a 3 grs. por las noches.

## *TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES*

### 1) EL COMA HEPATICO

Es frecuente en el curso de hepatitis inusitadamente graves y de ocurrencia habitual en las hepatonecrosis.

Desgraciadamente no existe un tratamiento específico y la conducta del médico tiene que reducirse a medidas de soporte mientras esperamos la regeneración del parénquima hepático. Es necesario combatir la deshidratación con soluciones salinas. Hay que administrar hidrolizados de proteína por vía endovenosa, los cuales, parece que son mejor metabolizados por el hígado enfermo. En caso de Shock con caída brusca de presión vale la pena aplicar A. C. T. H a Levofed. Las medidas que hemos venido indicando tienen su aplicación en el coma hepático.

### 2) LA INFECCION SOBREAGREGADA

En las colestasis prolongadas la infección de canales y aún del mismo parénquima es la regla. Hay necesidad de buscar signos de infección para prevenir mayor daño hepático. Los anti-

bióticos de amplio espectro, la penicilina y estreptomycinina tienen sus indicaciones de acuerdo con el germen productor de la infección.

### 3) LAS HEMORRAGIAS

Son muy frecuentes los cuadros hemorrágicos de tipo purpúrico en la piel o las hemorragias mucosas. La vitamina K da buenos resultados, lo mismo que la administración de sulfato de protamina, en dosis de 5 c.c. por vía intravenosa, inyección que puede ser repetida si no cede la hemorragia.

### *LA INTUBACION DUODENAL*

La intubación duodenal tiene múltiples aplicaciones no sólo en el diagnóstico de las ictericias, sino en su tratamiento. En las colangitis permite eliminar buena cantidad de grumos que están obstruyendo los canales biliares.

En las hepatitis agudas la intubación no es aconsejada por la mayoría de los autores, alegándose, con razón, que estimula el funcionamiento de una víscera enferma. Nosotros sin embargo, la utilizamos en el curso de las hepatitis agudas, pero la utilizamos solamente en el período de disminución de la ictericia, con el fin de apresurar la curación o cuando esta disminución no se presenta a los 15 o 20 días.

Tenemos la idea de que muchas veces se demora la declinación de la ictericia, por la presencia de concreciones de "barro" biliar que obstruye los canales. Estos "tapones" pueden ser eliminados fácilmente mediante la intubación y ve uno que después de la evacuación de un "tapon biliar" sale una buena cantidad de bilis hiperconcentrada.

*MEDICACION ETIOLOGICA*

ICTERICIAS HEMOLITICAS CORPUSCULARES	DROGA USADA A. C. T. H. ESPLENECTOMIA
ICTERICIAS HEMOLITICAS EXTRACORPUSCULARES COLANGITIS	A. C. T. H. ACROMICINA, TERRAMICINA, ESTREPTOMICINA, CLOROMICETINA INTUBACIONES DUODENALES
OBSTRUCCIONES EXTRAHEPATICAS (COLEDOCOLITIASIS, ETC.)	TRATAMIENTO QUIRURGICO
HEPATITIS A VIRUS	NINGUNO DE LOS ANTIBIOTICOS DE AMPLIO ESPECTRO PARECE SER DE VALOR (KRAMER FUCCHS Med. Cli. Nort Am. Vol. 57 1953).
HEPATITIS POR MONONUCLEOSIS INFECCIOSA	NINGUNO
HEPATITIS POR BRUCELAS	ESTREPTOMICINA - ACROMICINA
HEPATITIS PALUDICA	ARALEN
HEPATITIS POR LEPTOSPIRA ICTEROHEMORRAGICA	AUREOMICINA? TERRAMICINA? ACROMICINA?
HEPATITIS DEBIDA A METALES PESADOS	B. A. L.?

PRUEBAS DE FUNCION HEPATICA

<u>NOMBRE</u>	<u>VALOR ANORMAL</u>	<u>AUTOR</u>	<u>CAUSAS</u>	<u>SIGNIFICADO</u>
Cefalín Colesterol	> ++	Hanger.	Disminución Alfaglobulinas Aumento de Ga- maglobulinas	Degeneración. del Hepatocito.
Turbidez del Timol	> 5 U.	McLagan	Idem mas aumento de lipoproteinas	Degeneración del Hepatocito
Turbidez del Sulfato de Sinc	< 6 U. > 12,5 U	Kunkel	1) Colestasis ? 2) Idem	1) Colestasis 2) Degeneración Hepatocito.
Gamaglobulinas	> 1,5%	De la Hueraga Popper		Degeneración Hepatoocelular Inflamación
Colesterol Serico	> 300 mg.	Bloor y Knudson	Deficit de Excreción	Colestasis
Esteres del Colesterol	< 50%	Schoenheimer Sperry	Incapacidad de Esterificación	Degeneración Hepatocito
Fosfatasa Alcalina	> 6 U.	Bodansky	Deficit de Excreción.	Colestasis
Sobrecarga de Vitamina K Inyectando 30 mg.	Protombina 100% Protombina 80%	Koller	1) Absorción Deficit. 2) Déficit Producción.	Colestasis  Degeneración Hepatocito

**NOTA:** Este cuadro corresponde a la primera parte del trabajo publicada en el Nº 6 y 7 de esta Revista, el cual iba referido en la página 296.

## **Consideraciones sobre los tumores del mediastino**

*Dr. Luis Enrique Castro.*

*Ex-Cirujano Residente, Escuela de Medicina de la Universidad de Columbia y del Lenox Hill Hospital, New York.*

El progreso alcanzado en la Cirugía del Tórax y el mayor empleo de la Radiografía han demostrado un aumento en la incidencia de los tumores mediastinales y han traído consigo un cambio radical en la actitud médica con relación al tratamiento. A causa de la gran variedad de tumores que pueden presentarse en el mediastino, en la mayoría de los casos no es posible hacer un diagnóstico exacto antes de la intervención quirúrgica, pero una consideración detallada de las características clínicas, topográficas y radiológicas nos van a permitir una mejor valoración del cuadro clínico. Aún la lesión aparentemente más benigna en ocasiones nos puede producir daños irreparables que pueden deberse a:

1 — Simple invasión mecánica de un espacio destinado a estructuras vitales.

2 — Compresión de estructuras vitales, como bronquios, con la consiguiente complicación supurativa del pulmón.

3 — Interferencia con una función, tal es el caso de interferencia con el llenamiento de las grandes venas o los trastornos en la actividad peristáltica del esófago.

4 — Desarrollo de infección en la lesión misma, especialmente cuando es de naturaleza quística.

5 — Adherencia y ruptura de una lesión quística dentro del árbol bronquial o en la cavidad pleural.

6 — La aparición de cambios malignos en una lesión inicialmente benigna.

### *Síntomas y Signos*

Los síntomas y signos producidos por los tumores mediastinales dependen de la localización de la masa y de su tamaño, de si ésta ha sido infectada secundariamente, o de si el tumor es capaz de producir efectos metabólicos. Muchos de los tumores mediastinales no ocasionan síntoma alguno por largo tiempo y solamente son un hallazgo radiográfico.

Es necesario tener muy en cuenta la localización del tumor en relación con el árbol traqueobronquial. Un tumor del mediastino anterior puede alcanzar gran tamaño sin ocasionar síntoma alguno, al paso que un tumor pequeño en la vecindad de la tráquea o de un bronquio principal puede producir marcados síntomas respiratorios, tales como disnea y aquellos resultantes de la infección pulmonar secundaria, ya sea que se trata de un quiste fácilmente compresible. Los síntomas respiratorios que se presentan son por lo general debidos a un estrechamiento de la tráquea o de un bronquio más bien que a la compresión de las porciones paramediastinales de los pulmones. Los síntomas pulmonares pueden ser bastante llamativos cuando existe ruptura de un quiste dentro de cualquier parte del árbol bronquial.

Estos síntomas son por lo general una disnea de grado variable, tos y sibilancias. La tos puede ser seca o altamente productiva de moco, pus y aún sangre. La hemoptisis puede acompañar tanto a los tumores benignos como a los malignos. Un dolor torácico más o menos constante sugiere una lesión invasora. Los tumores malignos frecuentemente producen compresión de las estructuras vasculares. Aunque muchos de los tumores benignos desplazan a las estructuras vasculares como se demuestra a diario por medio de la angiocardigrafía y los hallazgos operatorios, la flexibilidad de las arterias y venas previene la producción de marcada obstrucción a menos que las paredes de los vasos estén invadidas por un tumor maligno. La trombosis de un vaso de gran calibre determinada por compresión es bastante rara. Los síntomas y signos que sugieren la presencia de una lesión maligna invasora son los siguientes:

- a) Dolor recurrente, de gran intensidad.

- b) Obstrucción vascular (especialmente de la vena cava superior).
- c) Debilidad general y pérdida de peso.

En algunos casos puede ser imposible hacer la diferenciación clínica entre la compresión traqueobronquial ocasionada por un tumor benigno y la producida por un proceso de carácter maligno.

### *Manifestaciones metabólicas*

Las manifestaciones metabólicas de ciertos tumores mediastinales pueden ayudar al diagnóstico. Algunos tumores de origen tímico están asociados con miastenia gravis. Muy raramente un bocio intratorácico se asocia de hipertiroidismo. Los signos y hallazgos de laboratorio de un hiperparatiroidismo primario indican la presencia de un adenoma de las paratiroides, generalmente en la región cervical. Una hipertensión puede en ocasiones ser secundaria a un Feocromocitoma Intratorácico. Un Corion-epitelioma mediastinal en el hombre puede dar reacción de Aschheim-Zondek positiva. Cuando el tumor mediastinal es producido por la Enfermedad de Hodgkin, tuberculosis ú otras enfermedades de sistema, las manifestaciones extratorácicas predominarán en muchos de los casos.

### *Indicaciones Quirúrgicas*

Es demasiado peligroso que el clínico se asegure en un diagnóstico antes de que el patólogo haya tenido oportunidad de examinar los tejidos. Aún así, hay tumores como los de origen tímico en los cuales la diferenciación entre tumores benignos y malignos es bastante incierta. No se justifica la afirmación de que una masa asintomática y aparentemente encapsulada es de origen benigno. Por estas razones se recomienda la extirpación quirúrgica de todos los tumores mediastinales a menos que se compruebe que la masa mediastinal es simplemente el componente intratorácico de un proceso generalizado o que la intervención quirúrgica no sea recomendable a causa de la condición general del enfermo. En esta última categoría podrían colocarse aquellos enfermos con disnea severa en los cuales los hallazgos clínicos y radiológicos sugieren que la obstrucción respiratoria se deba a una invasión maligna más bien que a la compresión de ori-

gen extrínseco. Tales tumores son bastante anaplásticos y responden temporalmente a las mostazas de nitrógeno o a pequeñas dosis de radioterapia. Si en una o dos semanas no se aprecia respuesta alguna a estas medidas terapéuticas puede dudarse del diagnóstico originalmente lanzado y se podría pensar en la conveniencia de la exploración mediastinal. Debe mencionarse que el peligro acarreado por la toracotomía exploradora en el diagnóstico y tratamiento de un tumor mediastinal es bastante pequeño en ausencia de obstrucción traqueal o bronquial.

### VALOR DEL ESTUDIO RADIOGRAFICO

Es conveniente investigar los exámenes radiográficos que se hayan hecho con anterioridad para compararlos con las placas más recientes para así obtener una guía en cuanto a la duración y velocidad de propagación o crecimiento de la lesión. Los estudios radiográficos constituyen a su turno la ayuda más valiosa para el diagnóstico clínico de los tumores mediastinales. Uno de los hechos de mayor significación en el diagnóstico de un tumor que se presenta para estudio es su localización exacta dentro del mediastino. Es posible en muchas ocasiones llegar a un diagnóstico de exclusión teniendo en cuenta únicamente la localización. Es más importante la localización del tumor en el plano anteroposterior que en el vertical, de ahí que la radiografía lateral es más informativa que la simple placa anteroposterior, aunque bien se comprende que ambas deben ser estudiadas y valoradas conjuntamente. Cuando la sombra de una masa mediastinal se confunde con las sombras de la aorta, arteria pulmonar o corazón, es necesario practicar el angiocardiograma para distinguir la lesión vascular de un proceso neoplásico.

### CONSIDERACIONES ANATOMICAS. SITIO DE ORIGEN DEL TUMOR

Aunque es cierto que los linfomas y ciertos otros tumores pueden ocupar cualquier parte del mediastino y que ciertas formaciones originadas en la pared costal pueden penetrar a cualquier compartimento, muchas de las lesiones tienen localizaciones más o menos características:

**MEDIASTINO SUPERIOR :**

Quistes broncogénicos; Tumores metastásicos; Bocios Intratorácicos, Linfagioma Quístico; Adenomas Paratiroides; Tuberculomas.

**MEDIASTINO ANTERIOR :**

Quistes Dermoides y Teratomas; Timomas; Linfosarcoma y Enfermedad de Hodgkin; Quistes Pleuro-pericárdicos.

**MEDIASTINO POSTERIOR :**

Quistes Broncogénicos; Linfomas, Tumores Intramurales del Esófago; Quistes de Duplicación del Esófago (Quistes esofágicos y gastroentéricos); Cordoma; Divertículo Torácico proveniente del Intestino.

**REGION COSTOVERTEBRAL DEL TORAX :**

(Tumores Neurogénicos; Meningocele Intratorácico; Condromas y Condrosarcomas)

En esta discusión se habla del *sitio original del tumor* más bien que de las áreas a las cuales puede extenderse debido a su crecimiento. Tal es el caso de un tumor de gran tamaño situado en el mediastino anterior el que puede extenderse hacia atrás por una distancia apreciable invadiendo la mitad posterior del mediastino.

En los textos de anatomía se define el mediastino como al espacio comprendido entre los pulmones y limitado por la cara posterior del esternón, la cara anterior de la columna vertebral, las dos áreas pleuropulmonares lateralmente y el diafragma. Debe anotarse que ninguna porción del mediastino es posterior a la cara anterior de los cuerpos vertebrales. Como se verá más adelante en la discusión de los diferentes tipos de neoplasmas, la limitación exacta del mediastino puede ayudar en grado sumo a la consideración de las diferentes posibilidades diagnósticas en un caso dado.

La subdivisión arbitraria en un mediastino anterior y posterior tiene grandes ventajas clínicas a causa de la considerable diferencia en la frecuencia de las diversas clases de neoplasmas en esta dos áreas. Las porciones anterior y posterior son divididas

por un plano frontal que pase en frente de la tráquea y su bifurcación. Una radiografía lateral puede mostrar muy fácilmente la columna de aire representada por la tráquea. Como la profundidad de la porción superior del mediastino es pequeña, es más práctico considerar a la porción del mediastino que yace por encima del borde superior de la 5ª vértebra torácica como formando el mediastino superior.

### TUMORES DEL MEDIASTINO SUPERIOR

Los tumores mediastinales más comunes en esta región son los *Bocios Intratorácicos*. La mayoría de estos tumores son simplemente extensiones inferiores de un componente cervical y el examen clínico del enfermo permite un diagnóstico exacto. La extensión retroesternal puede apreciarse a la palpación cuidadosa cuando el enfermo pasa líquidos. La extensión de un bocio cervical puede ser unilateral o bilateral pudiendo causar varios grados de compresión y desplazamiento de la tráquea, los que se pueden apreciar radiográficamente. Ocasionalmente se puede hallar un bocio intratorácico sin que exista una masa en la región cervical. El examen del enfermo revela con frecuencia prominentes venas sobre el tórax superior del lado correspondiente al tumor. El enfermo puede quejarse de ligera dificultad para respirar aunque en ocasiones la compresión traqueal origina estridor respiratorio. Puede encontrarse una tos seca bastante molesta y en algunos casos llama la atención la dificultad para la deglución debido a compresión del esófago por la tumefacción. Estos bocios generalmente son adenomas tiroideos que se originan de la parte inferior y posterior de la glándula, siendo más frecuentes en el lado derecho. Raramente se asocian de hipertiroidismo aunque puede presentarse ligera elevación del metabolismo basal debido a estrechez traqueal. Muy raramente se presenta la degeneración maligna en estos tumores. La extirpación quirúrgica está indicada para aliviar la compresión traqueal. En la mayoría de los casos la extirpación se puede realizar a través del cuello pero en aquellos enfermos en que no existe un componente cervical es necesario researlos por vía trans-torácica.

*El Linfangioma o Higroma Quístico* puede presentarse en el mediastino superior, especialmente en los niños. Se diferencia por su carácter multilocular, por la presencia de tejido elástico y músculo liso en las paredes del quiste y por la frecuente asociación

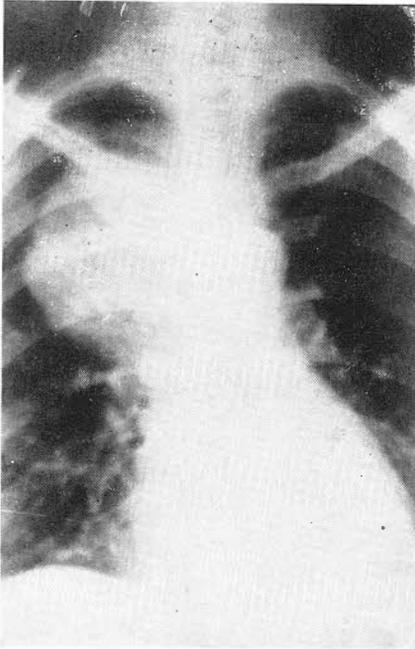


FIGURA 1

Se trataba de una enferma de 56 años de edad completamente asintomática. La lesión se descubrió en forma ocasional con una radiografía del tórax. La Radiografía P-A muestra una masa redondeada homogénea que se origina en el lado derecho del mediastino.

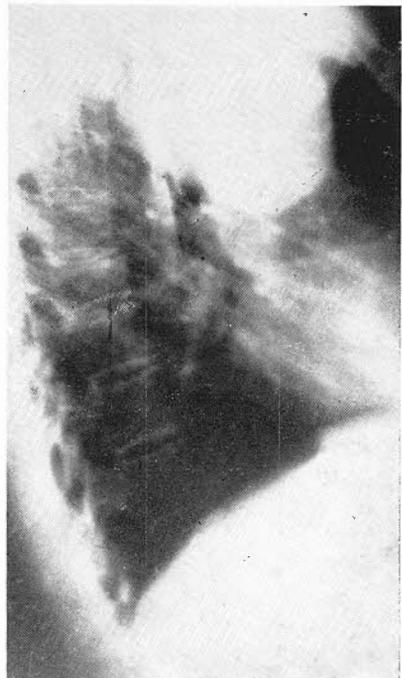


FIGURA 2

La Radiografía lateral permite situar el tumor en los componentes anterior y medio del mediastino.

de canales linfáticos dilatados. Los quistes están revestidos por un endotelio plano. Generalmente hay un componente cervical y la porción torácica es solamente una prolongación hacia abajo. Estos últimos pueden mostrar variaciones del tamaño en la tumefacción cervical en forma intermitente y siempre en relación di-

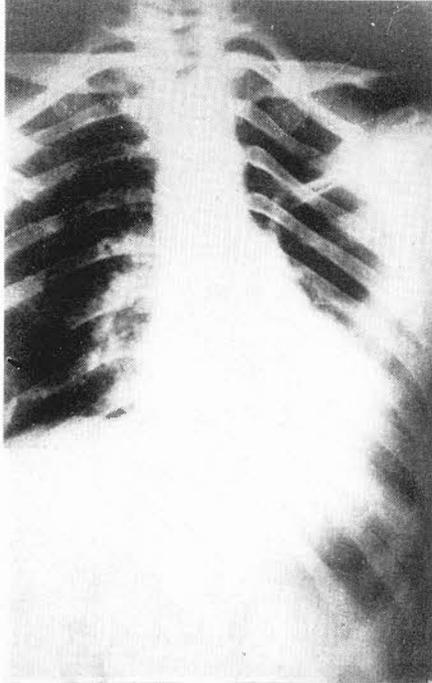


FIGURA 3

Placa radiográfica post-operatoria. A la exploración el pulmón derecho estaba normal. Se halló un gran quiste, de paredes delgadas, que se proyectaba de la porción superior del mediastino comprimiendo una porción del lóbulo superior derecho. Igualmente desplazaba a la vena cava superior anteriormente y la tráquea posteriormente. La Anatomía Patológica confirmó el diagnóstico de Linfangioma Quístico.

recta con la presión intratorácica. Con el llanto, la tos o el forcejeo se va a producir en aumento de la presión en la porción intratorácica con desplazamiento de líquido al segmento cervical, lo que hará que éste último se haga más prominente.

Si el tumor alcanza un tamaño considerable puede presionar sobre los bronquios o sobre el tejido pulmonar, ocasionando una tos crónica ú otros síntomas respiratorios. En ocasiones las lesiones más pequeñas no producen molestia alguna y solamente pueden ser descubiertas con la radiografía. El hígroma Quístico puede igualmente presentarse en la región paraesternal y en el ángulo cardiofrénico anterior.

*Los Quistes Broncogénicos* pueden presentarse a lo largo de la tráquea o el esófago en el mediastino superior pero son más comunes en otras porciones del mediastino y por ello se tratarán más adelante. El quiste broncogénico paratraqueal se presenta generalmente como una masa redonda proyectándose del lado derecho de la tráquea y simulando en esta forma un bocio intratorácico pero a diferencia de éste, el borde superior de la sombra no se extiende a la región del cuello como se puede apreciar en una placa posteroanterior del tórax.

*Los Adenomas Paratiroideos* pueden encontrarse en el mediastino. En un análisis de 60 casos de hiperparatiroidismo realizado por Cope, en 11 se encontró el tumor en la parte superior del mediastino anterior y en 5 en el mediastino posterior. Se debe sospechar su presencia cuando el enfermo presente los síntomas de hiperparatiroidismo y la exploración cuidadosa del cuello no ha podido hallar el adenoma en esa región. En la mayoría de los casos el tumor es tan pequeño que no puede demostrarse radiográficamente. Se justificará una búsqueda mediastinal cuando la exploración cuidadosa de la región cervical ha sido negativa.

## TUMORES DE LA PORCION ANTERIOR DEL MEDIASTINO

En esta región los tumores más comunes son los *quistes dermoides* y *teratomas*, los tumores provenientes del *timo*, el *linfosarcoma* y la *Enfermedad de Hodgkin* y los *Quistes Pleuropericárdicos*. Los quistes broncogénicos pueden presentarse pero son más frecuentes en la mitad posterior del mediastino. En el ángulo cardiofrénico, en la vecindad del diafragma, el tumor más común es el quiste pleuropericárdico, el cual debe diferenciarse de una hernia diafragmática retroesternal, de una hernia del hígado, etc. El médico puede obtener valiosa información al indagar sobre la existencia de radiografías previas. Si una radiografía del tórax tomada unos años atrás fue negativa, hay la posibilidad de que se

trata de un linfoma. Como quiera que los quistes dermoides y los teratomas preceden el nacimiento del enfermo las radiografías anteriores mostrarán la lesión siempre y cuando que ya hubiera adquirido un tamaño suficiente.

*Los Quistes Dermoides* cambian relativamente poco con el transcurso de los años aunque los teratomas que han sufrido la transformación maligna crecen rápidamente. Generalmente aparecen como masas redondas de límites bien definidos que pueden mostrar calcio dentro de la pared. Están tapizados por un epitelio escamoso; contienen material sebáceo y en ocasiones pelo. Cuando estos tumores han alcanzado gran tamaño su cápsula se adhiere firmemente a las estructuras vecinas haciéndose su extirpación bastante difícil. Al corte histológico muchas de estas formaciones contienen las estructuras no solamente de origen ectodérmico ya mencionadas sino también tejido nervioso, derivados del endodermo como bronquios, segmentos de mucosa intestinal, tejido pancreático y en ocasiones masas de tejido mesodérmico como cartilago y músculo liso. Los teratomas pueden infectarse y aún pueden romperse dentro del pulmón dando como manifestación la expectoración de pelo o material sebáceo. Pueden igualmente causar hemorragias repetidas (hemoptisis) y complicaciones pulmonares supurativas.

Los teratomas sólidos pueden sufrir la transformación maligna e invadir el pulmón, de ahí la importancia de verificar numerosos cortes histológicos en todo caso de teratoma sólido con el objeto de hallar epitelio atípico anaplásico. Más raramente la estructura de estos tumores malignos puede ser la de un corionepitelioma o la de un seminoma habiendo necesidad en tales casos de descartar una lesión primaria en las gónadas. Los corionepiteliomas del mediastino son extremadamente raros, solamente se han descrito en el hombre pudiendo asociarse de ginecomastia y de atrofia testicular.

Los tumores *provenientes del Timo* no son tan raros como se creía anteriormente. Estos tumores pueden ser benignos o malignos y la determinación histológica de la presencia o ausencia de malignidad es bastante difícil. Todos los tipos celulares hallados en el Timo normal pueden verse en los timomas. No hay acuerdo en cuanto a la verdadera naturaleza de estas células con excepción de los Corpúsculos de Hassall que se reconocen como de origen escamocelular. Es interesante anotar que aproximadamente un 75%

de los enfermos con tumores de esta clase tienen miastenia gravis y que por otra parte, solamente un 15 a un 20% de los enfermos con miastenia tienen una lesión demostrable en el timo.

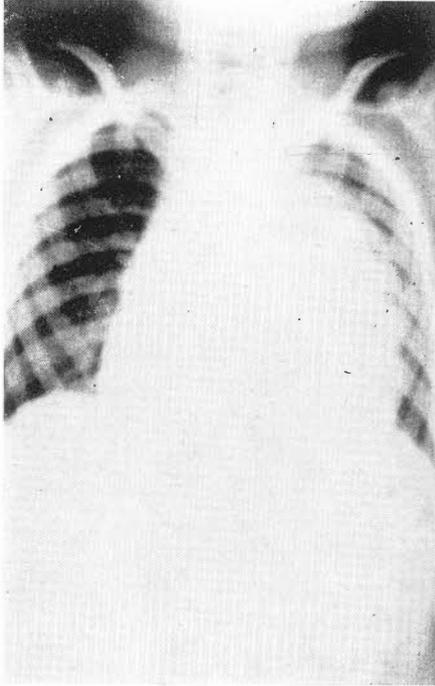


FIGURA 4

Este niño de 4½ años presentaba tos seca. Al examen clínico se halló una disminución del murmullo vesicular en el campo pulmonar izquierdo y un soplo sistólico de mayor intensidad en el 1º y 2º espacios intercostales izquierdos a nivel de la línea medio-clavicular. La radiografía del tórax revela una gran masa redondeada extendiéndose desde el mediastino hasta cerca de la pared lateral izquierda del tórax, ocupando un área correspondiente a los 2/3 inferiores del pulmón izquierdo. A la toracotomía se halló un enorme tumor de consistencia sólida en algunas partes y quística en otras, que ocupaba el área mediastinal anterior izquierda. Se extendía casi hasta el diafragma y comprimía la aorta ascendente y el cayado aórtico produciendo el soplo sistólico oído antes de la intervención. Se trataba de un Teratoma Mediastinal.

Estos tumores son bien encapsulados y adoptan la posición y la forma del timo. Se propagan por invasión directa de los tejidos

adyacentes y no por vía linfática o sanguínea. En su mayoría son de estructura sólida con tabiques fibrosos que van de la cápsula al interior del tumor.

El pronóstico después de su extirpación depende más bien de su apariencia macroscópica que de las características microscópicas. Algunos de estos tumores que aparecen histológicamente malignos son bien encapsulados y su pronóstico ha sido favorable.

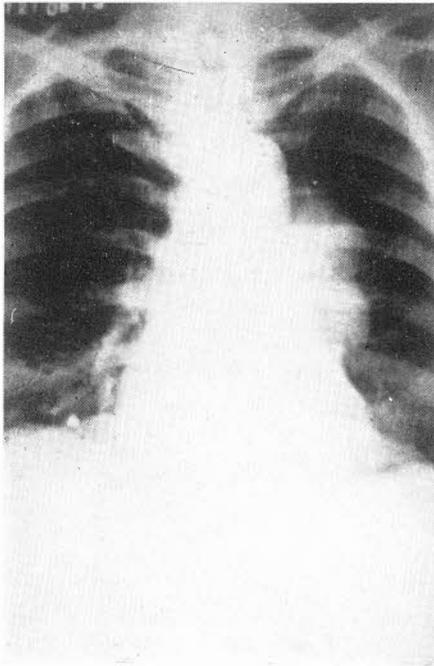


FIGURA 5

Este enfermo presentaba tos productiva y ronquera de una semana de duración. La radiografía P-A del tórax muestra dos áreas redondas de mayor densidad que se extienden desde la región hiliar al campo pulmonar inferior izquierdo.

Tanto la Enfermedad de Hodgkin como el linfosarcoma pueden comprometer al timo poniendo en duda el origen celular de esta clase de tumores. Vale anotar que durante la intervención quirúrgica en enfermos sospechosos de poseer un tumor de este género está contraindicado el uso del curare ya que irá a agravar el cuadro de la miastenia pudiendo precipitarse un desenlace fatal.

Los tumores mediastinales ocasionados por el *Linfosarcoma* y la *Enfermedad de Hodgkin* pueden ocurrir en el mediastino anterior y aún más posteriormente, comprometiendo los ganglios linfáticos en la raíz del pulmón. Cuando el tumor está por delante del pericardio es bastante difícil diferenciarlo del tumor de origen tímico. La primera indicación de la presencia de un linfosarcoma

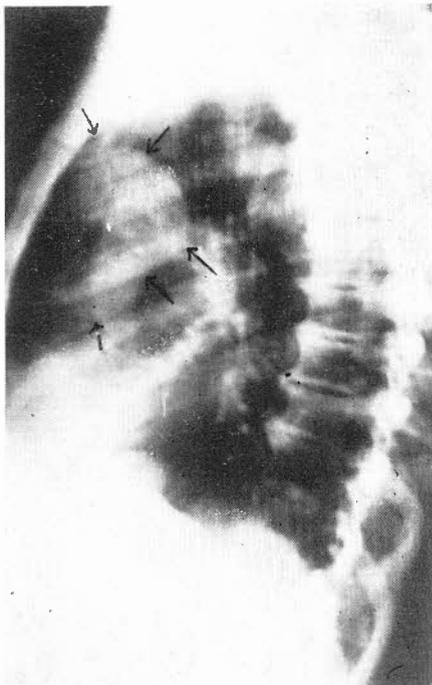


FIGURA 6

La radiografía lateral del mismo caso permite localizar la lesión en el mediastino anterior. A la exploración se halló una masa encapsulada en el mediastino situada en frente del nervio frénico y extendiéndose desde la parte media del pericardio hasta el cayado de la aorta. No había invasión del pulmón ni hipertrofia de los ganglios mediastinales. Se trataba de un tumor benigno del Timo.

puede ser la aparición de un ganglio hipertrofiado en la región cervical ó axilar. En ocasiones puede anunciarse por una reacción febril aguda acompañada de síntomas y signos de obstrucción de la vena cava superior. En la *Enfermedad de Hodgkin* puede haber malestar general intermitente, reacción febril de tipo remitente y

prurito de la piel. La mayoría de los enfermos presentan una linfadenopatía cervical precoz de tipo discreto. Pueden existir igualmente esplenomegalia y hepatomegalia, las que son de aparición más temprana en el linfoma linfocítico y en las leucemias.

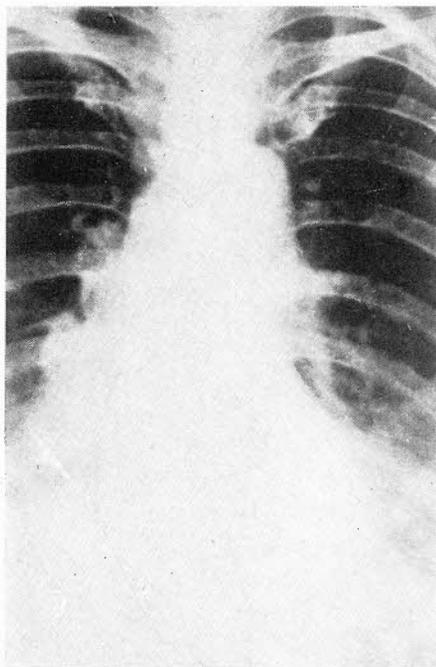


FIGURA 7

Este enfermo de 65 años presentaba fiebre, dolor torácico moderado, anorexia y pérdida de peso (6 Kgs.) La radiografía del tórax revela cierta prominencia del borde mediastinal derecho en la región de la porción ascendente del cayado aórtico junto con un área de mayor densidad a nivel del borde cardíaco derecho situada aparentemente en la porción interna del lóbulo inferior derecho. A la exploración se halló una masa nodular en la región hilar de los lóbulos medio e inferior derechos que correspondía a la fusión de varios ganglios linfáticos del hilio pulmonar. Había hipertrofia difusa de los ganglios mediastinales. El examen anatomopatológico de uno de estos ganglios reveló Enfermedad de Hodgkin.

La mayoría de los casos de linfosarcoma muestran invasión a los tejidos adyacentes y su completa extirpación es imposible. El tratamiento indicado en todos los linfomas es la radioterapia pe-

ro puede necesitarse la exploración del mediastino para establecer el diagnóstico. En ocasiones el tumor puede estar perfectamente encapsulado pudiendo researse intacto. Aunque la apariencia histológica de estos casos no difieran en nada de la de los otros, el pronóstico después de la resección de estos tumores encapsulados es bastante bueno.

Los *Quistes Pleuropericárdicos* son más comunes de lo que se creía. Se encuentran en estrecha relación con el pericardio y contienen un líquido claro bajo en proteínas y rico en sales. Ocupan el ángulo cardiofrénico anterior en el 90% de los casos y al examen radiográfico aparecen como una sombra redondeada, bien demarcada y homogénea, que es inseparable de la sombra del corazón y pericardio en todos los planos. La forma del quiste puede cambiar durante las fases del ciclo respiratorio pero no hay cambio del tamaño con el cambio de posición del enfermo (Trendelenburg). No existe una sombra correspondiente a un pedículo como se puede ver en los casos de divertículo del pericardio y la angiocardiografía excluirá la dilatación cardíaca o la presencia de un aneurisma. En muchos de los casos están asociados con un divertículo del saco pericárdico. Muchos de estos enfermos no presentan sintomatología alguna y solamente unos pocos presentan ataques de taquicardia. Estos tumores son extirpados a causa de que no puede establecerse antes de la operación su naturaleza exacta. Si se aspiran, se vuelven a llenar con relativa rapidez.

## TUMORES DE LA PORCION POSTERIOR DEL MEDIASTINO

Había sido costumbre referirse a los tumores de la región costovertebral como pertenecientes al mediastino posterior pero ya se vio que anatómicamente el mediastino está colocado en frente de los cuerpos vertebrales y está limitado a cada lado por la pleura mediastinal. Por lo tanto, aquellos tumores laterales y posteriores a los cuerpos vertebrales no están localizados dentro del mediastino. Esta diferenciación tiene gran significado clínico ya que los tumores que se presentan en el área costovertebral son muy diferentes de los tumores mediastinales propiamente dichos. En la discusión de los tumores de la parte posterior del mediastino no se incluyen los de la región costovertebral.

Los *Quistes Broncogénicos* son unos de los tumores más frecuentes en la parte posterior del mediastino si se excluyen los pro-

cesos que afectan los ganglios linfáticos mediastinales. Se da el nombre de quistes broncogénicos a aquellas formaciones derivadas del sistema respiratorio, mientras que a aquellos derivados del tracto digestivo se los denomina *Quistes Esofágicos y Gastroentéricos*. No hay una línea de separación clara entre unos y otros.

El tracto respiratorio junto con el esófago se derivan del intestino primitivo. Como resultado de la invasión lateral de dos tabiques, esta formación se divide en un componente dorsal y uno ventral. Estos dos grupos celulares se separan eventualmente y el componente dorsal forma el esófago, al paso que el componente ventral da origen a la tráquea y a los bronquios mayores.

Los Quistes Broncogénicos son el resultado de una ramificación anormal del árbol traqueobronquial. Si se mantiene la continuidad con el árbol bronquial el quiste es generalmente intrapulmonar o está en íntima asociación con los pulmones. Si la masa de células se aísla del árbol tráqueobronquial es evidente que no habrá continuidad con la luz bronquial. Tales formaciones aumentan gradualmente de tamaño a causa de la distensión producida por la secreción dentro de su cavidad. Estos quistes pueden retener alguna conexión con el árbol tráqueobronquial pero en ocasiones pueden secuestrarse por completo. Están revestidos por un epitelio columnar ciliado y la pared contiene glándulas mucosas, músculo liso y cartílago. La pared quística tiene unos pocos milímetros de espesor y su contenido está constituido por un líquido mucilaginoso. La infección secundaria puede producir un proceso inflamatorio que resulta en la destrucción del epitelio de revestimiento haciendo que se dificulte el reconocimiento de su origen broncogénico, especialmente cuando no existe cartílago en la pared del quiste.

Los quistes broncogénicos mediastinales se presentan generalmente en la porción posterior del mediastino superior, en estrecha relación con la bifurcación de la tráquea, ya sea en una posición alta paratraqueal, en la vecindad de la bifurcación o en la región hiliar. En la primera posición se presentan adheridos a la pared traqueal derecha a corta distancia por encima de la bifurcación de la tráquea. Aproximadamente un 50% de estos quistes se presentan a lo largo del esófago y aún pueden estar incluidos dentro de su pared. En ocasiones se hallan por fuera del mediastino adhiriéndose al diafragma de donde derivan su irrigación.

Algunos de estos quistes mediastinales están tapizados por un epitelio escamo-celular, gástrico ú intestinal. Se los designa bajo

el nombre de quistes esofágicos o gastroentéricos según el carácter del epitelio y están íntimamente asociados con el esófago, pudiendo ser francamente intramurales. Son los *quistes de duplicación del esófago* de otros autores y su similitud genética con los quistes broncogénicos se confirma por la presencia en ocasiones del epitelio columnar ciliado junto con los otros tipos ya vistos.

Entre las *complicaciones* se cuenta la *hemorragia* que produce aumento brusco del tamaño del quiste con compresión de las partes vecinas; la *infección* con posible ruptura del quiste al pulmón con producción de una fístula y la *degeneración maligna*.

El diagnóstico de estos tumores se hacía muy raramente y solo eran hallazgos operatorios o de autopsia. En algunos casos las manifestaciones clínicas y radiográficas no tienen nada de característico que permita distinguirlos de los otros tumores mediastinales. Los quistes broncogénicos están localizados en la vecindad de la línea media en las placas postero-anteriores y en la parte media del tórax en las proyecciones laterales. Tienen un contorno regular, ovoide ú esférico y son de una densidad homogénea a no ser que haya una fístula, en cuyo caso habrá niveles hidroaéreos. Al examen fluoroscópico tienden a desplazarse hacia arriba y hacia abajo con la inspiración profunda y con la deglución debido a su estrecha relación con la tráquea, bronquios y esófago.

Los quistes broncogénicos paratraqueales deben diferenciarse de otras formaciones del mediastino superior tales como los bocios intratorácicos, los tumores provenientes del timo, el higroma intratorácico y los aneurismas.

El bocio retroesternal rodea a la tráquea casi por completo al paso que el quiste traqueal está localizado a la derecha de la tráquea y los bordes del tumor son mejor delimitados radiográficamente. Ambas lesiones pueden mostrar calcificación.

El tumor de origen tímico se proyecta bilateralmente en el mediastino y es más anterior. Su límite superior comienza por debajo de la clavícula en la radiografía y se extiende más hacia abajo a diferencia del quiste paratraqueal que comienza por encima del nivel de la clavícula.

Un higroma intratorácico o un quiste seroso pueden dar una imagen radiológica semejante pero si se puede hacer una aspiración se obtendrá un líquido claro en contraste con el líquido mucoso espeso obtenido del quiste broncogénico.

Un aneurisma del tronco braquiocefálico puede confundirse fácilmente y la angiocardiógrafa nos establecerá el origen vascular del tumor.

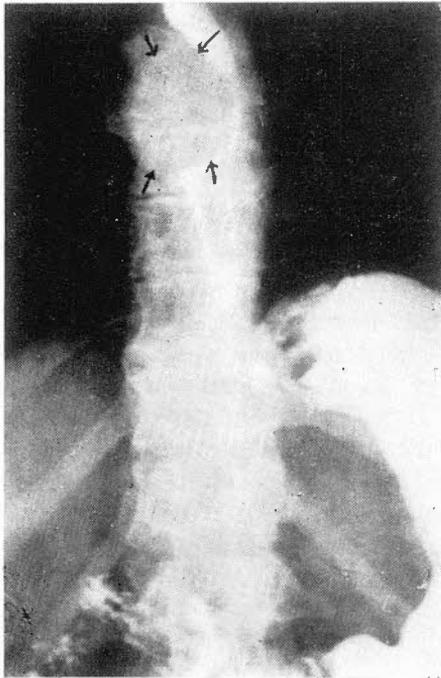


FIGURA 8

Radiografía de una enferma con episodios repetidos de asma y quien presentó dolor constante en el hombro izquierdo con irradiación al lado opuesto unos pocos días antes de su ingreso. No había disfagia. La radiografía del tórax muestra una sombra de densidad aumentada superpuesta sobre los cuerpos de la 8ª y 9ª vértebras dorsales. Con ingestión de bario se aprecia una deformidad del contorno esofágico a nivel del tumor. A la exploración se halló una lesión quística en la pared del esófago íntimamente asociada a la capa muscular y que contenía un material verdoso-grisáceo mucilaginoso característico del quiste broncogénico.

Los *Tumores Intramurales del Esófago* cuando alcanzan gran tamaño pueden presentarse como una masa en el mediastino posterior. Los más comunes son el leiomioma, neurofibroma y en ocasiones el leiomioma. Si estos tumores están situados en

la porción superior del tórax y sobresalen suficientemente de la pared esofágica, pueden ocasionar compresión traqueal. Los estudios del esófago con bario mostrarán distorsión de la pared aun cuando la mucosa esté intacta.

*Las Duplicaciones Torácicas* que se originan del intestino son divertículos grandes que se extienden a través del diafragma y se presentan como un tumor mediastinal, generalmente en el lado derecho. La sintomatología en estos niños puede ser el resultado de la acumulación de gas ú otro material dentro de la porción torácica del divertículo produciendo trastornos cardio-respiratorios. La producción de ácido clorhídrico y pepsina por la mucosa gástrica en la pared del divertículo pueden producir dolor, ulceración y hemorragia profusa. Deben pensarse en la posibilidad de este tipo de lesión siempre que se tenga la combinación de un tumor mediastinal posterior y hemorragia gastrointestinal severa en un niño. Las radiografías sin medio de contraste muestran un ensanchamiento de la sombra mediastinal, principalmente en el lado derecho, a causa de la presencia de una masa elongada en una de las goteras paravertebrales.

Los diferentes procesos patológicos que pueden comprometer a los *ganglios linfáticos del hilio* pueden dar una masa en el mediastino posterior. En este grupo están incluidas la Enfermedad de Hodgkin, el linfosarcoma, el sarcoma reticular, los tuberculomas y algunos otros granulomas. Debe pensarse en una afección de los ganglios mediastinales siempre que a la radiografía se aprecie un proceso bilateral con nodulaciones irregulares en la región del hilio de cada pulmón. Otra causa de hipertrofia ganglionar es la sarcoidosis pero esta afección está asociada con lesiones pulmonares que facilitan el diagnóstico diferencial. El enfermo en quien se sospechen estas lesiones debe ser examinado cuidadosamente en busca de ganglios linfáticos cervicales que puedan ser sometidos a la biopsia.

*Un Cordoma* puede presentarse como una tumefacción en el mediastino posterior adherida a los cuerpos vertebrales.

## TUMORES DE LA REGION COSTOVERTEBRAL DEL TORAX

Como se dijo al principio, ha sido costumbre clasificarlos entre los tumores del mediastino. En términos generales los tumores de esta región son bastante diferentes de los ya discutidos.

Esencialmente se trata de tumores provenientes de las estructuras nerviosas localizadas en esa área y de tumores derivados de los componentes de la pared torácica.

*Los Tumores Neurogénicos* son los neoplasmas más importantes en esta localización. Entre estos tumores están el neurilemoma, neurofibroma, ganglioneuroma, simpaticoblastoma y los tumores paragangliónicos entre los cuales el feocromocitoma constituye una variedad especial. Todos estos tumores están colocados contra la pared posterior del tórax como se aprecia en las radiografías laterales, con la sola excepción de los tumores del tronco nervioso simpático que pueden ser un poco más anteriores. Por lo general no ocasionan síntoma alguno aunque en ocasiones producen dolor de distribución radicular. La compresión de la tráquea es excepcional a menos que se trate de un neuroblastoma de tamaño relativamente grande. Los tumores más frecuentes en los adultos son los neurilemomas y los neurofibromas al paso que los ganglioneuromas son más comunes en la niñez. Muchos de estos tumores están en estrecha asociación con los ganglios simpáticos pero los neurilenomas y neurofibromas están en relación estrecha con los nervios intercostales. Pueden coexistir con manifestaciones de la Enfermedad de Von Recklinghausen tales como neurofibromas periféricos, lipomas y manchas de color café con leche. Cuando se desarrollan en la vecindad de los orígenes de los nervios pueden extenderse a través del agujero vertebral para adquirir una forma en reloj de arena; de este modo, la porción que permanece en el canal puede comprimir a la medula espinal y la expansión externa es visualizada a la radiografía como una masa paravertebral.

El Feocromocitoma que se origina en la cadena cromafínica puede manifestar su presencia por hipertensión debido a la producción de sustancias vasopresoras. Tal es el caso relatado por el Dr. Maier en 1949 de un feocromocitoma intratorácico situado a la izquierda y por debajo del cayado de la aorta. El enfermo tenía hipertensión severa que desapareció después de la extirpación quirúrgica del tumor.

*Un Meningocele Intratorácico* puede dar un cuadro clínico y radiográfico que simula el de un tumor neurogénico. Las radiografías señalan cambios en la columna vertebral y el enfermo revelará la presencia de líquido céfaloraquídeo. Se confirma el diagnóstico con la inyección de una sustancia radioopaca en el saco

o en el canal vertebral y radiográficamente se demostrará el desplazamiento de la sustancia de un área a la otra. Si el saco está produciendo síntomas o está aumentando de tamaño, su extirpación quirúrgica está plenamente justificada.

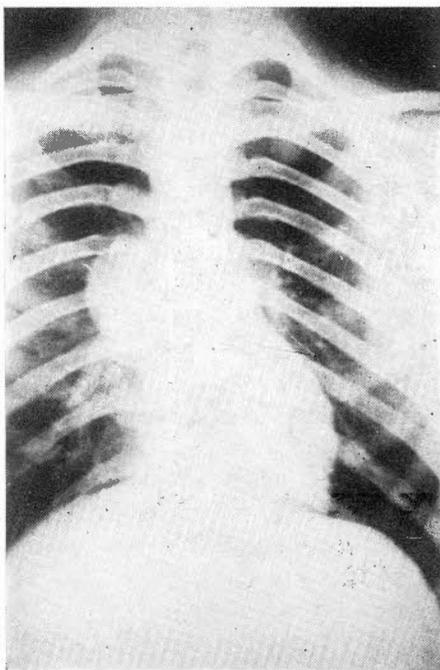


FIGURA 9

Un enfermo de 18 años libre de síntomas. La radiografía P-A, del tórax muestra una sombra redondeada de mayor densidad en la porción posterior del campo pulmonar derecho que las proyecciones laterales permitieron situarla en frente de las apófisis transversas del 7° y 8° cuerpos vertebrales. A la exploración se halló un tumor ovoide encapsulado que medía 5 cms. de diámetro y localizado en el área costovertebral, en la vecindad de la séptima vértebra dorsal. El tronco simpático atravesaba el tumor. El examen anatómopatológico reveló un simpático-neuroma.

*Los condromas y condrosarcomas* se encuentran raramente en la región costovertebral y su resección es bastante difícil. La conducta de tales tumores es comparable a la de lesiones similares en otras porciones de la pared torácica.

## TUMORES DEL MEDIASTINO SIN LOCALIZACION ESPECIFICA

Hay un grupo de tumores que se originan en tejidos colocados en cualquier porción del mediastino lo que hace que su diagnóstico sea bastante impreciso. En este grupo están incluidos los tumores derivados del tejido conjuntivo como los *fibromas*, los *lipomas* y los *sarcomas*. Hoy en día es muy raro el diagnóstico de fibroma ya que la mayoría de los casos clasificados como tales se reconocen como pertenecientes al grupo de tumores neurogénicos.

Los *lipomas* pueden ocurrir en varias porciones del mediastino pero puede tenerse una clave para su diagnóstico en la tendencia que tiene una parte del tumor a extenderse a la región cervical a través del estrecho superior torácico, a la pared torácica superficial a través de los espacios intercostales, o a través del diafragma. Se ha observado el tipo de extensión en reloj de arena al canal vertebral. Los lipomas del mediastino deben diferenciarse de la protrusión de epiplón asociada con una hernia diafragmática a través del foramen de Morgagni y de la hipertrofia de los depósitos adiposos prepericárdicos. El contorno de los lipomas cambia con el cambio de posición del enfermo en radiografías tomadas sucesivamente y su densidad es menor que la de los tumores sólidos.

## LESIONES PROVENIENTES DE LOS ORGANOS ADYACENTES

Se han incluido en esta discusión solamente los tumores que se originan en el mediastino. Es necesario hacer mención de aquellas lesiones que pueden causar confusión en el diagnóstico diferencial. Entre ellas ocupan un papel destacado las *dilataciones aneurismales del corazón y los grandes vasos*. Al examen clínico o al interrogatorio habrá evidencia colateral de la presencia de arterioesclerosis o sífilis. Se hará el diagnóstico con la ayuda de la fluoroscopia, la laminografía y el angiocardiograma.

La revisión de la literatura médica muestra cierta confusión entre los tumores mediastinales y aquellos de origen pleural, pulmonar, diafragmático y torácico. Los tumores mediastinales deben diferenciarse de todas aquellas formaciones neoplásicas que se originan en estructuras que limitan con el mediastino y que

pueden invadirlo secundariamente. Entre éstas el Carcinoma Broncogénico ocupa posición primordial. No se puede negar que numerosísimos casos de cáncer del pulmón se diagnostican a diario erróneamente como tumores del mediastino.

Los tumores primitivos del esófago y los del pericardio y corazón se consideran únicamente en el diagnóstico diferencial. Tales tumores presentan características que hacen que su reconocimiento sea relativamente fácil. Ya se mencionó la existencia de la hernia diafragmática a través del espacio de Morgagni o Larrey al hablar de los lipomas mediastinales. Un megaesófago lleno de líquido como resultado de la acalasia de cardias puede ser erróneamente interpretado como un gran tumor mediastinal difuso, a no ser que se hagan adecuados estudios radiográficos.

Los *quistes parasitarios* tales como los hidatídicos pueden simular una gran variedad de tumores mediastinales radiológicamente pero sus características clínicas y las pruebas cutáneas ayudarán a establecer su diagnóstico.

Los tumores mediastinales deben igualmente diferenciarse de los tumores producidos por un proceso granulomatoso dentro de los ganglios linfáticos mediastinales, tales como el de la tuberculosis.

#### BIBLIOGRAFIA

- 1 — ADAMS, W. E., and THORNTON, T. F.: **Bronchogenic Cysts of the Mediastinum**, *J. Thoracic Surg.*, 12:503, 1943.
- 2 — BLADES, B.: **Mediastinal Tumors**. *Ann. Surg.*, 123:749, 1946.
- 3 — BLALOCK, A.: **Thymectomy in the Treatment of Myasthenia Gravis**. *J. Thoracic Surg.*, 13:316, 1944.
- 4 — BRADFORD, M. L., MAHON, W. H., and GROW, J. B.: **Mediastinal Cysts and Tumors**, *Surg., Gynec. & Obst.*, 85:467, 1947.
- 5 — BREWER, L. A., III and DOLLEY, F. S.: **Tumors of the Mediastinum**. A discussion of diagnostic procedure and surgical treatment based on experience with forty-four operated cases, *Am. Rev. Tuberc.*, 60:419, 1949.
- 6 — BUYERS, R. A. and EMERY, F. B.: **Pericardial Celomic Cysts**. *Arch. Surg.*, 60:1002, 1950.
- 7 — CLAGETT, O. T., and EATON, L. M.: **Surgical Treatment of Myasthenia Gravis**, *J. Thoracic Surg.*, 16:62, 1947.
- 8 — CURRERI, A. R., and GALE, J. W.: **Mediastinal Tumors**, *Arch. Surg.*, 58:797, 1949.

- 9 — DRASH, E. C., and HYER, H. J.: **Mesothelial Mediastinal Cysts.** *J. Thoracic Surg.*, 19:755, 1950.
- 11 — FISHER, E. R., COBURN, D. and EFFLER, D. B.: **Thymic Neoplasms.** *J. Thoracic Surg.* 24:58, 1952.
- 12 — GODWIN, J. T., WATSON, W. L., POOL, J. L., CAHAN, W. G. and NARDIELLO, V., Jr.: **Primary Intrathoracic Neurogenic Tumors.** *J. Thoracic Surg.* 20:169, 1950.
- 13 — GREENFIELD, I., STEINBERG, I., and TOUROFF, A. S. W. **"Spring Water" Cyst of Mediastinum.** *J. Thoracic Surg.* 12:495, 1943.
- 14 — GROSS, R. E. and HURWITT, E. S.: **Cervicomediastinal and Mediastinal Cystic Hygromas.** *Surg., Gynec. & Obst.* 87:599, 1948.
- 15 — GROSS, R. E., NEUHAUSER, E. B. D. and LONGINO, L. A.: **Thoracic Diverticula Which Originate from the Intestine.** *Ann. Surg.* 131:363, 1950.
- 16 — HARLEY, H. R. S. and DREW, C. E.: **Cystic Hygroma of the Mediastinum.** *Thorax* 5:105, 1950.
- 17 — HEUER, G. J., and ANDRUS, W. D.: **The Surgery of Mediastinal Tumors.** *Am. J. Surg.* 50:143, 1940.
- 18 — JACOBSSON, F.: **Two cases of Cystic Lymphangioma of the Neck with Mediastinal Involvement.** *Acta Radiol.* 28:705, 1947.
- 19 — JAMES, A. G. and CURTIS, G. M.: **Mediastinal Ganglioneuroma.** *Ann. Surg.* 113:767, 1941.
- 20 — KENT, E. M., BLADES, B., VALLE, A. B. and GRAHAM, E. A.: **Intrathoracic Neurogenic Tumors.** *J. Thoracic Surg.* 13:116, 1944.
- 21 — LAIPPLY, T. C.: **Cysts and Cystic Tumors of the Mediastinum.** *Arch. Path.* 39:153, 1945.
- 22 — LATTES, R.: **Nonchromaffin Paraganglioma of Ganglion Nodosum, Carotid Body, and Aortic-arch bodies.** *Cáncer* 3:667, 1950.
- 23 — LILLIE, W. I., McDONALD, J. R. and CLAGETT, O. T.: **Pericardial Celomic Cysts and Pericardial Diverticula.** *J. Thoracic Surg.* 20:494 1950.
- 24 — LIPPERT, K. M., POTOZKY, H. and FURMAN, I. K.: **Clinical Significance of Pleuropericardial Cysts.** *A. M. A. Arch. Int. Med.* 88: 378, 1951.
- 25 — LOEHR, W. M.: **Pericardial Cysts.** *Am. J. Roentgenol. Rad. Therapy & Nuclear Med.* 68:584, 1952.
- 26 — MAIER, H. C.: **Bronchiogenic Cysts of the Mediastinum.** *Ann. Surg.* 127:476, 1948.
- 27 — MAIER, H. C.: **Dermoid Cysts and Teratomas of the Mediastinum with Unusual Features.** *Arch. Surg.* 57:154, 1948.

- 28 — MAIER, H. C.: **Intrathoracic Pheochromocytoma with Hypertension.** Ann. Surg. 130:1059, 1949.
- 29 — MAIER, H. C.: **Diagnosis and Treatment of Mediastinal Tumors.** S. Clin. North America 33:415, 1953.
- 30 — MEDELSON, H. J. and KAY, E. B.: **Intrathoracic Meningocele.** J. Thoracic Surg. 18:124, 1949.
- 31 — MYERS, R. T. and BRADSHAW, H. H.: **Benign Intramural Tumors and Cysts of the Esophagus.** J. Thoracic Surg. 21:470, 1951.
- 32 — OLKEN, H. G.: **Congenital Gastro-enteric Cysts of the Mediastinum.** Am. J. Path. 20:997, 1944.
- 33 — PERASALO, O.: **Mediastinal Haemangioma.** Thorax 7:178, 1952.
- 34 — PICKHARDT, O. C.: **Pleuro-diaphragmatic Cyst.** Ann. Surg. 99:814, 1934.
- 35 — RUSBY, N. L.: **Dermoid Cysts and Teratomata of the Mediastinum.** A review. J. Thoracic Surg. 13:169, 1944.
- 36 — SAMSON, P. C., HEATON L. D. and DUGAN, D. J.: **Mediastinal "Tuberculoma".** Surgical Removal in Four Patients. J. Thoracic Surg. 19:333, 1950.
- 37 — SEYBOLD, W. D., McDONALD, J. R., CLAGETT, O. T. and GOOD, C. A.: **Tumors of the Thymus.** J. Thoracic Surg. 20:195, 1950.
- 38 — SELBOLD, W. D., McDONALD, J. R., CLAGETT, O. T. and HARRINGTON, S. W.: **Mediastinal Tumors of Blood Vascular Origin.** J. Thoracic Surg. 18:503, 1949.
- 39 — SMART, J. and Thompson, V. C.: **Intrathoracic Lipomata.** Thorax 2: 163, 1947.
- 40 — STOREY, C. F. and KNUTSON, K. P.: **Liposarcoma of the Mediastinum.** J. Thoracic Surg. 22:301, 1951.
- 41 — STOUT, A. P.: **Ganglioneuroma of the Sympathetic Nervous System.** Surg., Gynec. & Obst. 84:101, 1947.
- 42 — SWEET, R. H.: **Intrathoracic Goitre Located in the Posterior Mediastinum.** Surg., Gynec. & Obst. 89:57, 1949.
- 43 — WEISEL, W. and ROSS, W. B.: **Chondrosarcoma of the Posterior Mediastinum with Hourglass Involvement of the Spinal Canal: Resection and Recovery.** J. Thoracic Surg. 19:643, 1950.
- 44 — WILLIS, R. A.: **Teratomas, Atlas of Tumor Pathology, Washington, D. C. Armed Forces Institute of Pathology, 1951, Sec. III, Fascicle 9.**
- 45 — YATER, W. M. and LYDDANE, E. S.: **Lipoma of the Mediastinum.** Am. J. M. Sc. 180:79, 1930.
- 46 — YELIN, G. and ABRAHAM, A.: **Pericardial Celomic Cyst.** Dis. of Chest 13:285, 1953.

# **Síntesis Fisiopatológica y Terapéutica de la Diabetes Mellitus**

*Prof. Agr. Mario Sánchez Medina*

En realidad hablar sobre la diabetes mellitus y su tratamiento representa un gran esfuerzo para quien hace la síntesis y para quienes tratan de entenderla, por lo árido y vasto del tema y porque él mismo está basado sobre principios biológicos y químicos experimentales.

Presento un esquema del "síndrome diabético", exponiendo los descubrimientos hechos por los fisiólogos en los últimos tiempos y la bibliografía más reciente sobre la patología del metabolismo glucídico.

Primero, sintetizo la fisiología del metabolismo hidrocabonado, luego, doy algunos detalles de su fisiopatología y, por último, hago un esbozo clínico terapéutico.

## *I - FISIOLOGIA DEL METABOLISMO GLUCIDO FUNCIONES DE LA INSULINA*

### *1ª Función:*

Regula la glucemia y la formación y descomposición del glucógeno, acción que se demuestra y comprueba:

a) Porque la insulina en virtud de su acción reguladora sobre la función homeostática hepática (Soskin) mantiene la glucemia normal y evita la hiperglicemia; recuérdese que el hígado almacena azúcar, forma glucosa o vierte a la circulación una cantidad adecuada de azúcar, para mantener la glucemia normal;

b) Porque frente a la homeostasis, la insulina regula la formación o descenso del glucógeno hepático; sólo una parte de hormona insular es la encargada de la regulación gluco homeostática del hígado;

c) Porque la insulina acelera la velocidad de resíntesis del glucógeno muscular, después de que se ha agotado por la fatiga (Cory y Lukens) y favorece su depósito cuando aumenta la glucemia; y

d) Porque la insulina modera la desaminación y desdoblamiento excesivo de proteínas, para formar azúcares a expensas de los aminoácidos (Bach, Holmes, Stadie, Lukens, Zapp, Mirsky, Levine, Hetcher).

Estos son los hechos fisiológicos ya demostrados, en orden a la participación de la insulina en la regulación de la glucemia y en la formación y descomposición del glucógeno.

#### *2ª Función:*

La insulina favorece la utilización y depósito de azúcar en el organismo, lo cual se ha comprobado:

a) Porque la insulina aumenta el depósito de glucosa alimentaria en menor parte al estado de glucógeno hepático y muscular y, en cantidad mayor, al estado de grasa, en el hígado y en el resto del organismo (MacKay, Drury, Pauls, Stetten, Boxer, Klein);

b) Porque la insulina aumenta la oxidación de la glucosa (Sosky) y favorece así su utilización en el organismo;

c) Porque la insulina favorece la fijación de aminoácidos en los tejidos para la formación de proteínas en los procesos de crecimiento (Gaebler, Robinson, Mirsky, Young, Galbraith).

#### *3ª Función:*

La insulina regula indirectamente la cetogénesis hepática por aumento de la utilización de la glucosa y por la consecuente disminución proporcional del catabolismo de ácidos grasos; esto lleva lógicamente a una menor producción de cuerpos cetónicos (MacKay, Mirsky, Stadie).

## II - DEFICIT DE INSULINA

La insuficiencia de insulina produce la diabetes mellitus, en la cual, de acuerdo con lo dicho anteriormente, se encuentran las siguientes alteraciones metabólicas:

### *1ª Alteración:*

Aumento de la glucemia y disminución de la capacidad para almacenar y utilizar hidratos de carbono.

La hiperglicemia de por sí, acarrea un trastorno en la homeostasis hepática y coincide con la disminución en la capacidad de oxidar glucosa.

Por otra parte en la diabetes hay incapacidad para depositar hidratos de carbono alimentarios (Houssay) en parte porque se forma un menor depósito glucogenado y, sobre todo, hay un gran descenso en la formación de ácidos grasos (Stetten).

Por último el diabético, tiene menor velocidad para resintetizar glucógeno muscular, después de agotarlo por actividad intensa (Dambrosi, Lukens) y deposita menos glucógeno muscular al inyectarle glucosa endovenosa (Foglia, Fernández).

### *2ª Alteración:*

La insuficiencia de insulina lleva al aumento del catabolismo de ácidos grasos en el hígado, con formación excesiva de Stadié).

cuerpos cetónicos (MacKay, Mirsky, Nelson, Rapaport, Guest,

### *3ª Alteración:*

El déficit de insulina produce aumento de la desaminación protéica y excesivo desdoblamiento de amino-ácidos para formar glucosa.

### *4ª Alteración:*

Houssay y colaboradores han probado que si la insulina es relativamente insuficiente en el tratamiento antero-hipofisiario de crecimiento, esta terapia produce poca o ninguna ganancia de nitrógeno; o bien el balance nitrogenado se hace negativo y no hay crecimiento (Gaebler, Galbraith, Mirsky, Houssay, Young). Además la insulina ayuda a incorporar los amino-ácidos de la san-

gre al estado de proteína en los tejidos y, según Young, la formación protéica durante el crecimiento exige la presencia de la hormona insular.

#### 5ª Alteración:

Está demostrada (Houssay) la inhibición de la oxidación hidrocarbonada y el aumento de nitrógeno y de la combustión de la grasa, con el extracto antero-hipofisiario. Young ha comprobado que, cuando el extracto de antero-hipófisis deja de producir crecimiento y depósito de proteínas, se desarrolla en el individuo la diabetes.

#### 6ª Alteración:

La acción más conocida de la insulina por todos, es el descenso rápido y marcado que produce del azúcar sanguíneo. La sensibilidad del organismo a la acción hipoglucemiante de la insulina, aumenta con una dieta previa hiperhidrocarbonada y, es muy grande en la insuficiencia hipofisaria y suprarrenal. Esta acción existe pero es menos marcada en la insuficiencia tiroidea. Por el contrario la sensibilidad a la acción hipoglucemiante de la insulina, disminuye en el ayuno hidrocarbonado y por la acción de algunas hormonas antero-hipofisarias y córtico-adrenales (Houssay).

### III - EXPRESION CLINICA DESPUES DE LA INYECCION DE INSULINA

La administración de insulina a diabéticos o a animales pancreatoprivos mejora los síntomas de la enfermedad por las siguientes razones:

*Primero:* desaparecen la hiperglucemia y la glucosuria.

*Segundo:* aumenta el cociente respiratorio de los principios alimenticios (Houssay).

*Tercero:* hay descenso de la relación glucosa nitrógeno (Escudero, Fernández).

*Cuarto:* hay recuperación del ahorro protéico por influencia de la normalización del metabolismo hidrocarbonado (Houssay).

*Quinto:* hay mejoría del desequilibrio ceto-anticetónico (cetonemia y cetonuria) de la hiperlipemia y demás signos del metabolismo graso (Houssay).

*Sexto:* hay recuperación de glucógeno en el hígado, músculo y otros tejidos cuando se administra glucosa.

#### IV - MECANISMO INTIMO DE ACCION DE LA INSULINA

Es imperfectamente conocido. Price, Cori y Colowick en 1945 observaron que la acción de la hexoquinasa, mediante la cual el adenosintrifosfato convierte la glucosa en glucosa 6-fosfato, para que pueda ser luego metabolizada, es inhibida "in vivo" o "in vitro" por el extracto del lóbulo anterior de la hipófisis. Esta inhibición es contrarrestada por la insulina en ambas condiciones.

Gemmill 1941, Levine, Feinstein, Soskin, han demostrado que durante la acción de la insulina:

a) El fósforo inorgánico de la sangre disminuye y aumenta el fósforo inorgánico del hígado (Fenn, Nelson, Rapaport, Guest, Mirsky); hay además transferencia del fósforo al músculo estriado (Cori, Sacks, Soskin).

b) Disminuye el potasio del plasma que entra a los tejidos en proporción con los hidratos de carbono de depósito tisular (Fenn 1938).

La insulina es segregada en forma continua; por eso la pancreatectomía produce un aumento de la glucemia que es inmediato y continuo y llega a su máximo en el curso de las 48 horas (Houssay).

La secreción basal de la insulina ha sido apreciada entre 5 y 35 milésimas de unidad por kilo de peso (Houssay, Lewis, Foglia, Greeley, Drury). En el hombre pancreatoprivo, se han necesitado menos de 50 unidades de insulina por día para mantener la normo-glucemia (Houssay).

#### V - EL GLUCAGON

Fundamental es tener en cuenta que la cantidad necesaria de insulina para la diabetes del hombre y del perro totalmente privados de páncreas, es menor que al necesaria en muchos diabéticos que tienen la glándula (Coldner, Clark, Waugh, Dixon, Claget, Bollman, Sprague, Comfort). Se cree que esto se debe a que el páncreas pudiera retener parte de la insulina, o bien, a la producción de una substancia antagonica a ella, el "glucagón".

Burger en 1950, describe originariamente al factor hiperglucémico del páncreas con el nombre de glucagón. Explica su acción glucogenolítica sobre el hígado, la cual es confirmada posteriormente por Abel, Scott y Fisher quienes aislan preparados de insulina, libres de glucagón; por otra parte, preparados "contaminados" de glucagón no tienen el mismo poder glucogenolítico del primer preparado.

Se presume que el glucagón es una proteína, pues las proteasas lo destruyen (Banting). El glucagón reduce el nivel de los eosinófilos de la sangre (Banting) y su efecto es diferente a la adrenalina ya que el glucagón no tiene acción sobre el corazón, la presión sanguínea y el metabolismo glucogenado muscular. El páncreas fetal es rico en glucagón. Lo mismo sucede con el páncreas del perro con conducto ligado (De Duve).

Estos hechos sugieren que el glucagón está presente en los islotes del páncreas.

Se puede definir la importancia clínica del glucagón por su participación en las diabetes pancreáticas por deficiencia de las células alfa y beta y en las diabetes pancreáticas con deficiencia exclusiva de las células beta, que se produce destruyendo estas células con aloxano.

El primer tipo de diabetes requiere menos insulina, mientras que el segundo (el de las células beta) requiere mucha mayor cantidad. Candela y sus colaboradores en España han pretendido destruir esta suposición, pero en 1952 Cavallero y Malandra de Italia, lograron aumentar la cantidad requerida de insulina de una rata pancreatectomizada injertándole el páncreas de una rata aloxano-diabética.

El glucagón sigue siendo el antagónico natural más efectivo de la insulina y recientemente Tybergein ha informado taxativamente que su actividad anti-insulínica podría producirse sin pérdida alguna del glucógeno del hígado.

Por último McQuarrie, 1952, ha demostrado dos casos de hipoglucemia en los cuales la anatomía patológica no halló células alfa en el páncreas.

## VI - REGULACION DE LA SECRECION

No entro a detallar la regulación secretoria de la insulina, pues es suficientemente conocida desde las épocas de Grafe y

Meythaler, 1918. Factores humorales y nerviosos la rigen. El sistema nervioso extrínseco del páncreas (vago y simpático) es indispensable, puesto que estando el páncreas denervado o injertado, no se modifica la glucemia normal y se mantiene normal la recuperación de glucemia después de inyectar glucosa e insulina (Houssay). Esto es fundamental para demostrar que no existe teoría absoluta ni relativa de la regulación secretora e insulínica en las diversas alternativas del sistema psico-neurovegetativo, (Escudero 1954); sin embargo, en casos de emergencia diversos factores fisiológicos o farmacológicos pueden producir estimulación de la secreción de insulina, por acción sobre los centros nerviosos, que se transmiten por los nervios vagos (Houssay). Los estímulos que producen este efecto son: la hiperglucemia encefálica (Zunz y La Barre), la asfixia o anoxia; la excitación del hipotálamo; los agentes farmacológicos (metrazol, cocaína y bulbacapmina), el frío, la hipertermia (calor, vacunas tíficas) y las grandes excitaciones emocionales (Gellhorn y colaboradores). Estas acciones se revelan en animales sin medula supra-renal y desaparecen al cortar los nervios vagos.

Como conclusión tenemos: la secreción de insulina está regulada para mantener normal la glucemia y a su vez la glucemia, regula la secreción de insulina. En casos patológicos (diabetes o hiperinsulinismo) esta regulación normal de la secreción interna del páncreas está alterada. Y en todas las diabetes queda demostrada la insuficiencia insular pancreática para la segregación de insulina, necesaria para normalizar la glucemia de un organismo diabético (Houssay 1945).

## VII - ANATOMOPATOLOGIA DIABETICA

Naturalmente, no hay patología específica de la diabetes, pero he entresacado de varias consultas los siguientes hechos que llaman la atención y aclaran muchos problemas oscuros sobre todo en la patogenia del síndrome Kimnestiel-Wilson.

### a) *Hallazgos microscópicos:*

Opié demostró en 1948 que la hialinización es la lesión típica y exclusiva de los islotes de los diabéticos pero respeta los acinos; las células beta están en íntima relación con el plejo capilar insular. Las alfas se ubican en la periferia de los islotes y parecen ser la fuente del glucagón.

El metabolismo de las células beta, depende de la cisteína (la insulina contiene también aproximadamente un 12% de cisteína). El aloxano destruye selectivamente las células beta; el cloruro de cobalto, destruye selectivamente las células alfa. La substancia hialina está en relación con los amiloides, (es un complejo de polisacárico-proteína que la sangre parece que deposita o tal vez la sangre es el vehículo de depósito).

En niños que sufren infecciones, se hallan infiltraciones leucocitarias de los islotes, luego necrosis, cicatriz y fibrosis; esto es lo que se ha hallado en niños diabéticos y ya algunos estudios patológicos en Bogotá, han encontrado el mismo hecho. La única etiología definida para la diabetes o para su producción, es la hemocromatosis por déficit del metabolismo férreo. La hemosiderina se acumula primero en varios tejidos y selectivamente en el hígado; cuando se extiende al páncreas y afecta un número suficiente de islotes, aparece la diabetes bronceada. Los cuales pueden regenerarse, aunque no es lo frecuente. El color cutáneo se debe en parte, al depósito de hierro y también al depósito férrico en las cápsulas suprarrenales que llevan a trastornos de la pigmentación melánica.

b) *Anormalidad en el depósito del glucógeno:*

El diabético no tratado, disminuye el depósito de glucógeno en el citoplasma y solo pequeñas cantidades en el núcleo de la célula hepática se pueden encontrar.

Antes de la era insulínica se decía que el glucógeno se hallaba depositado en donde normalmente no se halla: núcleos hepáticos, tubos contorneados, proximales y asa de Henle; hoy la distribución es normal porque ya casi todos los diabéticos han recibido insulina y no se presenta este fenómeno.

c) *Manifestaciones de los trastornos lipóidicos:*

Se encuentran xantomas articulares que son reversibles, distintos a la retención del colesterol y lípidos asociados (el colesterol con los lípidos), pues se sabe que la causa de la retención del colesterol, no es la ingesta de él, sino por la ingesta lipídica (Ancel Keys).

d) *Cambios patológicos en el riñón:*

El material hialino se acumula en los glomérulos (parte ex-

terna) y poco a poco lo ocluye todo. (Kimnestiel-Wilson fueron los primeros que en 1938 lo estudiaron).

Esta sustancia hialina a la luz polarizada es diferente de la que se ve en la glomérulo-nefritis crónica y en la esclerosis renal, pero los globos de Kimnestiel-Wilson pueden coexistir con cambios arterio-escleróticos de los glomérulos y con pielonefritis.

La nefropatía es una de las causas más importantes de muerte en el diabético. Las infecciones que hoy controladas por los antibióticos y los quimioterápicos no son raras de hallar.

### VIII - COMPLICACIONES DE LA DIABETES

#### 1) ATEROESCLEROSIS DIABETICA

El depósito de lípidos, en la íntima de las grandes y pequeñas arterias difiere substancialmente en la distribución topográfica de la aterosclerosis no diabética. Hay extensas complicaciones de las arterias musculares, es decir, las arterias que irrigan los músculos son de tipo ateromatoso y sugieren la aterosclerosis diabética. Lo mismo ocurre si hay arterioesclerosis ateromatosas en el joven.

La arterioesclerosis es el 75% de causa de muerte en el diabético; la arterioesclerosis coronaria, está frecuentemente complicada, la arteria puede estar rodeada de placas ateromatosas con o sin calcificación y la luz residual puede ser ocluida por un trombo. Casi siempre hay múltiples oclusiones; Schlesinger lo demostró con inyecciones opacas.

#### 2) RETINOPATIA DIABETICA

En el diabético hay microaneurismas de los vasos retinianos, demostrados por Freidenwald y otros; se desarrollan siguiendo las paredes de los vasos y están formados por el mismo tipo de mucopolisacáridos renales del Kimnestiel-Wilson; es la típica retinopatía. Hay cataratas, entre las cuales existe un tipo especial que aparece en el diabético joven y evolucionan rápidamente dando opacidades lechosas como copos de nieve y otras en radios de rueda que acompañan a la diabetes con hiperglucemia elevada.

### 3) OTRAS LESIONES OCULARES

Hemorragias puntiformes, profundas, pericapilares, otras superficiales, siguen a las venas y están dispuestas en pinceles.

Exudados de tipo duro, pequeños, con bordes netos, brillantes, redondos, blanco-amarillentos, pulverulentos y situados en el polo posterior, a veces perimaculares; son de naturaleza hialina (mucopolisacáridos) y de colesterol.

Hemorragias del vítreo, desprendimiento de la retina, proliferación del conectivo retinitis proliferante), destrucción del tejido retiniano por repetidas hemorragias. Estas son las lesiones oculares que más frecuentemente se hallan.

Hay diabéticos bien controlados, con lesiones degenerativas y otros mal controlados, sin ellas; pero es axioma que la diabetes mal controlada durante muchos años, lleva a lesiones degenerativas múltiples y graves.

Las modificaciones físico-químicas del medio interno, que ya hemos estudiado, el sobre-esfuerzo del páncreas y de los órganos y factores endocrinos, tóxicos, infecciones y sobrealimentación, son los principales responsables de las lesiones degenerativas, cuyo diagnóstico precoz es definitivo para la vida del diabético.

Vale la pena detenerse breves momentos en el estudio de las lesiones renales que se presentan en el diabético, por su frecuencia en la práctica diaria.

### 4) COMPLICACIONES RENALES

#### EL SINDROME DE KIMNESTIEL - WILSON

Hay alteraciones que coinciden o complican la diabetes. Son las denominadas nefropatías no diabéticas las cuales se excluyen de este estudio, pues corresponden al tratamiento definido de una glomérulo-nefritis aguda, sub-aguda o crónica de una pielonefritis, de la nefroesclerosis, o de la enfermedad de Volhard.

El segundo grupo, que sí es una lesión complicativa de la diabetes, es la denominada nefropatía diabética o síndrome de Kimnestiel - Wilson, que se desarrolla en los diabéticos de larga evolución, generalmente incontrolados y que tienen el substracto anatómico y anatomo-patológico que acabamos de estudiar. Estos dos autores en 1936, luego Lukens y Donan en 1946 y Foglia,

Mancini y Cardeza en 1948, demostraron las lesiones renales de la rata diabética por pancreatectomía subtotal.

Todos estos autores llegan a las siguientes conclusiones, que son resumidas por Laudabure así:

1º—"La diabetes provocada por extirpación del 95% del páncreas en ratas machos y hembras produce lesiones histológicas del glomérulo renal en el 88% de los animales".

2º—"Solo aparecen si la diabetes es prolongada —2 a 12 meses— y la glucemia alta y mantenida".

3º—"Las lesiones glomerulares son más graves cuanto más tiempo transcurra desde la operación y la glucemia sea mayor".

4º—"Las ratas operadas del páncreas, pero no diabéticas, no presentan lesiones".

5º—"La diabetes intensa, pero de corta duración —1 a 2 meses— no provoca alteración del glomérulo".

6º—"Histológicamente las lesiones son, en los primeros meses, de espesamiento hialino de la arteriola yuxtahiliar y de los capilares; y en los últimos meses, de esclerosis de los mismos vasos por fibras de reticulina".

De la descripción de este autor se desprende, que las lesiones son evolutivas y se pueden diferenciar netamente en dos períodos:

a) De pre-esclerosis, caracterizado por: hipertrofia glomerular; hialinización capilar y de los mesos; refuerzo del retículo mesial. Después de los 6 meses, hay aumento de las lesiones anteriores, fusión de las membranas visceral y parietal de la cápsula de Bowmann.

b) De esclerosis después de un año de evolución de la diabetes, aparecen, retracción, colapso, isquemia de los capilares, con reducción, esclerosis y atrofia glomerular; aumento de las fibrillas de reticulina que desde el hilio se extienden por los mesos e invaden los capilares glomerulares.

En el hombre, se han descrito dos tipos de lesiones:

a) Las difusas (Laiply), (parecidas a las que se desarrollan en las ratas) y

b) Las circunscritas, en forma de globos o masas de material hialino.

Se acepta hoy, contra la primitiva idea de Kimnestiel-Wilson que, las lesiones del glomérulo son intra y no intercapilares.

Si bien lesiones parecidas han sido encontradas en la hipertensión, nefro-esclerosis y glomérulonefritis, no se puede dejar de reconocer que ellas constituyen un hallazgo anatómico-patológico muy frecuente y característico en la diabetes de larga evolución y mal controlada.

También es preciso señalar, que las nefropatías no diabéticas, sumadas a la desnutrición, pueden en un diabético dar un cuadro clínico semejante al descrito por Kimnestiel-Wilson. Y, finalmente, recuérdese que a veces se asocian en su evolución, la nefropatía diabética con otras lesiones vasculorenales.

Después de hechas estas reservas, para demostrar que en la clínica, más que etiologías definidas hay factores etiológicos y mecanismos fisiopatológicos, considero necesario aclarar el panorama y presentar una esquematización clínica basada en la experimentación y en la anatomía patológica que se ajuste a la realidad.

De acuerdo con esta orientación, Landabure distingue en la nefropatía diabética, dos períodos evolutivos:

1º—“*Período subclínico* de larga evolución, que correspondería a la faz de pre-esclerosis en las ratas, de Foglia. Durante este lapso, el diabético vive mal controlado; la glucosuria y la poliuria son índices de una desviada función renal, consecutivas a la perturbación metabólica. En este período la capacidad funcional renal es normal, según Hageman (Acta Médica Scandinávica. Supl. CCXVI, b, 1948). El diabético puede morir durante este período por una causa cualquiera; o bien las lesiones quedan detenidas por un correcto tratamiento. El hecho es que en estos enfermos, la nefropatía pasa inadvertida o ignorada”.

2º—“*Período clínico* con dos sub-períodos: a) *de nefropatía benigna*, caracterizada por: disminución de la densidad urinaria, pequeñas albuminurias, cilindruria hialina y granulosa intermitente; a veces disminución de la glucosuria por elevación del umbral renal. No hay retención nitrogenada”.

“Existe una insuficiencia renal compensada, producto de las lesiones anatómicas, que lesionando los glomérulos, van disminuyendo el número de nefrones”.

“Este subperíodo evoluciona también lentamente y puede no pasar al subsiguiente. En algunos enfermos se agrega hipertensión moderada e inclusive, pueden producirse lesiones oculares”.

“Constituye la forma más común, de lesión renal, de origen diabético”.

3º—*Subperíodo de nefropatía maligna*, que realiza el síndrome de Kimnestiel-Wilson, caracterizado por:

1º—*Un componente urinario*

Baja densidad  
Albuminuria + + +  
Cilindruria hialina y granulosa  
permanente + +

2º—*Un componente Cardio-vascular*

Hipertensión tipo maligno.  
Insuficiencia cardíaca —  
Claudicación o trombosis vasculares (coronarias; miembros inferiores; cerebro, etc.

3º—*Modificaciones humorales*

Hipoproteinemia  
Retención nitrogenada  
Hipercolesterinemia  
Anemia

4º—*Retinopatías y cataratas diabéticas*

5º—*Edemas o anasarca.*

“No todos los diabéticos, con nefropatía, presentan este cuadro clínico. A pesar de su poca frecuencia, va en aumento. Lo vemos más que antes. El uso indiscriminado de la insulina, que les permite vivir subjetivamente bien, hace que descuiden la dieta y los lleve a través de 10 o más años de descompensación, a tales lesiones degenerativas, dentro de las cuales los componentes del síndrome de Kimnestiel-Wilson se combinan de múltiples maneras en cuanto a su intensidad y época de aparición, creando así formas frustras o incompletas del mismo”.

“Una vez iniciado el síndrome de Kimnestiel-Wilson, el tiempo de sobre-vida es corto, 2 o 3 años como máximo. Por esta razón se ha denominado a este subperíodo nefropatía maligna por su evolución corta, por la gravedad y por su irreversibilidad”.

“Conviene recordar que la lesión anatómica puede encontrarse sin exteriorización clínica y que lesiones semejantes pueden hallarse en el nó diabético. Las lesiones de glomeruloesclerosis se las encuentra en el 22 al 50% de los diabéticos de larga evolución y se acompañan de lesiones oculares; en ausencia de antecedentes renales, adquieren el valor de una lesión degenerativa y específica de la diabetes”.

## 5) NEUROPATIAS

“El mal control de la diabetes, con las modificaciones físico-químicas de la sangre, sumadas a la mala utilización de la glucosa y al déficit de irrigación por lesiones de arterioesclerosis, determinan en los diabéticos lesiones del sistema nervioso central, periférico y vegetativo, que han sido denominados neuropatía diabética”.

“Las alteraciones más comunes corresponden a los nervios periféricos, bajo la forma de neuralgias o neuritis, con manifestaciones sensitivas o motoras. Pueden afectarse nervios viscerales, como los de la vejiga o sensoriales (óptico, acústico, etc.)”.

“No corresponde señalar la sintomatología ni el diagnóstico de estas neuropatías, que todo médico conoce. Pero no está por demás recordar que entre las manifestaciones más comunes figuran las parestésicas y dolores nocturnos de las extremidades inferiores y la alteración de los reflejos rotulianos y aquilianos”.

“Por la forma de responder al tratamiento pueden distinguirse netamente dos tipos:

1º—La neuropatía diabética que mejora y cura rápidamente con la normalización de la diabetes.

2º—La forma tórpida que no responde en igual forma al tratamiento. Aquí cabe, a su vez una subdivisión”.

a) “La forma diabética pura, con lesiones degenerativas serias, que requieren muchas semanas o meses de tratamiento específicamente diabético”.

b) "Las formas de etiología mixta, en que intervienen: la diabetes, carencias, tóxicos, infecciones o trastornos de irrigación. Estas formas, tal vez las más frecuentes, requieren un cuidadoso estudio del enfermo para descubrir los diversos factores que en ellas participan".

Sintetizando todo lo dicho respecto a las complicaciones de la diabetes, se pueden clasificar éstas en cuatro grandes grupos que tienen interés para el práctico y especialmente para el clínico diabetólogo:

1º—Complicaciones para-específicas.

2º—Complicaciones médicas.

3º—Complicaciones quirúrgicas.

Las complicaciones para-específicas se ven ahora con mayor frecuencia, una vez que se ha estudiado la anatomía patológica y ellas son: aterosclerosis, hipertensión arterial, cataratas, iritis, retinitis, infecciones localizadas especialmente la parodontosis, piodermitis y las infecciones bronquiales crónicas.

Las complicaciones médicas están encabezadas por la tuberculosis como síndrome de desnutrición que afecta socabadamente al diabético; las enfermedades infectocontagiosas, las lesiones del aparato hepatobiliar, las afecciones digestivas y los síndromes intestinales que tan a menudo afectan al diabético.

Entre las complicaciones quirúrgicas hay una que merece especial interés que es la gangrena de los miembros producida por múltiples factores pero especialmente por la disminución de las reducciones locales frente a la infección y las alteraciones circulatorias que afectan las extremidades del diabético.

Tres factores intervienen en proporciones variables de acuerdo a su importancia en las gangrenas e infecciones del miembro inferior de estos enfermos:

a) La isquemia por déficit de la irrigación arterial y su consecuencia, la escasa defensa de los tejidos, este factor da la pauta en la mayoría de los casos en el pronóstico y orienta la conducta terapéutica del cirujano. Interesan estudios oscilométricos radiográficos arteriales etc., para establecer con certeza la extensión del árbol arterial comprometido;

b) La infección. Este factor no está siempre presente ya que inicialmente las gangrenas son ascépticas; sin embargo es común que al abrirse una brecha cutánea y con un mínimo descuido se infecte una lesión que se encuentra amparada con la fragilidad de los tejidos;

c) Terreno diabético para el cirujano. El diabético es un enfermo frágil e inquietante, cuya intervención encierra incógnitas difíciles de preveer. Su equilibrio moral, poco estable fácilmente vira hacia la acidosis, la alcalipemia y la deshidratación. Los parénquimas nobles del diabético degeneran precozmente restándole resistencia frente a toda complicación que los somete a prueba. Basta recordar su miocardio en déficit, su hígado graso y sus riñones generalmente en déficit.

Las complicaciones del tratamiento son: los abscesos, las infiltraciones hipertróficas y lipodistróficas de la insulina, la alergia a los preparados insulínicos y los trastornos acarreados por el régimen disarmónico especialmente si es cetónico.

Es imposible en una charla tan breve enumerar la semiología, diagnóstico y tratamiento de cada una de estas complicaciones. Por esta razón Escudero ha dicho que antes que un buen diabetólogo el médico debe ser un verdadero clínico.

Cualquier complicación exige atención especial jerárquica de acuerdo con la gravedad del síndrome.

## IX - TRATAMIENTO DE LA DIABETES

Tres eras pueden considerarse en el tratamiento de la diabetes. la primera, la etapa pre-insulínica o alimentaria, es decir, antes del descubrimiento de la insulina; la segunda, la era insulínica; y la tercera, la etapa actual como lo dice Joslin, de educación del diabético.

Todos los conocimientos ya expuestos nos permiten establecer lo que Escudero ha denominado el factor D. I. T. (Dieta, Insulina, Tiempo) en lo que se resume la única tríada terapéutica de esta entidad.

Si la secreción basal de insulina se demuestra suficientemente para cubrir las necesidades de la glucólisis, el diabético no necesita insulina. De lo contrario, la diabetes debe ir aparejada con

insulinoterapia espaciada en el tiempo. Con la denominación tiempo, se comprende no sólo al horario de la medicación insulínica (Escudero) sino que yo expreso también el tiempo durante el cual el diabético puede compensarse mediante una ayuda terapéutica de complemento inyectable. Tengo diabéticos compensados mediante la dieta que llevan 8 años sin inyectarse insulina y siguen un control rígido y periódico.

## DIETOTERAPIA

En general, se administran dietas que oscilan entre 120 y 200 gramos de hidratos de carbono; 1 a 3 gramos por kilo de peso, de proteínas y el resto en grasas para completar el valor calórico total, calculado entre 25 a 70 calorías por kilo de peso. Todas estas cantidades, como se comprende, varían de acuerdo con la intensidad de la enfermedad y la presencia o nó de complicaciones; la niñez y el crecimiento, la pubertad, la adultez, la senectud, el trabajo físico, el reposo, etc.

Los hidratos de carbono se dividen en tres partes aproximadas, para desayuno, almuerzo y comida, dando una pequeña cantidad antes de que el enfermo se acueste por la noche, si es tratado con insulina de acción retardada.

Las proteínas se aumentan hasta 150 y 200 gramos diarios en casos de desnutrición protéica, de acuerdo con el balance del N. Se administran amino-ácidos por inyección endovenosa y también plasma, cuando el total de proteínas indicado sea difícil de totalizar en forma de alimentos; entonces es preciso dar proteínas en polvo, sosinato y productos a base de amino-ácidos.

Las cuotas minerales y sobre todo las vitamínicas sobrepasan las necesidades y requerimientos habituales.

En la dieta que corresponde al niño diabético, el requerimiento calórico debe establecerse por la superficie corporal; pero para simplificar los cálculos, la Dra. White asigna mil calorías para los niños de un año, aumentando cien calorías por año, hasta la pubertad.

La repartición entre hidratos de carbono, proteínas y grasas se efectúa en la proporción de 2:1:1.

Joslin dice: "Hay que tener siempre en cuenta, que los niños en crecimiento requieren proporcionalmente mayores cantidades

de calorías, proteínas, minerales y vitaminas que los adultos. Es posible mantener normal la glucemia y evitar la glucosuria a un niño diabético con una dieta equivocada, pero al cabo de un tiempo, se observarán sus resultados desastrosos. La alimentación del niño diabético debe acercarse a la del niño normal y la de este último, debe recordarse que no es igual a la del adulto”.

## INSULINOTERAPIA

La insulino terapia varía según que la diabetes sea: compensada, juvenil o descompensada.

*Diabetes compensada:* La P. Z. I. (protamina-zinc-insulina), permitió regular la glucemia durante las 24 horas con una inyección diaria y única, y mantener el nivel glucémico normal durante la noche. Pero muchas veces no era suficiente para controlar casos graves de mayor requerimiento insulínico. Vino entonces el uso clínico de las mezclas (Cowel 1942) hoy en desuso total y después de muchos ensayos fué producida en el laboratorio (Hagedorn) la insulina N. P. H. 50, suspensión de cristales de insulina-zinc-protamina. La cantidad de protamina usada por cada 100 unidades de insulina es de 0,50 mg., en lugar de los 0,125 mg. usados en la P. Z. I.

El significado de N. P. H. 50 es: la “N” significa que su reacción es neutra (pH 7, 2), la “P” se refiere a la protamina, la “H” a su descubridor Hagedorn y el número “50” al contenido de la proteína simple. La cantidad de zinc es muy pequeña. El uso clínico de la N. P. H. 50 ha demostrado que su acción es intermedia entre la breve de la insulina corriente y la prolongada de la P. Z. I. Ejerce su acción por lo menos por 24 horas completas y probablemente por 28 a 30 horas.

Recientemente, la Casa Lilly, dueña de estas fórmulas, está elaborando insulina de acción ultra-lenta que llega a períodos de 36 y hasta 48 horas. La dosificación varía con el enfermo; considero un error dar normas por unidad de kilo o por cantidad de hidratos de carbono, para la aplicación de la insulina.

Joslin y sus colaboradores dicen: “si con una dieta capaz de mantener la salud y el vigor físico y recobrar el peso teórico, el diabético adulto puede normalizar la glucemia y hacer desaparecer la glucosuria, no será necesario darle insulina; en caso contrario es deber administrarle insulina sin vacilar”.

A los niños diabéticos, debe dárseles insulina desde el primer día del tratamiento. Todos la necesitan, sin excepción.

Con respecto a la globina-insulina, la utilizamos solamente en casos de sensibilización o alergia medicamentosa local a la P. Z. I. Si aún hay sensibilidad a la globina, debe realizarse el tratamiento de hiposensibilización a la P. Z. I., muy fácil de efectuar, haciendo diluciones al décimo, centésimo, milésimo, etc., y administrando sucesivamente dosis progresivas; se inicia por la última dilución que no de respuesta cutánea en el halo intradérmico.

### *TRATAMIENTO DE LA ACIDOSIS Y COMA DIABETICOS*

Como este trabajo no se refiere a la acidosis, ni al coma diabéticos ya que ellos no son complicaciones, sino el término evolutivo de la diabetes sacarina, prescindo de analizarlos, puesto que el tema que desarrollo es totalmente distinto.

Quiero solamente expresar, que la diabetes descompensada conduce a la acidosis diabética. La acidosis diabética, requiere un tratamiento agudo, de aplicaciones fraccionadas de insulina simple y de restricción dietaria con una fórmula sumamente sencilla, (1 litro de leche y caldo a voluntad).

Aparte de esto, la acidosis diabética requiere el tratamiento de las complicaciones metabólicas lípidas, proteicas y electrolíticas, estas últimas por expoliación de bases a expensas de los ácidos cetónicos.

El coma diabético exige cuidados especiales, generalmente de internación clínica, y requiere conocimiento a fondo del paciente, manejo correcto de la insulina simple y oportunidad en la actuación del médico diabetólogo, para que no llegue después de que se hayan instalado lesiones complicativas.

### **BIBLIOGRAFIA**

- DAMBROSI, R. G. Tesis Fac. Medic. Bs. Aires, 1933; Rev. Argent. Biol., 1933, 9, 430, 438; C. R. Soc. Biol., 1933, 114, 1.224, 1.228.
- DRURY, D. R.; GREELEY, P. O. Amer. J. Physiol., 1939, 127, 745.

- FOGLIA, V. G.; FERNANDEZ, R. *Rev. Soc. Argent. Biol.*, 1933, 9, 506;  
*C. R. Soc. Biol.*, 1934, 115, 330.
- GAEBLER, O. H.; GALBRAITH, H. W. *Endocrinology*, 1941, 28, 171.
- GAEBLER, O. H.; ROBINSON, A. R. *Endocrinology*, 1942, 30, 627.
- GEMMILL, C. L. *Bull. J. Hopkins Hosp.*, 1941, 68, 50.
- GOLDNER, M. G.; CLARK, D. E. *J. Clin. Endocrin.*, 1944, 4, 194.
- GRAFE, E.; MEYTHALER, F. *Arch. Exper. Path. Pharm.*, 1927, 125, 181;  
1928, 131, 8; 1928, 136, 360.
- HOUSSAY, B. A. *Endocrinology*, 1944, 35, 158; *Rev. Soc. Argent. Biol.*, 1944,  
20, 179.
- HOUSSAY, B. A.; LEWIS, J. T.; FOGLIA, V. G. *Rev. Soc. Argent. Biol.*,  
1929, 5, 15; *C. R. Soc. Biol.*, 1929, 101, 241.
- LEVINE, R.; FEINSTEIN, R. N.; SOSKIN, S. *Feder. Proc.*, 1942, 1, 50.
- LADABURE, P. B.; *El Día Médico*, N° 45, 1953, 1.791.
- MACKAY, E. M.; DRURY, D. R. *Amer. J. Physiol.*, 1941, 132, 661.
- MIRSKY, I. A. *Endocrinology*, 1939, 25, 52.
- SOSKIN, S. *Physiol. Rev.*, 1941, 21, 140.
- STADIE, W. C.; LUKENS, F. D. W.; ZAPP, J. A., *J. Biol. Chem.*, 1940,  
132, 393.
- STETTEN, D.; BOXER, G. *J. Biol. Chem.*, 1944, 156, 271.
- YOUNG, F. G. - *J. Endocrin.*, 1939, 1, 339; *Endocrinology*, 1941, 26, 345;  
*Brit. Med. J.*, 1944, 2, 715.
- ESCUADERO, PEDRO; *El Día Médico*, 1,259, 1953.

## **Servicio de Noticias Médicas y Farmacéutica**

Information Service, Inc.

**Un estudio realizado en Corea arroja nueva luz sobre las Enfermedades Coronarias;**

**El ACTH resulta eficaz en el tratamiento de la Angina Monocítica;**

**Comisurotomía Mitral en el tratamiento de Cardiopatías del Embarazo.**

**NUEVA YORK** - Durante el mes de julio, investigadores americanos han comunicado hallazgos interesantes sobre la etiología de las enfermedades coronarias, sobre el empleo de corticotropina en la mononucleosis y la seguridad de la comisurotomía mitral en las embarazadas.

Dr. William F. Enos Jr. y sus colaboradores, basándose en su estudio de las arterias coronarias de soldados americanos caídos en Corea, llegan a la conclusión que "el desgaste causado por la hemodinámica de la circulación coronaria, condicionado por la disposición anatómica de las ramificaciones de las arterias coronarias", es una causa primordial en la producción de lesiones coronarias (1).

El estudio consistió en la investigación macroscópica y microscópica de las arterias de 300 hombres muertos en acción de guerra, cuya edad media era de 22,1 años. Se recogieron las historias clínicas completas de 200 de dichos casos.

Los autores concluyen que el desgaste intravascular, causado parcialmente por variaciones anatómicas del árbol arterial, da lugar a "proliferación fibroblástica subendotelial, deposición de sustancia amorfa mucoide y fragmentación de la membrana elástica interna". El proceso patológico se agrava y acelera por la acumulación y fagocitosis de lípidos plasmáticos en las placas.

Según los autores, sus resultados demuestran que las enfermedades coronarias graves no se confinan a los hombres de edad madura. Así, en 20 casos estudiados que presentaban lesiones causantes de un estrechamiento de la luz vascular de más del 50%, la edad media era de 22,6 años. No existe evidencia de que la hipertensión jugara papel ninguno en este proceso.

# SEDOFIL

Sedante de los Estados de Excitación y de Depresión.

Cada 100 c. c. contienen:

Ext. Fldo. de Pasiflora . . . . .	10.00 gms.
Ext. Fldo. 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

BOGOTA - Carrera 8ª 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 amoniacal . . . . .	0,01800 "
Tiamina Clorhidrato . . . . .	0,00330 "
Riboflavina . . . . .	0,00450 "
Niacinamida . . . . .	0,01050 "
Calcio Pantotenato . . . . .	0,00370 "
Piridoxina . . . . .	0,00045 "
Acido 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, pantotenato 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 ingieran 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, mezclado 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

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

Fué realizada una comparación de las lesiones halladas en los soldados norteamericanos con las presentadas por un grupo de 144 japoneses, en el cual se incluían 30 varones jóvenes. Las diferencias principales entre los dos grupos consistían en la ausencia de placas capaces de provocar estenosis luminal del 50% en el grupo de jóvenes japoneses, y la pequeña cantidad de lípidos fagocitados en las placas arteriales de estos últimos, en comparación con los casos americanos. Estas observaciones, junto a la menor incidencia clínica de enfermedades coronarias entre los japoneses, llevan a los autores a creer que "ciertos lípidos del plasma cuyas variaciones son de origen dietético", probablemente menos abundantes en la sangre de los japoneses, son un factor importante en el desarrollo de enfermedades coronarias en varones jóvenes.

Este trabajo del Dr. Enos y sus colaboradores del Instituto de Patología de las Fuerzas Aéreas sigue a una comunicación preliminar publicada en el verano de 1953 (2).

La hormona corticotrópica produjo "una rápida disminución de síntomas y manifestaciones" en un caso de angina monocítica y evitó la necesidad de traqueotomía, según comunicación del Dr. William Mendel y colaboradores, de las Fuerzas Aéreas Norteamericanas (3). Según los autores, sus observaciones confirman comunicaciones previas sobre la utilidad del ACTH en enfermos de mononucleosis con dificultades respiratorias graves.

Al ingresar en el hospital, el paciente presentaba "dificultad respiratoria de intensidad variable que oscilaba entre mediana e intensa; su cuello estaba claramente engrosado por "muchas adenopatías de tamaño mediano y dolorosas a la presión" y había señales de inflamación en la úvula, el velo del paladar y la región faríngea. En la extensión de una muestra de sangre se observaron linfocitos atípicos que sugerían la mononucleosis infecciosa. Dos días después aparecieron formas de linfocitos que permitían establecer el diagnóstico.

En un momento se pensó en la traqueotomía, pero se decidió hacer una evaluación de los efectos de la administración intravenosa de corticotropina. Esta hormona fué administrada durante cinco días, en dosis fraccionada de 40 mg. diarios; con este tratamiento el enfermo mejoró rápidamente y fué dado de alta a los 11 días de su ingreso. Los exámenes realizados una y tres semanas después de su alta, confirmaron el buen estado del enfermo. Fuera del aumento de peso, no se observaron reacciones secundarias debidas a la corticotropina.

Entre las comunicaciones anteriores sobre el empleo de ACTH en la mononucleosis infecciosa citados por los autores, está la de Bender y Houghton (4), quienes observaron rápida reducción de la inflamación faríngea y de la gravedad de la enfermedad, en 11 casos tratados con corticotropina por vía intramuscular.

Los médicos de las Fuerzas Aéreas observan que en el pasado los casos de mononucleosis infecciosa eran probablemente tomados por difteria y que traqueotomías practicadas en presuntos casos de difteria pueden en realidad haber sido practicadas en formas graves de mononucleosis.

Según el Dr. R. P. Glover y sus colaboradores del "Presbyterian Hospital" de Filadelfia, la comisurotomía mitral es un procedimiento eficaz y carente de riesgo en el tratamiento de la estenosis mitral de las embarazadas, estado que constituye una de las causas principales de mortalidad materna (5).

Los autores apuntan que "las cardiopatías se están convirtiendo rápidamente en una de las más importantes complicaciones del embarazo". Las cardiopatías de etiología reumática, que por lo común se acompañan de estenosis mitral, "constituyen el 90 a 95 por ciento de todas las lesiones cardíacas orgánicas observadas durante el embarazo".

Los autores realizaron 500 comisurotomías consecutivas, 5 de las cuales se llevaron a cabo en pacientes embarazadas. Las cinco soportaron bien la operación y todas obtuvieron "marcada mejoría funcional". También comunican otros seis casos de mujeres que quedaron embarazadas después de la comisurotomía. Cuatro de ellas dieron a luz a término con partos normales; en otra el parto se presentó prematuramente y en la sexta se practicó un aborto terapéutico.

Los médicos consideran que, aunque es muy difícil extraer conclusiones de una serie tan pequeña, las enfermas se beneficiaron notablemente por la comisurotomía y se evitó tener que practicar el aborto terapéutico. La regla es que a la operación siga un embarazo libre de complicaciones.

Los autores insisten en que la indicación de la comisurotomía debe ir precedida de cuidadoso diagnóstico y selección de los casos. Tomando como base una clasificación arbitraria de la reserva cardíaca en cuatro estadios, según el grado de actividad que puede ser sobrellevada sin que aparezcan fatiga y disnea (New York Heart Association), los médicos creen que no está indicada la comisurotomía en los estadios 3 y 4. Las enfermas que se encuentran en los estadios 1 y 2 pueden soportar sin riesgo el embarazo con sólo cuidados médicos.

De acuerdo con la comunicación, "de estar indicada la comisurotomía es preferible realizarla durante el primer trimestre, cuando es menor la sobrecarga cardíaca y cuando la enferma puede obtener tal beneficio de la operación que pueda sobrellevar sin riesgo el resto del embarazo".

La operación está indicada en todos los casos en los que accidentes embólicos de repetición constituyen un peligro para la vida de la madre y del feto.

#### BIBLIOGRAFIA:

1. W. F. ENOS Jr. y col.: "Pathogenesis of Coronary Disease in American Soldiers Killed in Korea", *Journal of the American Medical Association* 158:912 (16 de julio), 1955.
2. W. F. ENOS Jr. y col.: "Coronary Disease Among United State Soldiers Killed in Action in Korea", *Journal of the American Medical Association*. 152:1090 (18 de julio), 1953.

3. Captain W. MANDEL y col.: "Corticotropin in Severe Anginose Infectious Mononucleosis", Journal of the American Medical Association 158:1021 (23 de julio), 1955.
4. C. E. BENDER y B. C. HOUGHTON.: "Treatment of Infectious Mononucleosis with Corticotropin", Northwest Medicine 52:922, 1953.
5. R. P. GLOVER y col.: "Mitral Commissurotomy in Relation to Pregnancy", Journal of the American Medical Association 158:895 (16 de julio), 1955.

## CONFERENCIAS ANATOMOCLINICAS

### CASO No. VEINTIDOS

E. A. v de C. 52 años. Ciudad de origen: Girardot. Ciudad de procedencia: Bogotá. Servicio del Profesor Guerrero Izquierdo.

*NOTA CLINICA:* La enferma ingresa al Servicio de Urgencia el 13 de mayo de 1952 a las 5:30 p. m. con un cuadro de abdomen agudo.

**Antecedentes Familiares:** Sin importancia.

**Antecedentes Personales:** Enfermedades de la infancia; paludismo en la adolescencia. Menarquia a los 14 años con ciclos de 30 x 3. Multípara en amenorrea desde hace 4 años. Por lo demás, ha gozado de buena salud hasta el comienzo de su enfermedad.

**Enfermedad Actual:** Se inició hace unos dos años por la aparición de constipación pertinaz, pirosis, acedías, dolor epigástrico y sensación de hambre dolorosa que calmaba con las comidas; ocasionalmente ha presentado melenas. Hace seis días, sintió intenso dolor epigástrico de tipo punzante, irradiado hacia el ángulo inferior del omoplato izquierdo, seguido poco después de gran distensión abdominal con retención de heces y gases, vómito y hematemesis inicial. Estos fenómenos fueron tratados fuera del hospital con purgantes y enemas sin ningún resultado, pues no retuvo los enemas y vomitó los purgantes. El cuadro se agudizó adquiriendo los caracteres de un abdomen agudo, por lo cual ingresa al hospital.

**EXAMEN CLINICO:** Enferma bien conformada, obesa, aparentemente anémica y subictérica. Con temperatura axilar de 35.8° y rectal de 36 C. Tensión arterial máxima de 90 m.m. y mínima de 60. Pulso débil, blando y depresible con una frecuencia de 36 por minuto.

**Aparato Digestivo:** Lengua ligeramente seca; abdomen globuloso simétricamente y doloroso espontáneamente y a la palpación. A la percusión se encuentra meteorismo generalizado, ausencia de la matidez hepática y submatidez de los flancos, pero sin sensación de onda líquida. Presenta silencio abdominal completo y la gran distensión de la pared no permite apreciar si hay defensa muscular o nó. No se encontraron basuqueo ni succión gástrica.

**Aparato Genito-Urinario:** Genitales externos normales. Al tacto se aprecian fondos de saco vaginales libres, cuerpo y cuellos normales, ampolla rectal libre y saco de Douglas normal. La enferma se queja de cistitis desde hace cuatro días.

**Sistema Nervioso:** Presenta agitación psíquica y obnubilación mental moderada.

Demás órganos y aparatos normales.

**EVOLUCION Y TRATAMIENTO:** Desde su ingreso se ordenó la perfusión de soluciones isotónicas, dextrosadas y salinas, y la aplicación parenteral de coagulantes. A las 9 p. m. del día de su ingreso, se intentó un bloqueo espláncico, para lo cual se inyectaron 15 c. c. de novocaína en solución al 10%, del lado izquierdo; con este procedimiento, la enferma sufre shock y se produce una evacuación inmediata de materias fecales semilíquidas y de olor colibacilar sin signos de hemorragia, acompañada de gran expulsión de gases. Se introduce sonda rectal sin ninguna dificultad y se ordena la aplicación de analépticos, percoren, 15 c. c. de suero de Gosset, oxígeno y se continúa con la perfusión de dextrosa hasta completar 1.500 c. c. A continuación, se hace una transfusión de 500 c. c. de sangre total con lo cual se eleva la tensión máxima a 60 m. m. y la mínima a 40 m. m.

El bloqueo espláncico disminuyó la distensión abdominal, pero no se apreciaron movimientos intestinales; en cambio es apreciable defensa muscular localizada en el hipocondrio derecho y en el epigastrio y gran dolor a la palpación de estas regiones y de la zona periumbilical.

Por las malas condiciones de la enferma, se aplaza la laparotomía en espera de mejores condiciones quirúrgicas y se continúa con la aplicación de analépticos, percoren y soluciones salinas y dextrosadas.

Hacia la media noche del día de su ingreso, la enferma aumenta la obnubilación mental y el estado de shock es tan avanzado que se hace imperceptible el pulso radial, presentando gran colapso circulatorio periférico. A las 7 a. m. del día siguiente, el cuadro continúa agudizándose; ha desaparecido el vómito que presentó inicialmente, pero la defensa muscular y el meteorismo continúan, así como también el dolor. Hay disnea con 30 respiraciones por minuto, angustia y cianosis moderada. Se practica cateterismo vesical y se extrae escasa cantidad de orina que se envía para examen. Se ordenan los exámenes de laboratorio de rutina, pero es imposible tomar la sangre por el colapso vascular tan intenso. A las 9 a. m. la cianosis y el estado de shock se profundizan y la enferma muere a las 10 a. m. en colapso circulatorio completo.

*DISCUSION CLINICA*

## DOCTOR FABIO HERMIDA:

Ante una enferma que presenta un vientre enormemente distendido, ausencia de expulsión de gases y materias fecales por el ano y meteorismo generalizado, pensamos de inmediato en el servicio que se trataba de ileus cuya naturaleza era necesario determinar y diferenciar si era mecánico o dinámico. Por el meteorismo generalizado, el dolor difuso abdominal y la macidez de los flancos, era probable la dilatación parcial de un segmento intestinal, lo cual fue confirmado más tarde por el hallazgo del signo de Von Valen, después de lo cual atribuimos el cuadro a un vól-vulus; pero el vól-vulus de gran distensión abdominal, parálisis completa y ante todo, un abdomen que no se deja deprimir a la palpación; sin embargo, durante el examen la enferma dejaba deprimir el abdomen en el tiempo inspiratorio. Estas consideraciones nos indujeron a pensar en si más bien se trataba de un ileo dinámico originado por un mecansimo diferente al vól-vulus. Para aclarar este concepto, se practicó un bloqueo esplácnico que, a más de aliviar los dolores de la paciente, por la anestesia paravertebral, podría provocar movimientos intestinales. Con este criterio, procedimos a realizar el bloqueo a pesar de encontrarse la paciente en estado de shock y solo alcanzamos a inyectar 15 c. c. de novocaína en solución al 2% en la región paravertebral izquierda, cuando se presentó un colapso profundo, acompañado de palidez y de crisis de hipotensión, que nos obligó a suspender el bloqueo. No obstante, como queda relatado en la historia, se presentó una evacuación intestinal de materia fecal líquida de unos 200 c. c. de olor bacilar, como se observa, cuando se reduce quirúrgicamente un vól-vulus en el sigmoide. Pero la continuación del dolor y la ausencia de ondas peristálticas, que indicaran que el intestino trataba de vencer alguna resistencia mecánica, nos hicieron excluir la posibilidad de un ileo mecánico por oclusión intestinal, por torsión del mesenterio o por invaginación y la obstrucción intestinal completa por compresión. Excluido el ileo mecánico, estábamos abocados a la conclusión de un ileon dinámico cuya etiología fue para nosotros el proceso peritoneal tan franco que presentaba la paciente y que se acompañaba de facies tóxica, de meteorismo generalizado en dolor abdominal difuso, de matidez en los flancos, de lengua saburral y de ligero derrame líquido en la cavidad peritoneal, dentro de un estado de completo

silencio abdominal. Pensamos entonces que la paciente tenía una peritonitis sumamente activa, muy avanzada y que fuera ya completamente irreducible.

Dada una peritonitis de esa naturaleza con ileus dinámico, podíamos pensar ante todo en una peritonitis difusa séptica purulenta, partiendo de un infarto mesentérico, lo cual estaría de acuerdo con el dolor de tipo paroxístico y difuso que no se podía localizar en un sitio preciso del abdomen. Pero la ausencia de sangre en las materias fecales expulsadas después del bloqueo espláncnico descartaba totalmente esta posibilidad y era necesario considerar otras lesiones tales como la pancreatitis hemorrágica de forma sobre-aguda que da inicialmente un cuadro semejante al de esta enferma, pero que evoluciona en un período de tiempo mucho más corto. Dos hechos importantes, la supervivencia al cabo de seis días y la falta completa de alivio del dolor con el bloqueo espláncnico, descartaron esta posibilidad. Nos quedaba entonces por considerar las peritonitis consecutivas a perforación de una víscera hueca, punto éste difícil etiológicamente porque ellas engloban un sinnúmero de causas. En primer lugar, el punto de partida podría ser apendicular, pero, en este caso hay dolor paroxístico con síndrome de fosa ilíaca derecha, contractura abdominal más o menos localizada, vientre de madera signo de Joubert y un estado peritoneal mucho más agudo. En segundo lugar, podría tratarse de una peritonitis por perforación biliar, pero esta paciente no nos da antecedentes francos de lesión de las vías biliares. En tercer lugar, también debíamos de considerar la perforación de una colitis ulcerosa y finalmente, como última hipótesis diagnóstica, de acuerdo con los antecedentes digestivos, quedaba como hipótesis principal la de la existencia de una úlcera péptica perforada, bien fuera gástrica o duodenal. Desgraciadamente cuando estos enfermos presentan gran distensión abdominal y peritonitis generalizada, es difícil establecer con precisión el diagnóstico etiológico. Por otra parte, no fue posible practicar una radiografía simple, sin medio de contraste, para buscar la existencia de un pneumo-peritoneo originado por la perforación.

Para nosotros el diagnóstico más presumible era el de perforación de una úlcera péptica acompañada de peritonitis; y en vista de las pésimas condiciones de la enferma, nuestra principal preocupación era mejorar su estado general para poder intervenir quirúrgicamente, tan pronto como sus condiciones lo permitieran.

Desgraciadamente, como ustedes saben por la historia, la paciente falleció antes de que pudiéramos hacer la intervención.

#### PROFESOR RICARDO CEDIEL :

Quisiera preguntar por qué no se hizo una intubación intestinal ante el diagnóstico de ileus empleando para ello la sonda Muller Abbot, lo cual parece ser el tratamiento de elección en estos pacientes.

#### DOCTOR HERMIDA :

Nosotros consideramos preferible realizar el bloqueo esplácnico y no la intubación a causa de las pésimas condiciones de la paciente.

#### DOCTOR ROBERTO DE ZUBIRIA :

En el caso presente, me llama la atención la serie de signos y síntomas que llevan el diagnóstico de peritonitis aguda que trajo como consecuencia un ileus paralítico. Si este diagnóstico es relativamente sencillo, el diagnóstico etiológico es muy difícil, porque se encuentran signos que hacen pensar en sufrimiento digestivo, particularmente de estómago y duodeno, pero que sin embargo no son bien concluyentes. Una enferma que presentaba desde hace dos años pirosis, dolor en el epigastrio, sensación de hambre dolorosa que calmaba con las comidas y ocasionalmente melenas, muy probablemente tenía un proceso ulceroso gástrico o duodenal a pesar de que se trataba de una mujer de 52 años. No me parece que deban tenerse en consideración las posibilidades de afección de las vías biliares puesto que no hay síntomas bien francos. Creo que en el caso presente, se trataba de una enferma con una úlcera gástrica o duodenal que en un momento dado cambió su evolución de crónica y poco molesta hacia un episodio doloroso agudo de localización epigástrica, seguido luego de un cuadro peritoneal agudo. Y ante estos hechos, lo más lógico es suponer que la sintomatología corresponde a un episodio de perforación seguido de una peritonitis aguda generalizada.

Respecto a las pancreatitis hemorrágicas, en los casos que he tenido oportunidad de observar, el bloqueo esplácnico calma inmediatamente el dolor; como tampoco presentó el estado de ca-

quexia pancreática, que aparece después de la hemorragia en los enfermos que sobreviven a ella algunos días, creo que no se trata de esta entidad.

#### PROFESOR LUIS MARIA SALGAR:

En el caso de hoy, es muy posible que se trate de una perforación de víscera hueca acompañada de peritonitis y en eso estoy perfectamente de acuerdo. Desgraciadamente en estos casos, pasadas unas cuantas horas después de la perforación, la terapéutica quirúrgica, llega tarde; considero que en un caso como éste en que el proceso llevaba casi seis días era completamente inútil la intervención. Cómo produce este estado peritoneal la muerte? Generalmente, la lentitud circulatoria consecutiva a la dilatación vascular y al colapso, traen como consecuencia congestión pulmonar de tipo pasivo, algunas veces activo que acarrea lógicamente un estado de cianosis de asfixia y una dificultad respiratoria. Nada tiene de raro que se encuentre a la autopsia congestión pulmonar, atelectasia, derrame pleural y aún, reacción bronco neumónica que lógicamente tiene una repercusión sobre el miocardio, tanto más cuanto la intoxicación que en estos casos se presenta actúa rápidamente sobre el tejido cardíaco y lo lleva a la pérdida de su capacidad contráctil, con caída de la tensión arterial máxima. Este proceso es mucho más aparente cuando existe previamente un estado degenerativo del corazón. En cuanto a la muerte, es una consecuencia lógica del shock, del colapso y de la asfixia que presentó la paciente.

#### PROFESOR RICARDO CEDIEL:

En este caso, en el cual el diagnóstico etiológico es sumamente difícil, solamente quiero insistir en que sólo se pueden barajar dos hipótesis: la de una peritonitis aguda, o la de una perforación de víscera hueca. En el primer caso, y después de seis días de evolución, todo tratamiento es inútil; en el segundo caso —en que sí se hubiera podido hacer algo más efectivo por la vida de la paciente— los datos y el cuadro clínico no eran obvios y concluyentes. Porque cuando hay perforación de vísceras hueca en la cavidad peritoneal, se encuentra casi siempre reacción en el fondo de saco de Douglas, apreciable tanto por el tacto rectal como por el tacto vaginal; la ausencia de estos datos o la negati-

vidad, hacen dudoso el diagnóstico de perforación de víscera hueca. Como tampoco se pudo hacer el estudio radiológico del abdomen para ver si existía pneumo-peritoneo, el diagnóstico de perforación no se podía confirmar.

Ante esa duda, y sin poder explicar suficientemente la etiología del ileus paralítico, era conveniente tratar de vencerlo mediante el empleo de un tubo de Muller-Abott, con el cual es posible evacuar el líquido que hay dentro del intestino.

#### DOCTOR HERMIDA :

Preferimos como ya lo dije el bloqueo esplácnico porque nuestra experiencia, hemos hallado que no solamente no se consigue ninguna mejoría con la intubación, sino que algunas veces los pacientes son presas de gran agitación psíquica y mueren rápidamente; en cambio, el bloqueo esplácnico obra más rápidamente y de manera más fisiológica sobre el ileus paralítico.

#### PROFESOR ALFONSO URIBE URIBE :

Es bien claro que esta enferma tenía una peritonitis y una peritonitis que pudiéramos llamar pre-mortem, de cinco o seis días de evolución y acompañada de un ileus dinámico. En esa situación, considero que más valdría abstenerse de cualquier tratamiento, así fuera la intubación, el bloqueo esplácnico o la intervención quirúrgica, porque seguramente todos acabarían en una fatalidad. No es posible en este caso hablar de cosa diferente de peritonitis que era lo único que presentaba la enferma en el momento de su hospitalización; una peritonitis aguda en su facies final. Hacer diagnósticos etiológicos es imposible y sólo se pueden dar de presunción, por lo cual considero que es mejor, darle la palabra a la Anatomía Patológica.

#### PROFESOR ALFONSO BONILLA NAAR :

No estoy de acuerdo con el concepto expresado por el Dr. Cedié respecto a que las peritonitis dan necesariamente signos en el caso de Douglas apreciables al tacto vaginal o rectal; porque si el paciente tiene tendencia a defenderse, su peritoneo forma tabicamientos en diferentes zonas abdominales que muchas veces

impiden que el proceso llegue al fondo de saco de Douglas. Y uno ve con relativa frecuencia que ese saco está perfectamente indemne a pesar de haber una franca reacción peritoneal.

## RESUMEN DE AUTOPSIA

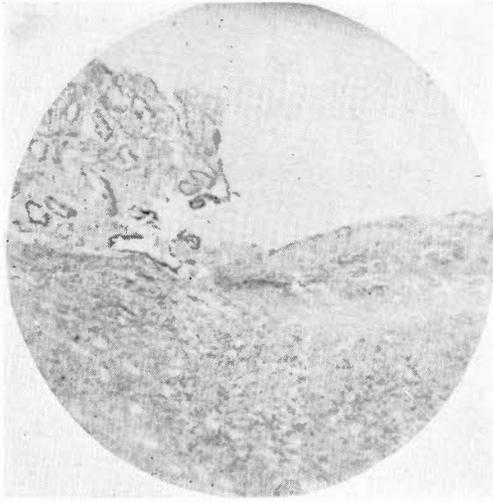
DOCTOR JAVIER ISAZA GONZALEZ:

En la paciente que hoy consideramos, existía una úlcera péptica, probablemente de una evolución de dos años tal como lo relata la historia, que en un momento dado se abrió a la cavidad peritoneal, dando lugar a una peritonitis aguda con toda la sintomatología clínica ya relatada.

En la autopsia encontramos que la cavidad peritoneal contenía 1.500 c. c. de líquido de color amarillo verdoso, de aspecto purulento y mezclado con alimentos; el epiplón mayor se encontraba apelotonado sobre la cara inferior del hígado y anterior del estómago; las asas intestinales, especialmente las del yeyuno, se hallaban enormemente dilatadas y eran de color violeta oscuro; en el intestino grueso, principalmente en el colon transversal y en el sigmoide, se encontró disminución muy marcada del diámetro intestinal, dándole un aspecto espasmódico.

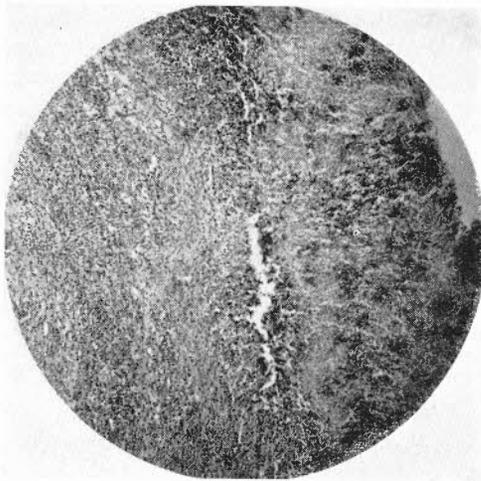
En el estómago se encontró una ulceración localizada en la región antero-superior del antro pilórico, crateriforme, de bordes regulares, que medía 0.9 cms. de diámetro en el sitio de la perforación, ulceración que comprometía todo el espesor de la pared gástrica y que se abría a la cavidad peritoneal por un orificio irregular de 0.4 x 0.3 cms. La serosa del estómago aparecía recubierta por falsas membranas lo mismo que las demás vísceras abdominales y la zona de la ulceración estaba aparentemente recubierta por el epiplón mayor. Histológicamente, los cortes practicados sobre el sitio de la perforación mostraron necrosis que comprometía todo el espesor de la pared, edema, reacción del tejido conjuntivo con esclerosis e infiltración leucocitaria mono y polinuclear de los tejidos vecinos a la ulceración, especialmente en el peritoneo. (fotomicrografías Nos. 1, 2, 3, y 4). En la serosa del tubo digestivo, se encontró un proceso inflamatorio muy activo, que a veces se extendía a las capas musculares y a la región submucosa, caracterizado por edema, dilatación de los vasos sanguíneos con fenómenos de diapedesis, gran infiltración leucocitaria polinuclear y formación de depósitos fibrino-purulentos, es decir, que existía, a más de la úlcera péptica perforada, un proceso de peritonitis aguda. (fotomicrografías Nos. 5 y 6).

Este proceso inflamatorio agudo, había comprometido al bazo, que pesó 165 grms. y que aparecía recubierto de falsas membranas de color verdoso y aspecto purulento, cuadro éste que correspondió a una peri-esplenitis aguda, confirmada histológicamente. El hígado, también estaba afectado por el proceso inflamatorio en forma moderada; pesó 1.460 grms. y la cápsula de Gilsen se encontraba recubierta de concreciones fibrino-purulentas; los cortes microscópicos mostraron un proceso inflamatorio subagudo. La vesícula biliar estaba disminuída de tamaño y contenía un cálculo esférico de 1.8 cms. de diá-



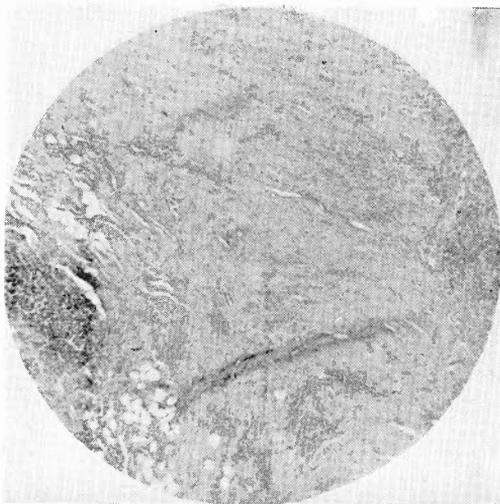
FOTOMICROGRAFIA N° 1

Corte practicado sobre la perforación gástrica en el cual se ve la solución de continuidad de la mucosa, necrosis de la submucosa y reacción inflamatoria.



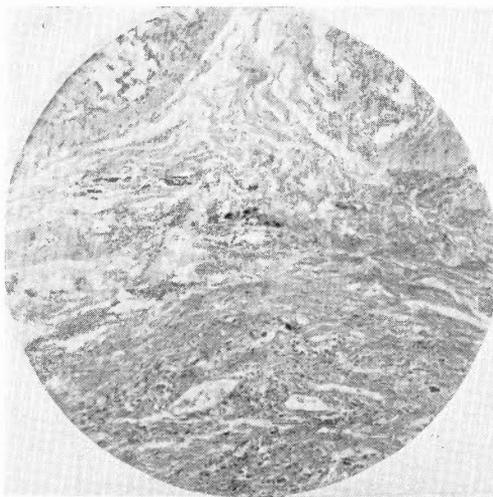
FOTOMICROGRAFIA N° 2

Necrosis con formación de pus, edema y gran infiltración leucocitaria polinuclear, apreciables en este corte practicado sobre la perforación.



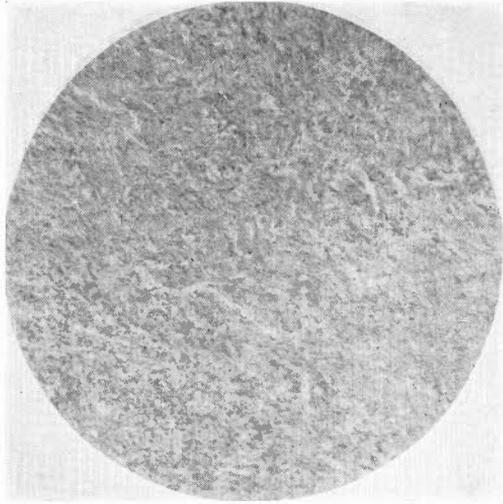
FOTOMICROGRAFIA N° 3

La fotomicrografía permite ver el proceso de esclerosis de los tejidos vecinos a la ulceración que aparecen también infiltrados por elementos inflamatorios.



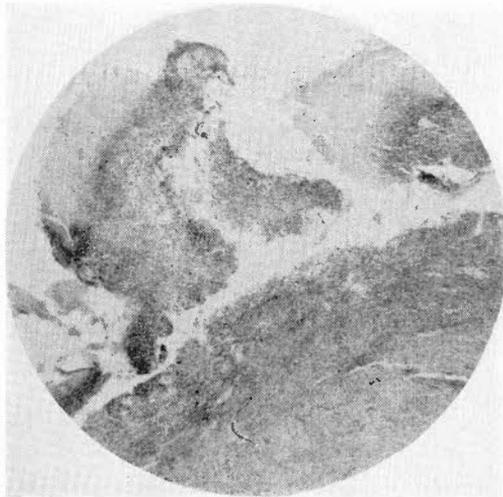
FOTOMICROGRAFIA N° 4

Esclerosis con degeneración hialina de la submucosa y de las fibras musculares subyacentes, acompañada de infiltración por elementos inflamatorios en la pared gástrica vecina a la ulceración.



FOTOMICROGRAFIA N° 5

Esta preparación muestra la reacción inflamatoria de la capa mucular externa del yeyuno que tuvo su punto de partida en el peritoneo.

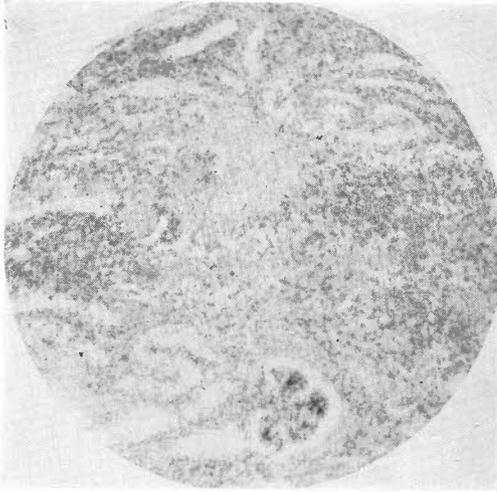


FOTOMICROGRAFIA N° 6

Corte que muestra la formación de depósitos de serofibrina y pus sobre el peritoneo del tubo digestivo.

metro; histológicamente los cortes mostraron una coelitis de antigua evolución.

También vale la pena anotar inflamación crónica en las glándulas suprarrenales y una nefritis crónica en riñones que pesaron 105 y 110 grms. derecho e izquierdo respectivamente. (fotomicrografía N° 7).



FOTOMICROGRAFIA N° 7

Corte de riñón en que se ve infiltración leucocitaria mononuclear, edema y esclerosis del estroma renal.

En relación con el estado de shock y de colapso circulatorio en que murió la paciente, se encontró derrame líquido en las cavidades pleurales en cantidad de 350 c. c. para la derecha y 250 c. c. para la izquierda; había también hidropericardio con 325 c. c. de líquido del mismo aspecto.