



770115190199412

SJS 484032

REVISTA DE LA FACULTAD DE MEDICINA

Volumen XXII

Bogotá, enero - febrero de 1955

Nos. 13 y 14

Director:

Dr. CARLOS MARQUEZ VILLEGAS, Decano de la Facultad.

Jefe de Redacción: Profesor Francisco Gnecco Mozo**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 N° 400

Contenido:

I.—EMBOLECTOMIA DE LA ARTERIA FEMORAL Por el Dr. José Tomás Henao Sáenz	537
II.—LA CIENCIA Y LA FE NO SE OPONEN Por el Dr. Guillermo Uribe Cualla	555
III.—BOLETIN DE INFORMACION Medical & Pharmaceutical Information Service Inc.	563
IV.—CONFERENCIAS ANATOMOCLINICAS	569

REVISTA DE LA FACULTAD DE MEDICINA

Volumen XXII

Bogotá, enero - febrero de 1955

Nos. 13 y 14

Embolectomía de la Arteria Femoral

Información de un Caso clínico operado

Trabajo presentado a la Sociedad Colombiana de Cardiología

Por José Tomás Henao Sáenz

El éxito totalmente satisfactorio obtenido en un caso de embolectomía de la arteria femoral que creemos sea el primero publicado en la literatura nacional por lo que hemos podido consultar, nos ha entusiasmado a presentarlo con algunos comentarios relacionados a síntomas, diagnóstico, pronóstico y conducta médica o quirúrgica, comentarios estos últimos que no pueden ser los de nuestra reducida experiencia personal sino los de la información a nuestro alcance con las observaciones de autores antiguos como Carrel, Halstead, Leriche, Moynihan, Trendelenburg, y modernos como PRATT y WRIGHT maestros de nuestra época. Damos las gracias por la colaboración inmejorable de los doctores JUAN CONSUEGRA ZULICA y EGON LICHTENBERGER.

Según PRATT "cualquier partícula extraña o anormal que circule en la sangre, puede ser una EMBOLIA o causa de una EMBOLIA cuando se coloque en un vaso más pequeño que ésta de manera que permita su oclusión".

Definición de Embolia. Siguiendo a PRATT "una embolia es la oclusión repentina y ofensiva por lo regular completa de

una arteria anteriormente permeable, por la presencia de un coágulo que se desprende de otro sitio del sistema circulatorio y cuyo origen usualmente es el corazón".

Etiología. "Por lo regular las embolias se producen en pacientes con afecciones cardíacas izquierdas especialmente de origen reumático y con antecedentes de fibrilación, y son como "injurias" o "insultos" del sistema circulatorio cuando hay condiciones agregadas como traumatismos, operaciones o partos. La fibrilación auricular es la causa íntimamente ligada a la producción de embolias pues en los casos típicos el paciente ha sufrido una afección reumática cardíaca y ha hecho una fibrilación auricular anterior. Ocasionalmente la embolia puede haber venido del corazón derecho, pero se necesita la presencia de una comunicación anormal inter-auricular o inter-ventricular y en algunos casos, los menos, haber venido como punto de partida del sistema venoso periférico. Es raro, pero también puede ocurrir, que un paciente con una afección esclerosa o alguna otra de la íntima, dé lugar al desprendimiento de una placa o coágulo que obren como embolias por la acción de un traumatismo. Estas embolias circulan por la arteria y van a alojarse en las bifurcaciones o dicotomías arteriales ocluyendo la circulación. Las embolias gástricas de aire o de gas son entidades diferentes pero son de tenerse en cuenta.

Síntomas. El dolor. Por lo regular es súbito, intenso y va a producir a veces hasta el shock, se localiza generalmente en el lugar de la oclusión o un poco distal llega hasta producir la pérdida del conocimiento. Sensibilidad: Que es mayor en el lugar de la embolia pero puede presentarse a lo largo del vaso ocluido. Dolor muscular: En los sitios correspondientes a la isquemia. Cuando un gran vaso está ocluido suele haber parálisis total, el paciente no puede caminar y no hay reflejos. Cambios de temperatura: Al comienzo enfriamiento seguido de elevación de la temperatura por la ingurgitación venosa, al que seguirá nuevamente enfriamiento. Cambios de color: Al comienzo palidez que es extrema para presentarse después coloraciones azuladas hasta el morado por el mismo mecanismo de ingurgitación venosa. Llega a ser azul teñido oscuro al instalarse el comienzo de gangrena. Ingurgitación venosa: Que va aumentando con el tiempo de oclusión por la estasis venosa hasta dar también oclusión venosa con comienzo de trastornos tróficos.

Siguen a la estasis venosa la formación de vesículas, fisuras, y grietas con comienzo de trastornos tróficos.

La pulsación arterial no se encuentra del sitio de la oclusión hacia la parte distal, pero se puede encontrar un poco hacia abajo del sitio de la oclusión por el émbolo la "pulsación transmitida" que desaparece después de que se ha ocluido el vaso por debajo del sitio de la oclusión.

Oscilometría: Se encuentra generalmente en cero por debajo del sitio de la localización del émbolo pero si hay buena circulación colateral hay pequeñas oscilaciones de la aguja que no deben confundirse y ser causas de error. Los cambios tensionales están en la misma forma relacionados con los de la oscilometría.

Esta sintomatología puede tener varios grados que dependen del sitio de la embolia, del grado de oclusión, de la formación de circulación colateral y de la existencia de espasmo. Cuando la embolia ocurre en la bifurcación de la aorta la sintomatología es bilateral. Los síntomas pueden estar atenuados o faltar si el vaso está parcialmente ocluido o si la circulación colateral es adecuada. En la extremidad superior es rara la gangrena porque se establece buena circulación colateral.

Patogenia y Patología. La formación de partículas que van a obrar como trombos y émbolos tienen su origen en los procesos reumáticos que afectan las capas internas del corazón. Se forman en los "rincones" de las aurículas o en las paredes ventriculares y se desprenden por contracciones irregulares de las aurículas como en la fibrilación para pasar al ventrículo izquierdo y de éste a la circulación general. Como causas de salida mencionamos también esfuerzos, operaciones, partos difíciles, tratamientos con cardiotónicos. Salido por la sorta el émbolo va a colocarse casi seguramente en una bifurcación arterial o dicotomía, el 50% van a la división de la arteria femoral en el Triángulo de Scarpa y solamente uno de cada ocho van a los miembros superiores. (PRATT).

Las formas más comunes de la trombosis arterial son la cerebral, la pulmonar y la coronaria.

El alojamiento o enclavamiento del émbolo determina una reacción local de la íntima del vaso con edema y la presión de la sangre determinará cambios en la pared del vaso, la sangre que está por debajo del émbolo al comenzar el proceso de coa-

gulación prolongará como una "cola" el cuerpo de éste y puede prolongarse a toda la región distal al sitio de la oclusión por el vaso afectado, pero por los vasos colaterales arteriales continuará el riego sanguíneo.

Estos émbolos están compuestos de tejido fibroso y sedimentos de células sanguíneas descompuestas, también tejido papilar y fragmentos de endotelio vascular.

CLASIFICACION ETIOLOGICA DE LA OCCLUSION ARTERIAL SUBITA

(Tomado de Allen, Barker y Hines. Modificó Wright).

I. EMBOLIA

A. Cardíaca.

- 1 Fibrilación auricular de cualquier causa.
- 2 Infarto de miocardio con trombosis mural.
- 3 Valvulitis mitral y aórtica.
 - a) Bacteriana aguda y sub-aguda.
- 4 Insuficiencia cardíaca por cualquier causa.

B. Arterial.

- 1 Trombosis mural.
 - a) Aneurisma.
 - b) Arterioesclerosis.
 - c) Traumatismo.
 - d) Inflamación.

C. Venosa.

- 1 A través del agujero oval permeable.

II. Trombosis.

A. Inflamatoria.

- 1 Tromboangeitis obliterante.
- 2 Periarteritis nudosa.
- 3 Arteritis micótica (infecciones graves).

B. Degenerativa.

- 1 Arteriosclerosis. Ateroesclerosis Traumática.
- 1 Síndrome de los escalenos y costilla supernumeraria.
- 2 Traumatismo externo.
- 3 Heridas por arma de fuego y arma blanca.

D. Varias.

- 1 Enfermedades infecciosas.
- 2 Enfermedades cardíacas.
- 3 Discrasias sanguíneas.
- 4 Procedimientos quirúrgicos.
- 5 Trombofilia idiopática.
- 6 Traumatismo.

III Ligadura y Separación.

Tratamiento. Con los avances recientes de la cirugía en los campos de servicios quirúrgicos, anestesia, antibióticos y anti-coagulantes debe intentarse la extirpación quirúrgica del émbolo prontamente pues el paso de unas horas hace inútil a la cirugía en principio eficaz. Si el émbolo está en un sitio accesible como los grandes troncos arteriales (subclavia, axilar, bifurcación de aorta, ilíacas, femorales) y si se dispone de un equipo quirúrgico y médico entrenado en que colaboran médico internista, cardiólogo, cirujano, anestesista y personal de enfermeras practicando la intervención en el curso de las primeras 10 a 12 horas los resultados son altamente satisfactorios. De no realizarse sino el tratamiento conservador más simple, el 50 por ciento aproximadamente de los pacientes con oclusión brusca de las arterias principales de las extremidades, desarrollarán gangrena. (WRIGHT).

Hecho el diagnóstico de la oclusión arterial aguda y con miras hacia una intervención se procederá así:

- 1) Localización lo más precisa posible del émbolo por procedimientos de palpación del pulso y oscilometría (no debe intentarse la arteriografía ya que alarga el tiempo para intervenir, y puede ocasionar complicaciones y perturbaciones dentro de la luz del vaso).

- 2) El paciente debe reposar en la cama con el miembro afectado más bajo del nivel del corazón.

3) Con relación al uso de calor o aplicaciones de hielo alrededor del miembro afectado, hay diversidad de criterios aconsejándose entre no aplicar ninguno de los dos, aplicar hielo o aplicar calor seco. Parece primar el criterio de no aplicar ninguno de los dos hasta la decisión operatoria.

4) El paciente debe recibir analgésicos ya que el dolor es síntoma siempre muy constante, persistente y de intensidad muy grande. Se dará morfina en combinación con un vaso dilatador (Papaverina, Priscol, etc.) Puede además recibir un poco de alcohol en forma de cognac o whisky que obran como vasodilatadores y estimulan el estado general del paciente.

5) Resuelta la operación se llevará al enfermo en camilla al Hospital y preferentemente de una vez a la sala de cirugía para lo cual debe encontrarse listo el personal del equipo.

EMBOLECTOMIA EN LAS ARTERIAS PERIFERICAS

(Datos históricos). J. J. Pemberton y J. M. Waugh.

La embolectomía aún en nuestros días no es una intervención corriente y se han necesitado muchos años para perfeccionarla. A Ssabanejw se atribuye la primera en 1896 no encontrándose el émbolo en la arteriotomía que fue seguida de gangrena del miembro para la que se practicó amputación falleciendo el enfermo. En 1902 Lejara extrajo un trombo de la arteria femoral común, pero la gangrena subsiguiente obligó a la amputación de la pierna por debajo de la rodilla. Moynihan intentó la misma operación en la arteria poplítea en 1903; su paciente murió cuatro días después de la operación. Parece que las primeras arteriotomías efectuadas en el continente americano con objeto de extraer émbolos fueron las hechas por Steward en 1905 y 1907. Las dos afectaban a la arteria femoral común. Aunque el primer intento resultó completamente negativo, el segundo logró restablecer la circulación de la pierna durante algún tiempo, observándose buenas pulsaciones en la arteria poplítea. Cuarenta y dos días después se hizo necesaria la amputación a nivel del tubérculo de la tibia. Sin embargo, después de la extracción del émbolo no progresó la gangrena. En 1907 Handley exploró la arteria ilíaca izquierda en un paciente que murió dos días después. En el mismo año Doberauer intentó una embolectomía de la axilar sin éxito para el miembro.

Fue en el mismo año de 1907 que Trendelenburg realizó por primera vez la embolectomía de la pulmonar, el paciente murió a consecuencia de la hemorragia durante la intervención. En 1908 Proust eliminó un émbolo de 12 cms. de longitud de la arteria femoral, el paciente murió por insuficiencia miocárdica. En el mismo año Lecéne extrajo un émbolo de la arteria humeral y por la misma época Schiassi (1900), Murphy, Carrel, Leriche y Mu-rard practicaron operaciones poco felices en las arterias femoral e ilíaca. La primera embolectomía completamente satisfactoria se atribuye a Labey, habiendo sido el caso comunicado por Mosny y Dumot en 1911. El paciente, que era un hombre de treinta y ocho años de edad, había tenido síntomas durante seis horas. La arteriotomía se efectuó en la arteria femoral común. Key llevó a cabo la segunda embolectomía totalmente afortunada en 1912 y también en este caso fue la arteria femoral común el lugar de la obstrucción y los síntomas tenían seis horas de duración. En 1913 Matti y Bauer comunicaron otras dos; el segundo de los autores mencionados extrajo un trombo de la bifurcación de la aorta. En 1923, Key reseñó 10 embolectomías efectuadas por él en nueve pacientes; en seis de las operaciones se obtuvieron resultados satisfactorios, lo cual es realmente un éxito asombroso. Además de esos casos pudo reunir en la literatura de aquella época cincuenta y un casos más, y también varios casos de cirujanos suecos que habían efectuado la operación sin darla a la publicidad. Según Pears, hasta julio de 1932 los datos publicados indicaban que 296 pacientes habían sido sometidos a la embolectomía. Murray reseñó recientemente diez y siete operaciones realizadas con éxito en otros tantos casos, habiendo administrado heparina después de cada operación.

LOCALIZACION DE LOS EMBOLOS EN LAS ARTERIAS PERIFERICAS

Pemberton y Waugh.

Desde el punto de vista del cirujano que proyecta una embolectomía, la localización exacta del émbolo es de suma importancia, y a veces resulta extraordinariamente difícil. Los principales factores a que se debe esta dificultad, son: 1º La circulación colateral que puede dar la impresión de que el émbolo está situado en una parte más distal de la arteria de lo que ocurre en

realidad. 2º el trombo que se forma periféricamente a un émbolo y que también puede confundir la localización del mismo modo que el émbolo. 3º La existencia simultánea de una lesión cardíaca que puede afectar de tal modo la presión del pulso que se haga difícil la percepción del mismo en cualquier arteria periférica. 4º La existencia simultánea de vasoespasmo, que puede dificultar también la comprobación del pulso inmediatamente por encima del émbolo. Sin embargo, a pesar de estos factores, por medio de una evaluación cuidadosa de todos los datos físicos suele ser posible localizar el émbolo con gran exactitud. Representa una gran ayuda el conocimiento del hecho de que los émbolos suelen alojarse en las bifurcaciones o divisiones de las arterias, debido a la disminución del calibre de los vasos en estos puntos. Mediante la cuidadosa palpación del pulso por encima y debajo de esos lugares sospechosos, suele ser posible descubrir el punto de implantación del émbolo. No es raro que en la región del émbolo exista un grado de sensibilización marcada. Los trastornos circulatorios son casi invariablemente periféricos a la oclusión arterial. El lugar en que la temperatura de la piel cambia de ser baja a ser normal es de gran utilidad para la localización, como lo observan MC-KECHNIE y ALLEN. La línea suele estar inmediatamente por encima del tobillo si la oclusión se halla en la arteria poplítea, mientras que asciende a los tercios medio e inferior del muslo cuando la oclusión se halla en la bifurcación de la arteria femoral. (Así lo observamos en el caso presentado). Un émbolo que se aloje en la arteria ilíaca primitiva hará elevarse ese nivel hasta la unión del tercio medio con el superior del muslo. Cambios análogos suelen observarse en la extremidad superior.

Naturalmente, cuando un émbolo se aloja en una de las arterias apareadas como son la radial y la cubital, la pedial y la tibial posterior, los hallazgos físicos serán mínimos debido a una circulación colateral adecuada. Raras veces es necesario o aconsejable intentar la embolectomía cuando una de las arterias apareadas está afectada, porque las medidas conservadoras casi invariablemente serán suficientes.

Tratamiento de los émbolos en las arterias periféricas.

Si las medidas conservadoras no producen una mejoría sustancial en la circulación de la extremidad afectada, la embolectomía no debería diferirse más que unas pocas horas. La de-

mora en la extirpación de un émbolo que obstruya completamente la circulación de la parte distal de la extremidad, entraña el peligro de que se produzcan cambios irreversibles en los tejidos y que acabe declarándose la gangrena. El retardar la extirpación de un émbolo que solo obstruya parcialmente el vaso, esperando que con las medidas no quirúrgicas se establezca una circulación colateral adecuada, puede entrañar el riesgo de que se propague un trombo en el lugar del émbolo o distalmente a él. Esta alteración puede provocar una lesión por contacto de la íntima y completar también el bloqueo circulatorio. Sin embargo, la formación de un trombo secundario puede impedirse, en la mayoría de los casos, durante muchas horas mediante el uso adecuado de anticoagulantes (heparina) y, por lo tanto, en aquellos casos en que la gangrena no constituya una amenaza inmediata, pueden ponerse en práctica durante varias horas medidas médicas que comprendan la administración de heparina, sin poner en peligro necesariamente el éxito de la extirpación quirúrgica del émbolo en el caso de que la operación se hiciere necesaria. Es interesante observar que, a pesar de que la embolía arterial sólo ha sido tratada eficazmente desde hace unos treinta años, en ese breve período de tiempo los métodos usados han pasado por tres fases diferentes. Durante la primera fase el tratamiento era enteramente quirúrgico; consistía en la arteriotomía y la eliminación del émbolo. Con el advenimiento de las medidas no quirúrgicas, que a menudo son eficaces, y los anticoagulantes, llegó la segunda fase durante la cual esas medidas más conservadoras parecieron más ventajosas que la intervención quirúrgica. Ahora estamos en la tercera fase, la cual ha sido posible porque el uso de la heparina, dicumarol y hoy día tromexan o hedulin mejoran mucho los resultados de la intervención quirúrgica. En la actualidad se recomienda la embolectomía si un breve ensayo previo de medidas conservadoras no provoca mejoría alguna.

TECNICA DE LA EMBOLECTOMIA EN LAS ARTERIAS PERIFERICAS

Anestesia. Como los pacientes se encuentran en condiciones malas o precarias se empleará de preferencia la anestesia LOCAL o REGIONAL como la raquídea que va acompañada de vasodilatación y favorece la circulación colateral.

Incisión. Se hará sobre el sitio en donde se hubiere localizado el émbolo previa limpieza y asepsia cuidadosa de la piel. Las incisiones deben ser amplias encima de la arteria afectada y paralela a ella. La arteria se diseña de las estructuras contiguas con el menor trauma posible; se expone en una extensión de unos 3 ó 4 cms. por encima y por debajo del émbolo. Como el émbolo suele alojarse en una bifurcación, es necesario disecar libremente la tributaria en una corta distancia de manera que se pueda pasar a su alrededor un tubo de caucho blando que manejará cuidadosamente uno de los ayudantes para cohibir la hemorragia. De un modo análogo se emplean los mismos tubos para suprimir la circulación de la sangre en la arteria afectada por encima y por debajo del émbolo. Estos tubos blandos parecen preferibles a las diversas formas de pinzas arteriales y su uso provoca menos trauma en la íntima. Los guantes, los instrumentos y la región operatoria se irrigan con frecuencia con una solución de citrato de sodio al 2%, o con solución de Heparina para reducir al mínimo la formación de coágulos. Se hace en la arteria una incisión longitudinal de 1 a 2 cms. a la altura del émbolo inmediatamente por encima de él. Antes de manipular la arteria los ayudantes ejercen sobre los tubos de caucho una tensión suave, pero que sea suficiente para dominar la hemorragia y para impedir la progresión periférica del émbolo. Después de haber sido desalojado el émbolo suavemente por el cirujano, quien ha de tener mucho cuidado para no dañar la íntima, los ayudantes disminuyen la tracción ejercida sobre los tubos de caucho que rodean los vasos distales para que se produzca una hemorragia retrograda espontánea. Esto indica que las arterias están permeables distalmente. Luego se prueba de modo semejante la parte proximal del vaso, y si se produce una hemorragia espontánea, tiene que haberse eliminado toda la obstrucción. Si no se produce una hemorragia espontánea, debe haber otro émbolo que haya ocluido el vaso en un punto más elevado. En estas circunstancias aconseja PRATT el uso de instrumentos que manejados cuidadosamente entren por la luz del vaso para la extracción, en cambio PEMBERTON y WAUGH aconsejan la exploración en un punto inmediato superior. También es posible hacer deslizar hacia la arteria femoral a un coágulo situado en la arteria ilíaca externa. Si este procedimiento no es eficaz y la operación no puede prolongarse debido al estado de debilidad del paciente, puede ser factible emplear algún tipo de extractor, por ejemplo el de Pemberton.

o el de Babcock o Ravdin. Con este extractor el émbolo puede ser desalojado a considerable distancia de la arteriotomía.

Una vez suprimidas todas las obstrucciones como lo demuestra la libre circulación de la sangre, se ponen de nuevo en tensión los tubos de caucho y la herida arterial se cierra con seda fina ligeramente impregnada de aceite mineral o parafina y durante las maniobras se ha puesto la solución de heparina o de citrato de sodio irrigando la brecha de la arteriotomía. La seda usada es Nº 6-0 con aguja atraumática de punta cónica y no cortante. Por lo común basta una sola sutura continua en un plano sin pasar el hilo por encima de manera que la eversión de los bordes se haga mejor, si es necesario pueden ponerse puntos de refuerzo que tratan de coger solamente la adventicia del caso.

Debe administrarse heparina por infusión intravenosa continua comenzando antes de la intervención, durante la misma e inmediatamente después de ella. La dosificación debe ser suficiente para mantener el tiempo de coagulación alrededor de quince minutos.

Cuando no es posible practicar la embolectomía, se ha pugnado la excisión del émbolo con el segmento de la arteria (arteriectomía) para aliviar el vasoespasmo periféricamente y provocar la vasodilatación. Cuando así se haga o cuando se ligue la arteria, debe ligarse también la vena satélite en el mismo lugar, o mejor aún, en un lugar un poco proximal al punto en que se ligó la arteria. Este procedimiento se emplea con la esperanza de obtener una distribución más uniforme de sangre en el miembro. Es probablemente el único caso en que para el tratamiento de la embolia de las extremidades sea recomendable la ligadura de la vena correspondiente.

Cuando al terminar la operación haya una circulación adecuada, con una hemorragia retrógrada desde los segmentos distales de la arteria, casi invariablemente se obtendrá un resultado satisfactorio. Disponiéndose de drogas anticoagulantes, este hecho anunciará en la actualidad probablemente resultados excelentes. (PEMBERTON, WAUGH).

HISTORIA CLINICA DEL CASO PRESENTADO

Paciente: Sra. F. de J. Edad: 74 años. Sexo: F.

Ant. Hereditarios: Los datos recibidos después de la intervención son bastante imprecisos con relación a afecciones cardio-vasculares de padres, hermanos o parientes.

Ant. Personales: Por referencias de los hijos los datos personales dan cuenta de que la paciente siempre ha gozado de muy buena salud. Sólo se anotan ligeros trastornos digestivos, 8 embarazos normales con partos a término y creen una afección paludica. En el mes de julio del año 1953 parece presentó afección en que diagnosticaron uremia alta.

Enfermedad. Accidente embólico.

La paciente ha vivido siempre en Girardot y llegó a Bogotá el día 6 de Abril de 1954 encontrándose en perfectas condiciones de salud. El día siguiente pasó las horas de la mañana en las mismas condiciones cuando después de haber tomado el almuerzo sintió una sensación toraco-abdominal de constrictión fuerte y dolor muy intenso hacia la región inguinal y en el muslo izquierdo siguiendo el trayecto vascular. En estas condiciones se presentó una lipotimia y decidieron los familiares avisar a un médico vecino quien hizo el diagnóstico de embolia de los vasos del miembro inferior izquierdo decidiéndose entonces por llamar al Dr. Juan Consuegra quien confirmó el diagnóstico. Dos horas más tarde nuevamente vimos la paciente con el Dr. Consuegra y se decidió el traslado a la Clínica y la pronta intervención habiéndose hecho el diagnóstico de émbolo a nivel de la bifurcación de la arteria femoral en la parte superior del triángulo de Scarpa.

Operación.

Se realizó 6 horas después del accidente y el caso fue muy afortunado a pesar de la demora transcurrida. Para los dolores intensos se habían administrado vasodilatadores (Papaverina y Morfina) y había recibido una dosis de anticoagulante (Tromexan).

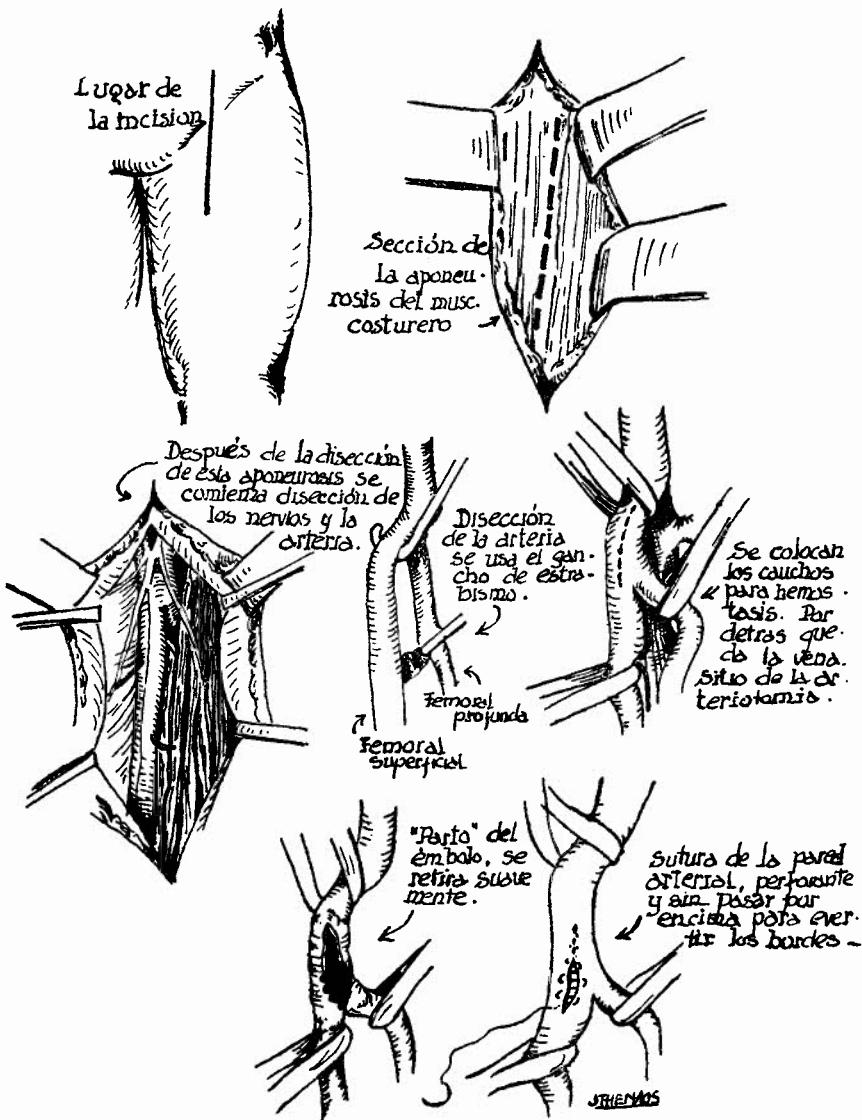
Operación: C. de M. Anestesia: Raquídea. (Dr. Horacio Martínez).

Cirujanos: José Tomás Henao Sáenz. Dr. Carlos Lacouture. Dr. Eduardo Anzola.

Se practicó incisión vertical siguiendo el trayecto de los vasos femorales izquierdos desde unos 2 cms. de la arcada por encima en una extensión de 12 cms. Después de la sección de piel, t. c. s. se practicó la incisión de la aponeurosis del músculo sartorio reclinándolo hacia afuera encontrándose los vasos en su envoltura y se comenzó la disección de éstos. Se localizó el émbolo en la bifurcación de la arteria femoral en sus ramas profunda y superficial y se procedió a la embolectomía según técnica descrita (Ver esquemas).

Post-Operatorio.

Desde el momento de la salida del émbolo y practicada la sutura de la arteria al dejar el libre paso de la sangre, se restableció el pulso y se encontró



Esquema de la intervención realizada. Embolectomía de la arteria femoral por una embolia del miembro inferior izquierdo.

oscilometría que estaba en 0. Se administró a la paciente 100 miligramos de Heparina en una infusión de Dextrosa al 10% en sol. salina (1.000 cc.), Antibióticos y analgésicos. La recuperación de la anestesia se hizo en forma muy satisfactoria y los dolores fueron mínimos. La paciente decía sentir gran me-

joría después de la intervención pues el dolor anterior sólo vino a cesar por completo después de haber recibido la anestesia raquídea.

Los días siguientes fueron normales, sin hipertermia, con muy poco dolor levantándose al cuarto día y saliendo al séptimo de la Clínica. Los puntos de la cicatriz se retiraron al décimo día. Seis meses después la enferma se encuentra en perfectas condiciones.

INFORME ANATOMOPATOLOGICO

Nº 286/54. Abril 9. 54. Dr. EGON LICHTENBERGER.

Descripción macroscópica.

La pieza consiste en dos fragmentos de trombo de color rojizo con delicadas líneas rosadas en la superficie. Miden 2.5 y 1.8 cm. de longitud y 0.8 cm. de diámetro.

Descripción microscópica.

Los cortes muestran trombo sanguíneo de reciente formación constituido por masas de glóbulos rojos que alternan con fibrina. Además hay abundantes leucocitos polimorfonucleares. No se vé calcio o bacterias.

Diagnóstico: Trombo-embolismo de la arteria femoral izquierda.

Se toma una fotografía. Fdo. Dr. Egon Lichtenberger.



FOTO Nº 1

Fotografía del émbolo fragmentado que se encontró en el caso presentado.

(Atención del Doctor Egon Lichtenberger)

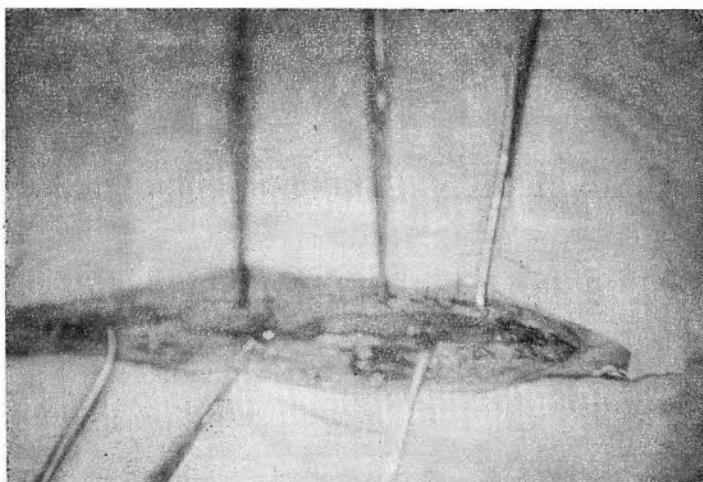


FOTO N° 2

Comienzo de disección de la arteria. Se ha seccionado la aponeurosis del sartorio que se sostiene con pinzas de Allis.

NOTA. — Esta fotografía y las siguientes no corresponden a la intervención realizada en el caso que se presenta, pero por ser de una intervención similar y como información gráfica el autor se permite incluirlas.

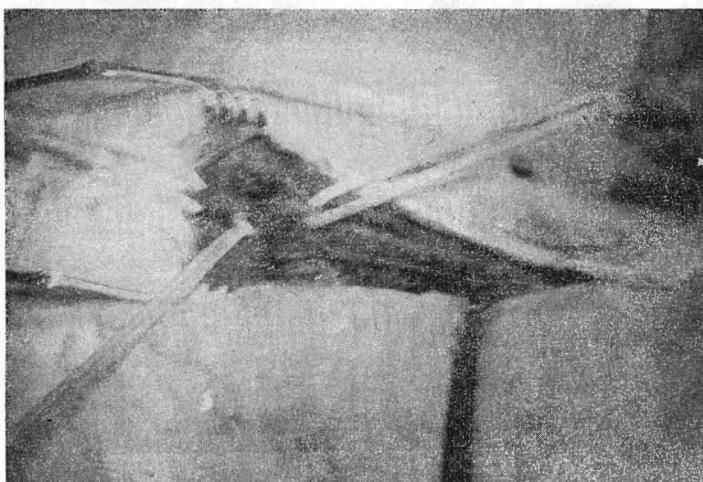


FOTO N° 3

Puede verse la arteria disecada y los cauchos en los sitios correspondientes, del tronco principal proximal, de la rama superficial y de la profunda.

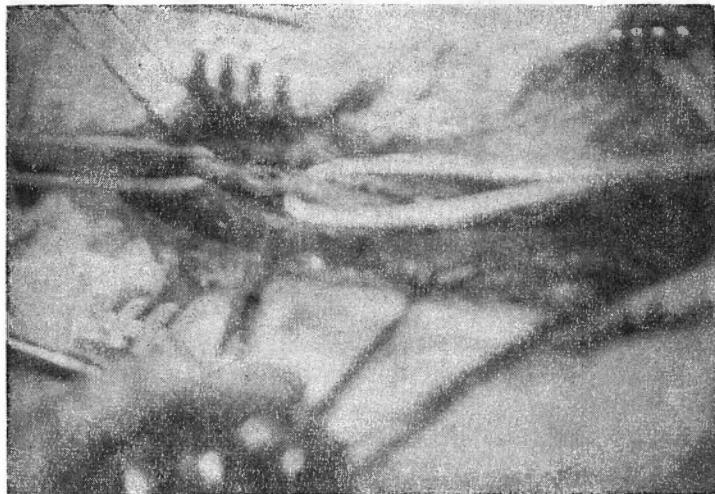


FOTO N° 4

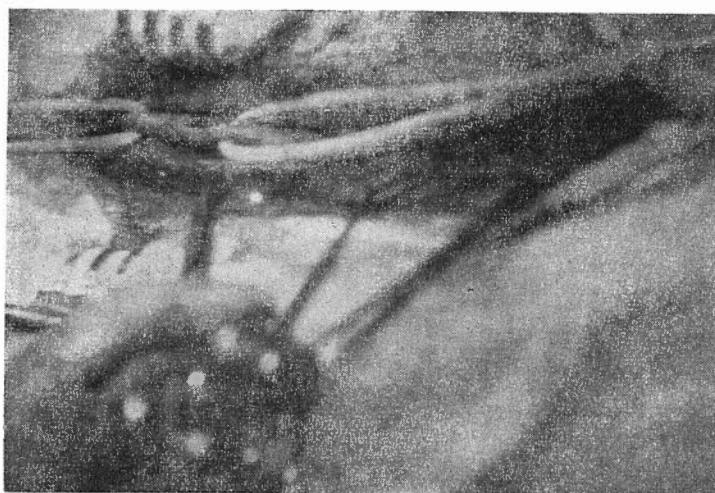


FOTO N° 5

Tiempos operatorios de la disección arterial y colocación de los tubos de caucho que facilitan la disección sin traumatismo y por tracción hacen la hemostasis.



FOTO N° 6

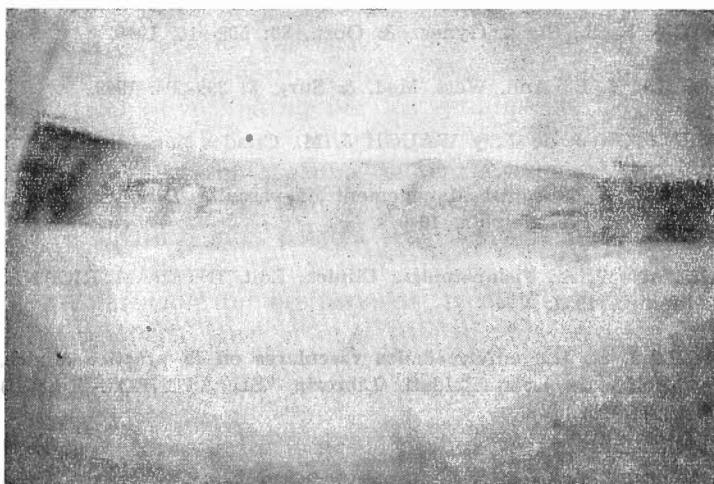


FOTO N° 7

Sutura de los planos y de la piel.

RESUMEN

Se presenta un caso de embolia de la arteria femoral izquierda el que fué tratado con operación inmediata siendo los resultados de la intervención (EMBOLECTOMIA) ampliamente satisfactorios. El autor piensa que es el primer caso reportado en la literatura nacional. Se hace una revisión en cuanto a etiología, diagnóstico y tratamientos médicos y quirúrgicos, conducta, sintomatología, resumen histórico de la parte quirúrgica y detalles de la intervención con esquemas y fotografías.

BIBLIOGRAFIA:

- 1.—ALLEN E. V., BARKER N. W., HINES E. A., **Enfermedades vasculares periféricas.** Traducción por J. L. ANTHONISEN. Edit. José Bernades. Buenos Aires. 1952.
- 2.—ANDRUS W. DE W., Arch. Surg. Marzo de 1950.
- 3.—COLLENS W. S., y WILENSKY N. D., **Peripheral vascular Diseases.** Edit. Charles C. Thomas. Spr. Ill. y Balt. Maryland. 1939.
- 4.—HOMANS J. Traducción por Becerra Edgard. **Patología Quirúrgica.** Edit. La Prensa Médica. México. 1948.
- 5.—LINTON, R. R., Surg., Gynec., & Obst., 80: 509-516, 1945.
- 6.—MASSELL T. B., Ann. West. Med. & Surg. 3: 299-304. 1949.
- 7.—PEMBERTON J. de J., y WAUGH J. M., Citados por Allen.
- 8.—PRATT G. H., **Surgical Management of vascular Diseases.** Edit. Lea & Febiger. Philadelphia. 1949.
- 9.—SODEMAN W. A., **Fisiopatología Clínica.** Edit. INTERAMERICANA S. A. México. 1952.
- 10.—WRIGHT I. S., **Las enfermedades vasculares en la práctica clínica.** Traducción de León Soldati. Librería "EL ATENEO". Edit. Buenos Aires. 1953.

La Ciencia y la Fé no se oponen

Importancia de la doctrina católica en la vida del profesional médico

Por el Dr. Guillermo Uribe Cualla

Profesor de Deontología médica de la Facultad Nacional
de Medicina

En épocas pretéritas existía la presunción de que el médico por motivo a la especialidad de sus estudios anatómicos y fisiológicos en los cuales se proyectaba el cuerpo humano en todas sus modalidades, necesariamente se orientaba hacia un crudo materialismo en sus ideas filosóficas, o que por lo menos se contagia de una especial indiferencia en las cuestiones que atañen a la religión; y era de ver cómo a los jóvenes que terminaban sus estudios de bachillerato se les aconsejaba que al ingresar a la Universidad se inclinaran por los estudios de la jurisprudencia o de la ingeniería, pero menos por los estudios médicos por el peligro que se presentara una tendencia hacia el materialismo, o la temible indiferencia religiosa. Magno error porque si aquéllo fuera evidente o muy posible era necesario que esas circunstancias se modificaran fundamentalmente y debiera trabajarse porque la formación universitaria del médico se orientara en los principios católicos, para obtener profesionales médicos católicos integrales.

Por el contrario, el médico cada vez que más profundiza en el estudio del compuesto humano admira la formidable obra de Dios su supremo Creador, y comprende cómo los fenómenos biológicos y psíquicos no se pueden explicar en su esencia, sino por la existencia de un principio superior que dirige la materia, y que no es otra cosa que el alma o espíritu que es el destello de

la misma divinidad que quiso que fueran creados a su imagen y semejanza. Ese admirable principio espiritual no lo encuentra ni mucho menos el médico cuando practica las disecciones anatómicas con su escalpelo, porque no se trata de una estructura histológica como la posee un órgano, sino que se manifiesta con aquellas propiedades de regulación de las funciones perfectísimas, y cuando produce los destellos del genio con las cualidades propias de la inteligencia, el razonamiento, la autocrítica, la plenitud de la conciencia e incontrastable fuerza de la voluntad. Se da cuenta también el médico católico de cómo es de limitada su ciencia, pero a la vez reconoce los grandes adelantos que ha tenido en los últimos tiempos la medicina y la cirugía; que Dios ha permitido en su infinita sabiduría y poder para alivio de la humanidad doliente y para su mayor supervivencia en este mundo terreno.

La fe sencilla del cristiano colabora en la aplicación terapéutica, y la moderna psicoterapia tiene muchos puntos de contacto con la práctica religiosa, y cada vez se demuestra que la ciencia y la fe no solamente no tienen por qué oponerse sino que se complementan y ayudan recíprocamente, llevando al hombre a un destino, que no es otro que la posesión de Dios. Cuando el médico católico preconiza la continencia sexual de acuerdo con los principios de una castidad bien entendida, lejos de perjudicar el estado de la salud de un cliente, está trabajando para conservar su energía vital, favorece el desarrollo de su vida intelectual, y cuyas orientaciones sexuales debidamente analizadas en el joven hacia la consumación de un matrimonio monógamo, lucha por la estabilidad de la familia que en esta época confusional de costumbres libres y depravadas debe defenderse en todos sus fueros para que la sociedad no se pervierta y se salve la patria con sus mejores atributos. No es cierto como muchos profanos y aún científicos han querido sostener ligeramente que la castidad lleve a las perversiones sexuales, a las neurosis y aún a las enfermedades de la mente; por el contrario más bien el desenfreno de las pasiones libidinosas, afecta la salud en general, debilita al individuo, disminuyen las actividades intelectuales y pueden conducir a la incompetencia y aún a la esterilidad.

Es evidente que la práctica del catolicismo en el profesional va desarrollando paulatinamente un espíritu de justicia social y de caridad para con el prójimo, así que nunca un profesional ca-

tólico puede tener como meta única el atesorar dinero o formar un gran capital, porque existen otras satisfacciones de mayor valor moral, como cuando un médico receta a un enfermo sin recursos hasta llevarlo a la curación, sin cobrarle ningún emolumento, o como cuando un abogado defiende gratuitamente los intereses de una viuda infeliz, o defiende en el ramo penal a un sindicado que él considera inocente o irresponsable por su anormalidad.

Todas estas satisfacciones morales, valen infinitamente más que las económicas, y en cuantas ocasiones el prestigio de un profesional se lo debe a estas actitudes apostólicas que llevan la gratitud de sus beneficiados y elevan una plegaria llena de fe y agradoceimiento, que trae las bendiciones del cielo y producen merecimientos espirituales invaluables, para quien los ejerce y estimula.

Cuando la doctrina católica condena la eutanasia sostiene el principio inobjetable de que la vida no es propiedad de la persona humana sino que tan solo pertenece al Creador, no siendo el individuo sino un simple usufructuario de ella y por lo tanto no le es lícito al médico so pretexto de suprimir los sufrimientos acelerar su muerte puesto que la misión cristiana del facultativo consiste en conservar esa vida hasta el último momento, en lo cual también se procede científicamente puesto que el pronóstico de una enfermedad grave es muy difícil, y cuantas veces un enfermo que se cree perdido con un tratamiento oportuno reacciona y puede tener mucho tiempo de supervivencia, siendo necesaria la conservación de su existencia, para proveer de su hogar y beneficio de la comunidad a que pertenece. Además también hay que considerar que el sufrimiento y los dolores en muchas ocasiones constituyen la purificación que se impone a un alma vencida por sus culpas y necesita merecimientos ante Dios. La única eutanasia aceptable es la moral, que se inspira en la paz de la conciencia, en el abandono a la voluntad de Dios, en el deseo de los bienes que nunca se pierden. Así el enfermo sostenido por estos elevados sentimientos, acepta el "buen sufrimiento" que lo encamina a la buena muerte. Por eso San Francisco en sus últimos momentos se hace cantar el cántico del sol, y el mismo recita fuertemente el Salmo de David, y entra cantando suavemente hacia la Eternidad.

Cuando la Iglesia Católica prohíbe el llamado "aborto tera-

péutico" y con las más fuertes sanciones eclesiásticas, como es la excomunión para el médico que lo lleve a cabo, procede con el más recto criterio filosófico, puesto que no es aceptable el principio de "que el fin justifique los medios", porque bajo el pretexto aparentemente loable de que para salvar la vida de la madre se sacrifique al ser que lleva en sus entrañas, desde luego que nunca es lícito por salvar una vida sacrificar otra. Tan solo admite el aborto indirecto como cuando tiene que extirparse un cáncer uterino, e indirectamente se extirpa el feto que lleva dentro en caso de embarazo o como cuando se opera un embarazo extrauterino, que prácticamente se considere como un tumor. Y en esta severa conducta no solamente está de acuerdo con los eternos principios de la moral que prohíben suprimir la vida humana (fuera de los casos excepcionales de legítima defensa, guerra justa o aplicación de la pena de muerte a los delincuentes justamente condenados); y también marcha en armonía con los adelantos científicos actuales que ya no encuentran en la práctica de la obstetricia indicaciones para un aborto terapéutico, desde luego que los tratamientos modernos permiten que una mujer embarazada llegue al término de su gestación sin que su vida se ponga en peligro, aun cuando padezca de cardiopatías, tuberculosis, etc., aquí también fallan mucho los pronósticos y no es aceptable científicamente el sacrificar la vida de un ser, cuando las probabilidades son muy grandes para salvar la vida de la madre y del hijo, mediante una terapéutica acertada y conveniente.

La doctrina cristiana en todas sus intervenciones defiende la integridad de la persona humana, precisamente el actual Pontífice reinante Pío XII con su soberana inteligencia, en sus últimas alocuciones a los Congresos científicos de distinta índole, ha precisado los límites morales de los tratamientos médicos y en una reciente ocasión se expresó así: "Pero esto no significa que todo método y ni siquiera que un método determinado de investigación científica y técnica, ofrezca todas las garantías morales, o más aún, que todo método resulte lícito por el hecho mismo de que acreciente y profundice nuestros conocimientos. A veces ocurre que un método no puede ser practicado sin lesionar el derecho de otro, o sin violar una regla moral de valor absoluto.

En este caso, aunque se intente y se persiga con razón el aumento de los conocimientos, este método no es moralmente admisible. Por qué? Porque la ciencia no es el valor más alto a que

todos los otros órdenes de valores —o en un mismo orden de valor, todos los valores particulares— están sometidos. Así pues la ciencia misma lo mismo que su investigación por adquisición, deben incertarse en el orden de los valores. Aquí se alzan fronteras bien definidas que ni siquiera la ciencia médica puede transgredir sin violar las reglas morales superiores. Las relaciones de confianza entre médico y paciente el derecho personal del paciente a la vida física y espiritual, a su integridad psíquica o moral, he aquí, entre muchos otros valores que dominan al interés científico”.

Y más adelante se condena expresamente el sistema pansexualista de Freud, cuando el Romano Pontífice declara lo siguiente: “He aquí otro ejemplo: que librándose de reprensiones, inhibiciones, complejos psicológicos, el hombre no es libre de despertar, en sí, con fines terapéuticos, todos y cada uno de estos apetitos de la esfera sexual que se agitan o se han agitado en su ser y mueven sus aguas impuras en su inconsciente o su subconsciente. No puede hacer de ellos, el objeto de sus representaciones o de sus deseos plenamente conscientes, con todas las commociones y las repercusiones que entraña tal conducta. Para el hombre y el cristiano existe una ley de integridad y de pureza personal, de estima personal de sí mismo, que prohíbe sumergirse tan totalmente en el mundo de las representaciones y de las tendencias sexuales. El “interés médico y psicoterapéutico del paciente” encuentra aquí un límite moral. No se ha probado y es inexacto que el método pansexual de ciertas escuelas de psicoanálisis, sea una parte integrante indispensable de toda psicoterapia seria y digna de este nombre; que el hecho de haber olvidado en el pasado este método haya causado graves perjuicios, errores en la doctrina y en las aplicaciones, en la educación, en la psicoterapia y no menos en la pastoral —que sea urgente colmar esta laguna e iniciar a todos aquellos que se ocupan de las cuestiones psíquicas en las ideas directrices y aún si es preciso práctico de esta técnica de la sexualidad”.

Por esto con mucha lógica y acatando las doctrinas católicas, la Sociedad de Psicopatología, Neurología y Medicina Legal de Colombia, aprobó una proposición en la cual resolvía adherirse en todas sus partes a la alocución del Sumo Pontífice, acatando sus principios, y censurando como contrario a los predicados de la moral cristiana, el empleo del método pansexualista de cierta

escuela de psico-análisis, en el tratamiento psicoterápico de los pacientes; y también el que esto escribe, en la ponencia que presentó al Primer Congreso Nacional de Neurología y Psiquiatría reunido en el mes de febrero pasado, y que se titula "El Narco-Análisis" en una de sus conclusiones y que fue aprobado por unanimidad en dicho Congreso, dije así: "Cuarto: No es aceptable en ningún caso el empleo del narco-análisis en las investigaciones de la justicia con el fin de lograr la confesión de un presunto delincuente, porque todo sistema que viole la libertad del individuo y someta su voluntad a la posible influencia de drogas que ponen su estado psíquico en circunstancias de anormalidad, no debe permitirse en materia judicial.

Además dicho narco-análisis practicado empíricamente y sin discriminación, puede conducir a graves errores, que desorientan a la justicia, cuando se trate de individuos psicopáticos, que puedan llegar a la simulación y aún a estados delirantes de auto-acusación, en los cuales pueden acusarse ante las autoridades de delitos o crímenes que nunca han cometido; o también acusar a personas inocentes de un delito cuando aparece en ellos un posible delirio de hetero-acusación.

Quinto. Por esta razón con toda su indiscutible autoridad, tanto la academia de medicina de Francia como la Sociedad de Medicina Legal de Francia y la Sociedad Internacional de Criminología de París, en ocasión solemne se han pronunciado rotundamente contra estos novísimos y peligrosos procedimientos aplicados a las investigaciones de la justicia, porque en realidad no existe el mal denominado "Suero de la Verdad".

Aquí una vez más la moral católica coincide y armoniza con el criterio científico de la medicina y la jurisprudencia, en estos puntos transponentes para defender los fueros de la personalidad humana en su plena libertad individual y en no vulnerar la conciencia, digna siempre de todo respeto.

El profesional católico guarda estrictamente el secreto profesional cumpliendo el juramento hipocrático que dice: Aquello que yo viere u oyere en la Sociedad, durante el ejercicio, o incluso fuera del ejercicio de mi profesión lo callaré puesto que jamás hay necesidad de divulgarlo, considerando siempre la discreción como un deber en tales casos.

Y en esta materia el médico tiene contacto y aún parecido con el sigilo de la confesión en los sacerdotes, aun cuando habien-

do esencial diferencia de que el confesor en ningún caso puede revelar el secreto, y en cambio el médico está libre de guardarlo, cuando tiene que cumplir con las leyes de higiene pública, o cuando actúa como médico legista ante las autoridades judiciales, o cuando colabora en la investigación de un hecho delictuoso, o cuando actúa como perito en las cuestiones civiles, penales o canónicas.

El médico católico interviene constantemente en las cuestiones del espíritu, porque en diversas ocasiones un psiquiatra comprueba que muchas alteraciones orgánicas se acompañan de anomalías psíquicas que bien pueden tener su etiología en una enfermedad del alma; por eso hoy día está en boga la medicina psico-somática que considera en la persona el conjunto del cuerpo y alma; y como en ciertas ocasiones el médico debe enviar a su paciente a donde un sacerdote para que le alivie sus crisis de ansiedad, sus escrúpulos que contienen problemas delicados de conciencia, y a su turno el confesor envía un hijo espiritual a donde un médico psiquiatra, porque encuentra en su conducta muchos fenómenos que son del resorte de la medicina mental.

El médico católico como no se preocupa solamente de las actividades meramente materiales, sino que también le interesa lo atañedero al espíritu, cuando se trata de practicar una grave intervención quirúrgica o cuando atiende a una grave enfermedad de pronóstico reservado, pone de presente dicha situación para que el paciente arregle sus necesidades espirituales de conciencia, como también solucione oportunamente sus problemas económicos y de familia.

El médico que practique una moral de acuerdo con los principios religiosos, no puede expedir certificados de complacencia, bajo el pretexto de que va a prestar un favor a uno de sus clientes, como librarlo de la prestación de un servicio público, evitar con un certificado de defunción la práctica de una autopsia, porque él no puede certificar sino aquello que haya directamente comprobado y esta clase de certificados no solamente son inmorales sino que constituyen un hecho delictuoso por ser documentos públicos de falsedad manifiesta.

Debe condenar enérgicamente la charlatanería, el tegüismo, la audacia ignorante y todas las actuaciones que lleven a la explotación; censurar y condenar las extralimitaciones en el cobro de honorarios, estimular la sensibilidad social, el altruismo y los

sentimientos cristianos de una caridad bien entendida justicieramente compensando con sus clientes ricos, la ausencia de emolumientos de su clientela pobre; y en esta forma prestar su colaboración entusiasta y desinteresada, a todas las obras sociales públicas, como son los consultorios gratuitos, las organizaciones hospitalarias y de beneficencia, las actividades de la Cruz Roja, las asociaciones de médicos católicos como la Amedic, (que en esta última etapa de sus realizaciones se preocupa por la urgente expedición de un Código de Moral Médica).

Siempre el médico católico ha intervenido decididamente en todas las campañas moralizadoras de la higiene pública, como en la lucha contra el abuso del alcohol, las toxicomanías, el cine inmoral, la publicidad espectacular de los delitos, la higiene mental, la reforma carcelaria, la protección de los menores; ya que no solamente requieren terapéutica las enfermedades infecciosas y las lesiones patológicas, sino que también las dolencias sociales requieren el estudio del médico, del psiquiatra, del psicólogo, del médico legista y del criminólogo.

Nunca los principios católicos y las entidades que los representan y defienden han sido retardatarias o enemigas del progreso científico, por el contrario apoyan las investigaciones, fundan institutos y Universidades, contribuyen al éxito de los Congresos Científicos y son innumerables los sabios, investigadores, profesores que en todas las profesiones son practicantes del catolicismo y figuran en primera línea entre los científicos más avanzados. Cada vez se confirma más el exacto pensamiento —de que la mucha ciencia— acerca a Dios y se somete a sus mandatos divinos, y en cambio la poca ciencia y la ignorancia aleja de Dios y llena al hombre de soberbia oponiéndose al cumplimiento del decálogo inmortal.

BOLETIN DE INFORMACION

MEDICAL & PHARMACEUTICAL

Proteína recientemente aislada que probablemente interviene en la inmunidad natural;

Se produce en escala comercial la fraccionadora de sangre de Cohn;

Sencilla reacción de la saliva ideada para el diagnóstico de padecimientos tiroideos;

Bolsa de papel útil para el diagnóstico de la Hiperventilación pulmonar;

La introducción temprana de alimentos sólidos no da por resultado ninguna diferencia en el crecimiento infantil.

Se encuentra una relación entre las lesiones prenatales y los desórdenes de la conducta infantil.

NUEVA YORK. - Entre los adelantos de que informaron los investigadores norteamericanos durante el mes de agosto está el descubrimiento de una proteína de la sangre que puede proporcionar una clave a los fenómenos de la inmunidad natural.

Un grupo de investigadores del Instituto de Patología de la Universidad Western Reserve, de Cleveland, ha informado acerca del aislamiento de una seroproteína que evidentemente desempeña una parte importante de la inmunidad natural (1).

En un intento de aislar un componente (C'3) del "complemento", el Dr. Louis Pillemer y sus colaboradores encontraron una seroproteína a la que han dado el nombre de properdina. Al comunicar su descubrimiento, los hombres de ciencia señalan que la properdina "participa en actividades tan diversas como la destrucción de bacterias, la neutralización de virus y la lisis de algunos glóbulos rojos".

La properdina humana es una euglobulina con un peso molecular igual a 8 veces, por lo menos, el de la globulina gamma. Actúa solamente en unión del "complemento" y de iones de magnesio, y difiere del anticuerpo en muchos aspectos, incluso en su falta de especificidad.

Los sueros de diferentes especies animales difieren en las concentraciones de su contenido de properdina. Entre los animales de sangre caliente que se

han empleado en la experimentación la rata tiene la concentración más alta de properdina (25-50 unidades por ml. de suero), el cobayo la más baja (1-2 unidades), y el ser humano una concentración intermedia (4-8 unidades). De acuerdo con los investigadores, estos hallazgos tienden a corroborar el papel de la properdina en la inmunidad natural, puesto que "es bien sabido que la rata es muy resistente a las infecciones y el cobayo sumamente susceptible". Se ha observado una correlación similar entre las concentraciones de properdina y la resistencia natural con respecto a las vacas, los puercos y las ovejas.

Se obtuvo una prueba más directa del papel de la properdina en los fenómenos de la inmunidad mediante experimentos que demostraron que dicha proteína posee propiedades bactericidas y líticas. Los sueros normales perdían su propiedad de destruir la *Shigella dysenteriae* cuando se suprimía la properdina, pero cuando se restauraba esta proteína se restablecía esencialmente la actividad bactericida normal.

En forma similar, la propiedad que tenía un suero de destruir algunos glóbulos rojos se perdía mediante la inactivación o la supresión de la properdina, pero se restauraba íntegramente su actividad lítica al agregar la proteína. El grupo informó que están en marcha unos estudios destinados a determinar el papel de la properdina en la neutralización de los virus.

El grupo del Dr. Pillemer también ha investigado la relación que hay entre la proteína recientemente aislada y la irradiación. Estos estudios fueron iniciados fundándose en la teoría de que la susceptibilidad a la bacteriemia que presentan las ratas sometidas a la irradiación de todo el cuerpo podría deberse a los efecto destructivos de la radiación sobre la properdina. Los estudios demostraron que las concentraciones de properdina descendían en forma marcada durante el período inmediatamente posterior a la irradiación. Según los científicos, "las bajas concentraciones de properdina alcanzadas entre 2 y 7 días sugieren una relación causal entre la destrucción de properdina y el principio de una bacteriemia grave seguida de la muerte".

La Protein Foundation, Inc., ha anunciado que actualmente está en producción una nueva máquina portátil fraccionadora de sangre, diseñada en la Universidad de Harvard para fabricación en escala comercial (2). Se han terminado cinco modelos, uno de los cuales se envió al centro de investigación del ejército francés en París.

La nueva máquina, perfeccionada por el grupo de Harvard después de veinte años de experimentos, lleva el nombre del finado Dr. E. J. Cohn, quien dirigió al grupo de investigación durante muchos años. Los trabajos actuales indican que con la máquina de Cohn podrá emplearse con mayor eficacia la sangre disponible para producir derivados de la sangre y se reducirá el peligro de infecciones por virus que se transmiten por medio de las transfusiones.

La fraccionadora es aproximadamente del tamaño de una máquina de lavar ropa. Contiene juegos de centrifugadoras, filtros y columnas de intercambio de iones hechos de acero inoxidable, material plástico y vidrio.

Cuando está en funcionamiento la máquina, el donador de sangre reposa por encima del nivel de ella. La sangre pasa del donador a través de una es-

piral de plástico, sumergida en un baño de agua a temperatura cercana a la de congelación, hasta una centrifugadora ligera de acción continua que separa el plasma, los leucocitos y los eritrocitos. El plasma, tratado con un compuesto de zinc, es entubado hasta el interior de otra centrifugadora donde se retiran las fracciones proteínicas (por ejemplo, la globulina gamma). La fracción que queda en la centrifugadora es solución proteínica de plasma estable. Esta puede emplearse para sustituir al suero o al plasma y es estable incluso sin refrigeración.

Todas las partes de metal tienen superficies tratadas con silicona y se ha empleado material plástico en lugar de vidrio en los recipientes y caucho en los tubos de todo el aparato para evitar depósitos de humedad. Las plaquetas sanguíneas y el calcio se separan mediante un filtro de intercambio con esferas de resina.

Se cree que llegará a modificarse la máquina en tal forma que la sangre pueda simplemente ser "tomada en préstamo" de un donador. La fraccionadora retiraría selectivamente los componentes más valiosos y devolvería las fracciones restantes al donador, haciendo así posible que las personas pudieran "prestar" sangre a menudo sin peligro de sufrir anemia.

Una reacción relativamente sencilla, practicada en la saliva para diagnosticar cuadros tiroideos subclínicos, se ha agregado al arsenal de procedimientos para descubrir estos estados patológicos. La reacción, comunicada por el Dr. H. G. Thode y sus colaboradores de la Universidad McMaster, de Hamilton, Canadá, se basa en los hallazgos de que los enfermos hipertiroideos "secretan cantidades considerablemente menores de yodo radioactivo que los enfermos eutiroideos, en tanto que los hipotiroideos muestran una secreción más alta de yodo radiactivo en la saliva" (3).

Estudios anteriores han indicado que hay "una relación precisa entre las funciones de la glándula tiroides y las submaxilares; además sugieren que las reacciones del yodo radiactivo en la saliva de enfermos eutiroideos, hipertiroideos e hipotiroideos, pueden tener una correlación con las pruebas habituales de las funciones tiroideas y complementarlas".

Mediante contadores espantaroscópicos especialmente diseñados se midió la fijación del yodo radiactivo, la saliva y la tasa de conversión 24 horas después de que el grupo de investigadores canadienses administró dosis de 50 microcuries de I¹³¹ a más de 80 pacientes. Para medir la tasa de conversión, la actividad registrada en la muestra de 24 horas de la fracción unida a la proteína se compara con el plasma original, y se da el nombre de tasa de conversión a la proporción que hay entre ambas actividades. Las determinaciones de saliva se llevaron a cabo en partes alícuotas de 3 c.c. de saliva 24 horas después de la administración de dosis de yodo radiactivo empleado como indicador.

"Los resultados muestran", escriben los autores, "una correlación notable entre el yodo radiactivo secretado por las glándulas salivales 24 horas después de la administración de una dosis y la función tiroidea..."

Los autores encontraron que aunque las cuentas de saliva por sí solas podían emplearse **grosso modo** como reacciones de diagnóstico de la función ti-

roidea, se obtiene un diagnóstico más exacto si la actividad de la saliva se toma en relación con la actividad del yodo ligado a la proteína en el plasma. La relación que hay entre aquélla y ésta tiene en cuenta tanto la secreción de yodo radiactivo por las glándulas salivales como la secreción de la radiotiroxina por la glándula tiroidea y "parece ser un índice excelente del estado de la función tiroidea". Los autores observaron que las reacciones de la saliva serían particularmente útiles en el diagnóstico del hipotiroidismo, que es más difícil de descubrir precozmente que el hipertiroidismo.

Estos resultados, dijeron los autores, apoyan las teorías recientes de que las glándulas submaxilares no sólo concentran el ion yodo sino que también intervienen en el ciclo del yodo a través de la tiroxina.

Se ha empleado muy satisfactoriamente una bolsa de papel común como auxiliar para el diagnóstico de la hiperventilación pulmonar crónica y también como recurso para iniciar el tratamiento de la afección. El diagnóstico a menudo se dificulta por los síndromes mixtos y por las "quejas vagas, no específicas" de los pacientes, escribe el Dr. Bernard I. Lewis, de Iowa City, al describir su técnica de la bolsa de papel para la *Journal of the American Medical Association* (4).

Por ejemplo, dijo, de 50 casos diagnosticados ulteriormente como hiperventilación pulmonar crónica, en 49 se habían hecho previamente diagnósticos de padecimientos tan diversos como fiebre reumática, asma, úlcera péptica, artritis, epilepsia, poliomielitis y tanto hipertiroidismo como hipotiroidismo.

La hiperventilación pulmonar crónica puede tener sus raíces en trastornos orgánicos, psíquicos o psico-orgánicos, subrayó el Dr. Lewis. No obstante, el paso inicial que produce el síndrome de hiperventilación crónica es la respiración demasiado profunda y prolongada. La deficiencia de anhídrido carbónico resultante es causa de modificaciones bioquímicas, neurovasculares y neuromusculares sumamente difundidas que, a su vez, provocan una respuesta psíquica de aprensión que acentúa y perpetúa la hiperventilación, lo que da por resultado un círculo vicioso.

El primer paso en la prueba del diagnóstico con la bolsa de papel, explicó el Dr. Lewis, consiste en reproducir una exacerbación aguda del síndrome del paciente mediante la hiperventilación voluntaria. Esto produce un ataque característico, generalmente con dolores torácicos o gástricos y a menudo con aspecto vultuoso y eructos.

Se da entonces al paciente una bolsa de papel para que la sostenga sobre su nariz y boca y se le pide que respire. Esto eleva la concentración de anhídrido carbónico, y "el síndrome se abate en unos 30 a 60 segundos.

Esta no es sólo una prueba diagnóstica sino el principio del tratamiento, insistió el Dr. Lewis. "La forma espectacular en que se reproduce y resuelve el ataque aumenta aumenta la importante relación que hay entre el médico y el paciente. Estas experiencias ayudan al enfermo a comprender la naturaleza de su enfermedad... y le dan un método eficaz para dominar cualesquier ataques en lo futuro".

"A menudo esto es todo lo que se necesita para devolver al enfermo a su anterior estado de buena salud", concluyó. "En todo caso, el camino queda abierto para agregar otras maniobras terapéuticas".

Al cabo de un estudio de un año no se observaron diferencias marcadas en el crecimiento ni en el estado de salud de dos grupos de niños: uno que comenzó a ingerir alimentos sólidos durante las cuatro primeras semanas de vida y el otro que no empezó a tomarlos sino hasta la novena semana o más tarde.

Este estudio, dirigido por el Dr. Robert W. Deisher y Shirley S. Goers en el Centro de Higiene Infantil de la Universidad de Washington, en Seattle, se llevó a cabo en ochenta y cinco niños de edades comprendidas entre una y cuatro semanas (5). En tanto que a un grupo de niños se les dieron alimentos sólidos, como cereal precocido, en las primeras 4 semanas, los otros 40 permanecieron con un régimen alimenticio a base de leche materna o biberón, con suplementos vitamínicos, durante las primeras 9 a 12 semanas, y después fueron introduciéndose gradualmente los alimentos sólidos.

La mayor parte de los niños fueron observados durante un año y los hombres de ciencia informan que aproximadamente el 80 por ciento de cada grupo mostró un crecimiento adecuado. Las determinaciones de hemoglobina y glóbulos rojos de las muestras de sangre de los niños "no revelaron diferencias significativas" entre los dos grupos.

También, observaron los investigadores, "no hubo diferencia significativa entre las proporciones de casos de constipación, cólicos, regurgitación excesiva o despertar durante la noche..."

El número de niños que se negaban a tomar alimento, y de los que lo aceptaban, fue aproximadamente el mismo en ambos grupos, de manera que, según creen los investigadores, "podría uno aventurarse a decir que el tiempo en que se agregan alimentos sólidos al régimen alimenticio infantil no parece influir sobre el grado de aceptación".

Muchos desórdenes de conducta en los niños, atribuídos frecuentemente a causas psicológicas, pueden ser en realidad el resultado de lesiones prenatales consecutivas a complicaciones obstétricas, según el Dr. Paul V. Lemkau, profesor de administración sanitaria en la Universidad Johns Hopkins, de Baltimore (6).

Esta hipótesis se está poniendo actualmente a prueba en los Estados Unidos, dijo el Dr. Lemkau ante el Quinto Congreso Internacional de Higiene Mental, celebrado en Toronto.

Se ha demostrado, manifestó, que las experiencias prenatales pueden tener una influencia decisiva sobre la parálisis cerebral, la epilepsia y la deficiencia mental. Esto tal vez es más evidente, señaló, "en los desórdenes de la conducta en los niños de edad escolar, particularmente si se les acusa de tener una conducta confusa y un exceso de actividad".

El Dr. Lemkau afirmó también que la investigación indica que en muchos problemas de conducta escolar puede haber un factor de lesión encefálica,

y que los psiquiatras, muy probablemente, han tenido la tendencia a pasar por alto esta posibilidad.

Los resultados de la investigación actual pueden tener como consecuencia un cambio en los procedimientos educativos para el manejo de esos niños, afirmó el Dr. Lemkau, porque "a un niño que tiene dificultades orgánicas para pensar es necesario darle la enseñanza —y tratarlo psicoterapéuticamente— en forma diferente a la de los niños cuyo desorden de conducta es de origen exclusivamente psicológico".

BIBLIOGRAFIA:

1. "The Properdin System and Immunity: Demonstration and Isolation of a New Serum Protein, Properdin, and Its Role in Immune Phenomena"; Louis Pillemer y col.; *Science*: 120:279 (20 de agosto) 1954.
2. Comunicación de The Protein Foundation, Inc., (16 de agosto) 1954.
3. "Studies and Diagnostic Tests of Salivary-Gland and Thyroid-Gland Function with Radioiodine"; Harry G. Thode y Col.; *New England Journal of Medicine*; 251:129 (pulio) 1954.
4. "Chronic Hyperventilation Syndrome"; Bernard I. Lewis; *Journal of the American Medical Association*: 155:1204 (31 de julio) 1954.
5. "A Study of Early and Later Introduction of Solids into the Infant Diet"; Robert W. Deisher y Shirley S. Goers; *Journal of Pediatrics*: p. 191 (agosto) 1954.
6. Trabajo presentado al Quinto Congreso Internacional de Higiene Mental, Toronto (15 de agosto) 1954.

HOSPITAL DE SAN JUAN DE DIOS
BOGOTÁ

CONFERENCIAS ANATOMOCLINICAS

CASO No. QUINCE

L. E. M.: 50 años. Lugar de Origen: Cucunubá. Lugar de Procedencia: Tausa. Servicio del Profesor Edmundo Rico.

NOTA CLINICA: El enfermo ingresa al Servicio de Clínica Médica el 17 de enero de 1952 por presentar disnea de esfuerzo, tos frecuente con expectoración y disfagia muy marcada para toda clase de alimentos, especialmente sólidos.

Antecedentes familiares: Sin importancia.

Antecedentes Personales: Enfermedades de la infancia y gripas frecuentes; hace unos 20 años tuvo un chancre que no fue tratado médicaamente.

Enfermedad actual: El enfermo la refiere en cuanto a su iniciación, a un accidente automoviliario sufrido cuatro años atrás, después del cual comenzó a quejarse de dolores intermitentes localizados en la zona para-esternal izquierda. Hace 8 meses, notó la aparición de disfonía de evolución progresiva, tos frecuente con expectoración escasa, sensación de opresión torácica y días después, disnea nocturna que a los pocos días se convirtió en disnea de esfuerzo que lo obligaba a detenerse frecuentemente durante la marcha.

En junio de 1951 le fue diagnosticada asma bronquial que tuvo mejoría con el tratamiento médico, por lo cual, en diciembre de ese año se hospitalizó en Zipaquirá. Allá le fue practicado un estudio fluoroscópico de tórax en el que se encontró: "ensanchamiento bilateral de la sombra mediastinal superior, de forma redondeada, bien delimitado y que en proyección lateral avanza hacia los mediastinos medio y posterior, siguiendo los contornos de la aorta. El corazón está también aumentado de tamaño". En esta ocasión, tampoco tuvo mejoría con el tratamiento médico.

En enero de 1952 ingresó al Instituto de Radium; en consulta externa se corroborará lo anteriormente descrito y encuentran que además, al colocar al enfermo en posición de decúbito dorsal, disminuye notoriamente la disnea. Se le practicaron radiografías y radioscopy del tórax, incluyendo estudios con medio de contraste para esófago, con el siguiente resultado: "Se aprecia la

existencia de un gran aneurisma fusiforme de la parte horizontal del cayado aórtico el cual comprime y desvía hacia la derecha el esófago y la tráquea; este aneurisma no presenta pulsaciones. Los campos pulmonares son normales".

En estas circunstancias, el enfermo ingresa al Hospital de San Juan de Dios, el 17 de enero de 1952.

EXAMEN CLINICO: Enfermo cianótico, de facies abotagada y angustiosa, con gran disnea, voz vitonal, ronca y de baja intensidad; que permanece sentado y en posición de plegaria. Tiene tos frecuente, con expectoración difícil de aspecto mucopurulento. La temperatura axilar es de 37.7º C.

Aparato Circulatorio: Punta palpable en el 5º espacio intercostal izquierdo, sobre la línea mamilar; el área cardíaca se encuentra aumentada de tamaño; se siente pulsar la aorta a través de la horquilla external. A la auscultación, se aprecia aumento de la intensidad y del timbre del segundo tono en los focos mitral, pulmonar, aórtico y tricuspídeo; en este último hay además un soplo sistólico y diastólico suave. La frecuencia cardíaca oscila entre 98 y 102 por minuto y la tensión es de 130 mm. la máxima y 55 mm. la mínima sin que existan diferencias al tomarla en los dos brazos. Los vasos del cuello se encuentran ingurgitados y las arterias son duras y flexuosas; las carótidas primitivas tienen la consistencia de cordones esclerosados y aparece franca mente incurvada. Hay danza arterial bien aparente; el pulso es lleno, regular y con una frecuencia de 98 a 102 por minuto.

Aparato Respiratorio: En el hemitórax izquierdo es bien apreciable el choque apexiano. El tórax es generalmente simétrico y la frecuencia respiratoria de 28 por minuto. A la percusión, hay macicez franca de la horquilla esternal y a la auscultación, se oyen abundantes estertores húmedos, roncantes y sibilantes en todos los campos pulmonares.

Aparato Digestivo: Lengua saburral y húmeda; dentadura incompleta y en mal estado. El enfermo se queja de dificultad para la deglución de los alimentos sólidos y de frecuentemente regurgitación de éstos. El abdomen es de configuración normal y el hígado percudible desde el 4º espacio intercostal derecho sobre la línea axilar anterior; su borde inferior se palpa 4 cms. por debajo del borde costal con superficie lisa y moderadamente dolorosa. El bazo no es percudible ni palpable.

Aparato Génito-urinario: La eliminación urinaria y la micción son satisfactorias; la próstata es de consistencia y tamaño normales.

Sistema Nervioso: Psiquismo y estado mental satisfactorios; los reflejos osteotendinosos y cutáneos responden normalmente; la sensibilidad superficial y profunda no presenta alteraciones; el sistema locomotor se conserva en buenas condiciones. Los reflejos luminosos y de acomodación responden normalmente.

Piel y anexos: La piel es cianótica en grado moderado, especialmente en la cara y en el tronco; hay también cianosis moderada de los labios y de las uñas.

EXAMENES DE LABORATORIO: **Hemograma:** (Enero 19/52) Eritrocitos: 3'400.000. Hemoglobina: 70%. Valor globular: 1.02. Leucocitos: 6.800. **Eritrosedimentación:** A la media hora 10 mm. y a la hora 35 mm. **Azohemia:** 28 mlgrms.%. **Glicemia:** 129 mlgrms.%. **Reacciones serológicas de Kahn y Mazzini:** (Febrero 1/52) Positivas. **Materias fecales:** H. de tricocéfalo y quisites de amiba histolítica +. **Orina:** normal. **Fotofluorografía Nº 116.722 de Enero 29/52:** "Negativa para T. B. C." **Tumoración extensa superpuesta al cayado aórtico.** Corazón aumentado de tamaño".

EVOLUCION Y TRATAMIENTO: Se digitaliza al enfermo mediante la administración de 6 cápsulas de polvo de hojas de digital de 0.10 grms. cada una, repartidas en las 24 horas del primer día; en el segundo día se dan 4 cápsulas; en el tercero 3 y en el cuarto solamente 2. El enfermo recibe además con cada cápsula 0.05 grms. de aminofilina y 0.02 grms. de luminal sódico.

A partir del 5º día la dosis de sostenimiento es de una cápsula de 10 centigramos al día.

Con este tratamiento disminuyeron la tos, la disnea y la frecuencia del pulso que descendió a 70 por minuto; los soplos del foco aórtico no se modificaron. Se ordenó además la administración parenteral de subsalicilato de bismuto de 0.26 grms. dos veces a la semana, con miras hacia la reactivación luética. El 1º de febrero se practicaron reacciones serológicas de Kahn y Mazzini con resultado positivo, a pesar de que desde el 22 de enero venía recibiendo también 300.000 unidades de penicilina.

El 30 de enero el estado general del enfermo era satisfactorio y presentaba una notable mejoría, habían desaparecido la disnea, la tos, la cianosis y la deglución se efectúa en buenas condiciones. Al examen clínico se encontró pulso lleno con ritmo normal y frecuencia de 80 por minuto, tensión arterial de 130 x 70 y 25 respiraciones por minuto; los sonidos cardíacos tenían buen timbre e intensidad, pero no se había modificado el soplo aórtico.

El 1º de febrero a las 8 a. m., inmediatamente después de haber ingerido el desayuno, el enfermo presentó súbitamente emisión de sangre roja por los orificios oral y nasal y falleció a los pocos minutos.

DISCUSION CLINICA:

DOCTOR BARONA:

Las placas radiográficas que le fueron tomadas a este paciente, muestran una masa mediastinal aparentemente líquida en las proyecciones antero-posteriores, masa que da la impresión de corresponder a un aneurisma fusiforme de la primera porción de la aorta. En el resto del tórax no se aprecian alteraciones, salvo las cicatrices de fracturas consolidadas de varias costillas y aumento muy marcado de la aurícula derecha. En las proyecciones

de las placas tomadas en posición transversa, se puede ver con claridad la columna vertebral sobre la cual no aparecen lesiones y un desplazamiento del esófago con una imagen de compresión y una sombra difusa de adelgazamiento que no corresponde a un proceso inflamatorio, o neoplásico sino a la manera de esparcirse el bario en las vecindades de la compresión aneurismal. En estas proyecciones laterales son aún más características las imágenes del aneurisma aórtico; el hecho de que no se hubiera encontrado pulsátil en la radiosкопia, no excluye el que la masa sea aneurisma, puesto que cuando éstos tienen paredes densas no pulsan. Es necesario establecer el diagnóstico diferencial especialmente si se considera en forma aislada la radiografía antero-posterior con un tumor quístico, un tumor del timo y una hipertrofia ganglionar; sin embargo las proyecciones laterales aclaran bastante este concepto.

DOCTOR ANGEL ALBERTO ROMERO TORRES:

Para llegar al diagnóstico de este caso, podemos ejercer un razonamiento mediante el empleo del método directo de análisis de la gran sintomatología de los órganos lesionados o hacerlo a partir de lesiones definitivas, explicando punto por punto el por qué llegamos al diagnóstico definitivo. Clásicamente todo diagnóstico debe comprender cuatro elementos primordiales: un diagnóstico sindromático, que en este paciente fue el de síndrome mediastinal y anginoso, un diagnóstico anatomo-patológico que es en este caso el de lesión cardiovascular; un diagnóstico fisio-patológico que es insuficiencia ventricular izquierda, compresión mediastinal por dilatación aneurismal del cayado, reactivación luética y causa de esta paradoja terapéutica; y finalmente un diagnóstico etiológico que ha sido el de sífilis con agente causal, el treponema. Era necesario con estas bases, buscar en el organismo del paciente rastros de reacción al treponema en su organismo y efectivamente, después de la reactivación, fue tan clara la respuesta que las reacciones serológicas fueron francamente positivas, lo que nos convenció una vez más de que ante todo el enfermo era un sifilitico. Este treponema obró en el organismo del sujeto, lesionando especialmente las arterias. Es muy presumible que cuando el paciente sufrió el accidente automoviliario, al hacer un balance de su integridad orgánica y encontrar que tenía dolor en la región traumatizada, no pudiéndose dar cuenta sub-

jetiva del aneurisma, refirió esa sintomatología aneurismal al accidente traumático. Pudo el accidente haber obrado en dos formas, bien porque el esfuerzo y el choque emocional del traumatismo hubieran aumentado la dilatación aórtica, o bien porque se le hubieran exigido al corazón un mayor rendimiento que se tradujo en espasmos dolorosos de las coronarias. Sin embargo, esto es difícil de considerar, porque si duele la isquemia cardíaca también duele la dilatación aórtica y en realidad estas dos posibilidades no excluyen la una para la otra. La dilatación aórtica de origen luético indudablemente, la localizamos a la altura del cayado, puesto que el enfermo tenía un síndrome mediastinal muy claro manifestado por disfagia de compresión, por exoftalmia secundaria a compresión simpática, por disfonía a causa de la compresión del recurrente, de tos y expectoración por compresión bronquial y traqueal y por dolor precordial, seguramente a consecuencia de la compresión del plejo cardíaco; también solo al localizarle en este sitio da el aneurisma una sombra redondeada tal como se ha podido apreciar en la radiografía. Nosotros hemos considerado que si la imagen aneurismal no pulsaba en la radioscopía necesariamente debe existir fibrosis arterial y coágulos adherentes dentro de ese aneurisma. Con estos fundamentos diagnósticos y en presencia de una insuficiencia ventricular izquierda, procedimos a la digitalización del paciente, tal como se ha relatado en la historia. También hicimos tratamiento específico para ser lógicos con nuestro diagnóstico. Desgraciadamente, el enfermo presentó una reacción parojoal que se tradujo por ruptura del aneurisma a la altura de los órganos del mediastino medio y del mediastino superior. La gran pérdida de sangre en el momento de la muerte del paciente, hacen pensar que el aneurisma se rompió al esófago o a la tráquea, posiblemente a esta última que es la menos resistente. En estas circunstancias, la muerte pudo producirse o bien por asfixia o bien por colapso vascular y anemia aguda.

DOCTOR EDUARDO PACHON CLAVIJO:

En mi opinión, la existencia del aneurisma fue anterior al accidente automovilístico y sin embargo no me explico por qué todos los fenómenos los presentó el enfermo después de dicho accidente. Es muy difícil pensar que por causa del accidente y en forma brusca, se hubiera desarrollado ese aneurisma; es más ló-

gico suponer que el enfermo tenía ya esas lesiones arteriales y que se portaron muy bien hasta que con el accidente o bien se agudizó el estado cardiovascular del paciente o simplemente se presentó una coincidencia de sintomatología francamente aneurismática y que se atribuyó al accidente. Más tarde, cuando el aneurisma alcanzó un gran tamaño como nos lo muestran las radiografías, desarrolló en realidad un síndrome de compresión mediastinal.

PROFESOR ALFONSO URIBE URIBE:

Según relata la historia, la enfermedad se inició realmente tres años y cuatro meses después del accidente pues sólo por esa época el enfermo se vió obligado a ir al médico; más tarde al hospital de Zipaquirá y posteriormente al Instituto de Radium de donde nos lo enviaron. Durante este lapso, el enfermo únicamente tuvo dolores precordiales y disnea de esfuerzo, que más que disnea de esfuerzo da la impresión de que se tratara de fenómenos de claudicación cardio-vascular puesto que el enfermo se veía obligado a detenerse durante la marcha y solo en los 8 últimos meses anteriores a su hospitalización síndrome mediastinal. Por eso creo yo, en que el Dr. Romero tiene razón cuando piensa en un síndrome anginoso, y en que debemos insistir en lo fácil que es confundir el asma con los accidentes de aortitis sifilítica o aneurisma.

PROFESOR HERNANDO ORDOÑEZ:

Quiero llamar la atención en primer lugar sobre el síndrome anginoso de que habla la historia. En realidad, en un electrocardiograma, podemos continuar haciendo hipótesis de diagnóstico pero no llegar a ninguna conclusión práctica. Solo la Anatomía Patológica nos podrá decir, en qué condiciones se encontraban esas coronarias. En realidad, los traumatismos de la región precordial pueden dar dolores como los que presentó este enfermo, algunas veces por ruptura de las coronarias y otras por formación de trombo de la arteria a merced del traumatismo. Es muy frecuente en los conductores de automóviles, que después de un accidente que ni siquiera ha dado fracturas, mueren, por una ruptura de las coronarias o de un aneurisma cardíaco en forma re-

pentina. Considero que en este paciente se presentaron fenómenos de esta índole, pero como les dije es inútil discutir sobre los mismos sin un electrocardiograma. Quiero llamar especialmente la atención sobre el estado de las carótidas incurvadas; este signo de dilatación del cayado aórtico lo hemos estudiado desde cuando lo describí hace algunos años y es constante en los casos en que se presenta ascenso de la pared superior del cayado, es decir, del nacimiento de estos troncos arteriales. Su explicación es sumamente sencilla si se dilata el arco aórtico, la extremidad inferior de las carótidas sube y como el otro extremo está fijo en la base del cráneo, la arteria se tiene que doblarse tomando formas caprichosas, en bucle, otras en arco, el cual puede llegar hasta la nuca.

PROFESOR ALFONSO URIBE URIBE:

Veo que es necesario aclarar que el síndrome anginoso, puede provenir también de fenómenos aórticos y en ese caso el electrocardiograma no nos da ningún dato; el Dr. Romero hizo un diagnóstico sindromático, es decir un diagnóstico simplemente semiológico, sin que fuera necesario recurrir al estudio electrocardiográfico y creo que tiene razón.

DOCTOR ALFONSO DIAZ AMAYA:

Quisiera comentar la interpretación que hace el Dr. Romero atribuyendo la muerte de este paciente a una paradoja terapéutica en un aneurisma aórtico. No encuentro la necesidad de apelar a esa explicación puesto que dentro de la evolución normal del proceso aneurismático una de las fases finales puede ser la **ruptura**.

En relación con la pulsación de la horquilla esternal que se anota en la historia, me ha parecido que el diagnóstico de aneurisma basado en este solo signo es sumamente difícil; hemos tenido numerosos casos en los cuales solamente la pantalla radioscópica ha sido capaz de demostrar la presencia de una tumoreación vascular en los cuales no había manifestaciones clínicas. La pulsación de la horquilla es demasiado frecuente sin que se acompañe de un estado aneurismal; inversamente, parece ser que el

aneurisma de este paciente, no pulsaba visto en la pantalla y sí daba pulsación en la horquilla esternal según lo relata la historia. Tal pulsación es mucho más frecuente cuando hay dilatación dinámica de la aorta como en casos de hipertensión, arteriosclerosis, insuficiencia aórtica. En relación con el agrandamiento del corazón que aparece en la radiografía, tiene un valor pronóstico sumamente importante en este paciente, puesto que los pocos aneurismas que hemos tenido oportunidad de estudiar, generalmente no hacen crecer el corazón y si lo hacen es un indicio claro de un componente de insuficiencia valvular aórtica, por dilatación del ventrículo lo cual compromete seriamente el pronóstico pues segura y rápidamente va a instalarse una insuficiencia cardíaca; en cambio, si el ventrículo izquierdo es de desarrollo normal, el pronóstico es mejor.

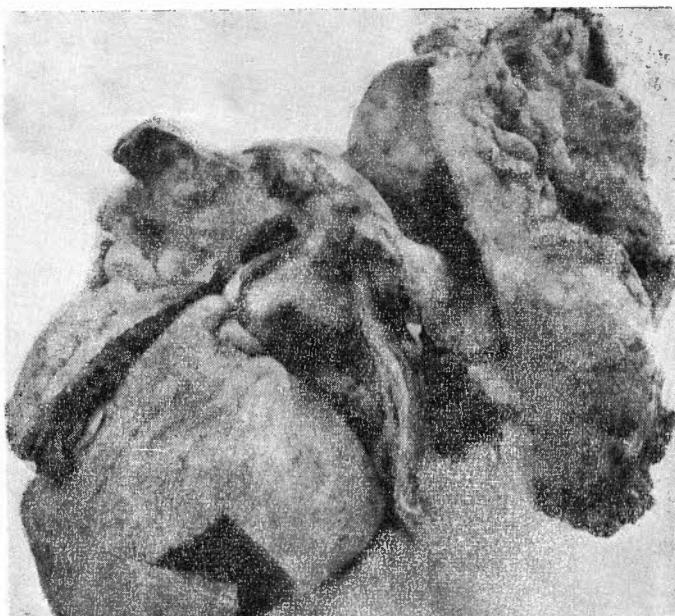
RESUMEN DE AUTOPSIA

DOCTOR JAVIER ISAZA GONZALEZ:

El caso que hoy nos ocupa es el de un paciente de 50 años con una arteriosclerosis generalizada, en quien se desarrolló un enorme aneurisma sifilitico de la parte media del cayado aórtico el cual se perforó al esófago produciendo una hemorragia cataclísmica que le produjo la muerte por anemia aguda y bloqueo respiratorio consecutivo a inundación hemorrágica del pulmón.

En la autopsia encontramos una dilatación fusiforme de la primera porción de la aorta que terminaba bruscamente en el sitio de origen del tronco braqueo-cefálico, dilatación que tenía una circunferencia máxima de 12 cms. (fotografía Nº 1); en la región postero-superior de esta dilatación se había formado un pequeño saco aneurismal de 3 x 1.2 cms. el cual se encontró lleno de coágulos. En los 2 cms. siguientes del trayecto, la aorta adquiría nuevamente una circunferencia normal de 9 cms., y en el sitio de nacimiento de la carótida izquierda, dejaba ver un segundo aneurisma sacular de la porción transversa del cayado, proyectado hacia atrás y con dimensiones de 6.8 x 3 x 5 cms., aneurisma que tenía íntimas relaciones con la tráquea y el esófago, rechazando a este último hacia la izquierda. (fotografía Nº 2). El caso aneurismal estaba abierto a la luz del esófago a la altura de la cavina traqueal por un orificio de 2.8 cms. de diámetro. Histológicamente, la dilatación fusiforme mostró un proceso de panarteritis con lesiones de los vasa-vasorum tanto de la adventicia como de la capa elástica e infiltración perivascular linfocitaria y plasmocitaria, acompañada de destrucción de grandes zonas de la capa media de la aorta (Fotomicrografías Nº 3, 4, 5 y 6). Estas lesiones corresponden a un proceso sifilitico.

El corazón estaba aumentado de tamaño y pesó 425 grms.; dejaba ver placas de esclerosis en el miocardio correspondientes a pequeños infartos cicatrizados.



FOTOGRAFIA N° 1

En la parte superior izquierda de la fotografía, puede verse entrecabierta, la dilatación fusiforme de la primera porción del callado aórtico y al fondo, un pequeño saco aneurismal lleno de coágulos.

dos; y en el endocardio, ateroma de las valvas y del ostium de las coronarias. Histológicamente, se encontró endarteritis coronaria y un proceso degenerativo de todas las capas, es decir una miocardiosis (Fotomicrografías Nos. 7 y 8).

En las carótidas había flexuosidades y encurvaduras en forma de arco, más aparentes en la izquierda; histológicamente estaban también afectadas por arterioesclerosis.

La insuficiencia cardíaca había repercutido sobre el hígado el cual pesó 1.450 grms., tenía color carmelita oscuro, consistencia blanda y aspecto de congestión pasiva; al examen histológico, se encontró dilatación de los vasos centrales y de los capilares en general; llamó poderosamente la atención el hecho de que los glóbulos rojos aparentemente estaban disminuidos en número y fijaban mal los colorantes (Fotomicrografía N° 9). Vale la pena mencionar también el estado de los riñones que pesaron 141 grms. el derecho y 147 el izquierdo y que estaban afectados por el proceso de esclerosis generalizada (fotomicrografía N° 10). En cuanto a la muerte del paciente, a más de la anemia aguda, se encontró en los pulmones —con pesos de 472 grms. el derecho y 447 grs. el izquierdo— que los bronquios estaban llenos de sangre; dentro del



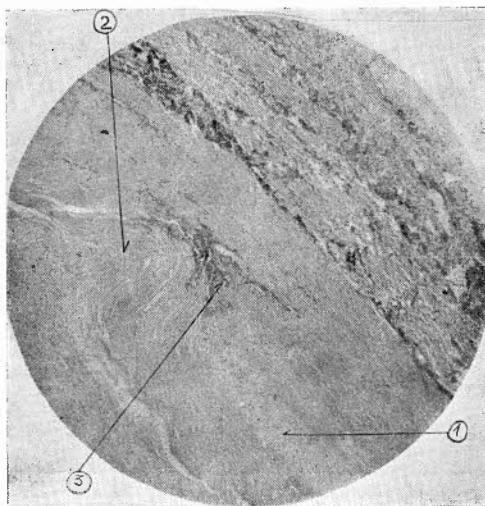
FOTOGRAFIA N° 2

Gran aneurisma de la porción transversal del cayado en cuyo fondo se ve una anfractuosidad correspondiente a la perforación.

parénquima se veían zonas de color rojizo que correspondieron histológicamente a hemorragia bronqueolo-alveolar, con conservación de los tabiques interalveolar, lo que corresponde a una verdadera aspiración de sangre (foto-micrografía N° 11). Igualmente, el estómago y la primera porción del intestino delgado estaban llenos por gran cantidad de sangre parcialmente coagulada.

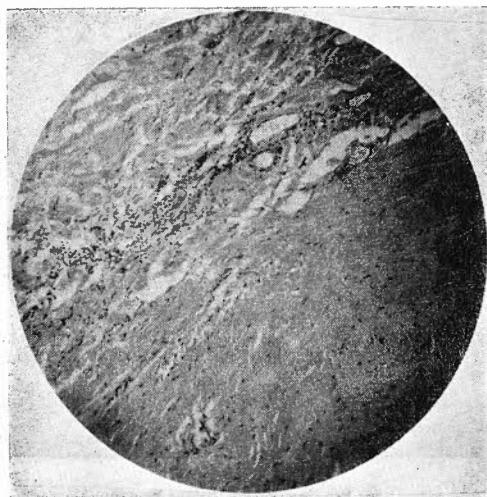
Como se desprende del resumen de la autopsia, el sujeto presentaba realmente lesiones aneurismales del cayado aórtico. Las visualizadas con los Rayos X fueron las del aneurisma superior, es decir, las del aneurisma que se perforó. La ausencia de pulsaciones en dicho aneurisma se debió, como les explicaba el Dr. Romero, a la presencia de coágulos y a la rigidez de sus paredes.

En cuanto al síndrome anginoso y los fenómenos de claudicación cardiovascular anotados por el Profesor Uribe, pueden explicarse por la esclerosis de



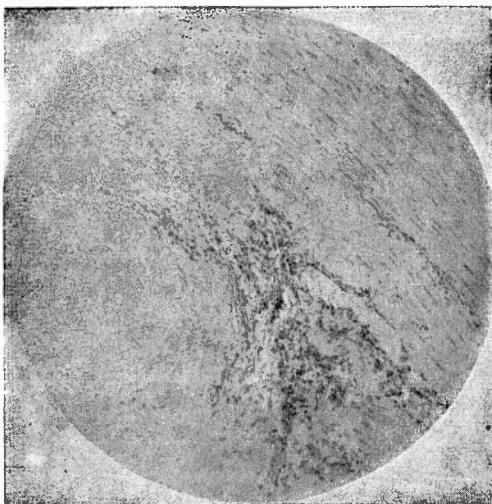
FOTOMICROGRAFIA N° 3

En la parte superior derecha la fotomicrografía muestra la gran hipertrofia de la adventicia con numerosísimos focos de infiltración linfocitaria y por células plasmáticas. En la parte central se ven lesiones degenerativas de la capa media (1) con reemplazo por tejido conjuntivo hialinizado (2) y focos de infiltración linfocitaria y plasmocitaria en la periferia de los vasa-vasorum de dicha capa (3).



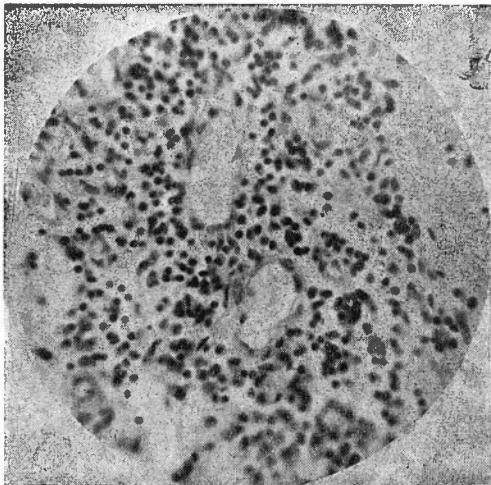
FOTOMICROGRAFIA N° 4

Lesiones de los vasa-vasorum de la adventicia consistentes principalmente en infiltración perivascular por células plasmáticas y linfocitos.



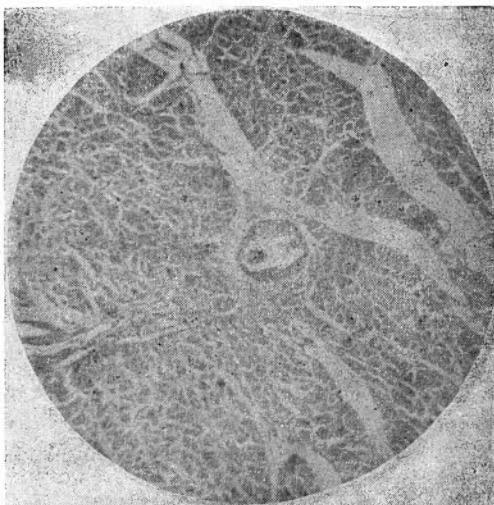
FOTOMICROGRAFIA N° 5

Lesiones de los vasa-vasorum de la capa elástica y procesos destructivos de dicha capa (izquierda).



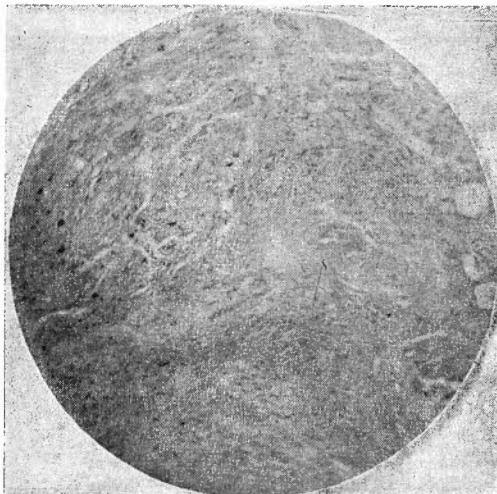
FOTOMICROGRAFIA N° 6

Infiltración perivasculares por linfocitos y células plasmáticas de los vasa-vasorum de la adventicia, vista a grande aumento.



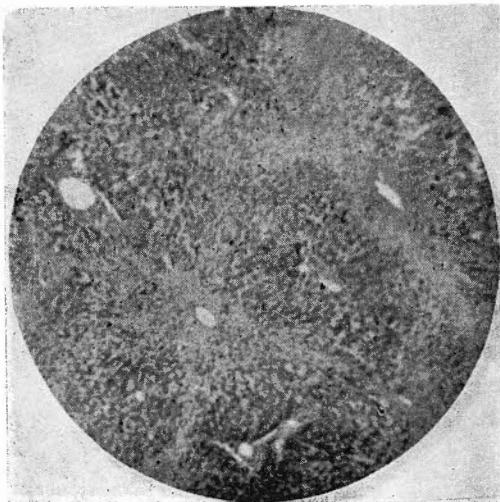
FOTOMICROGRAFIA N° 7

La fotomicrografía, de un corte de corazón, muestra el proceso de endarteritis coronaria de que también estaba afectado el paciente.



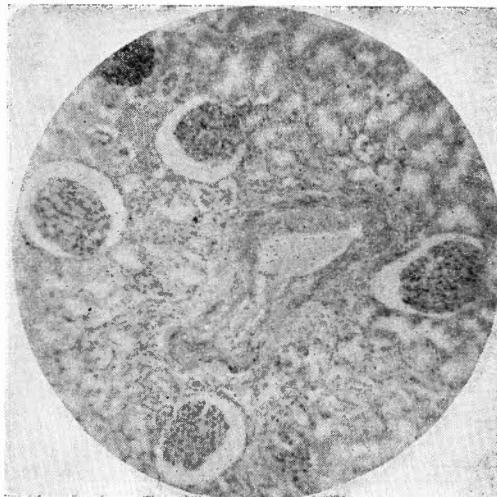
FOTOMICROGRAFIA N° 8

En este corte de corazón, se ven lesiones degenerativas; infiltración linfocitaria perivascular y obstrucción casi completa de la luz del vaso coronario que aparece marcado con una flecha.



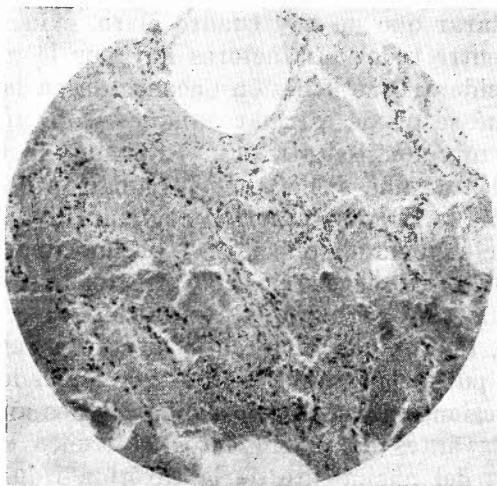
FOTOMICROGRAFIA N° 9

Corte de hígado con congestión pasiva y aspecto exanguineo de las regiones pericentrales.



FOTOMICROGRAFIA N° 10

Lesiones de esclerosis renal que afectan tanto a las arteriolas (centro) como a los ovillos vasculares del gómérulo.



FOTOMICROGRAFIA N° 11

Hemorragia intra-alveolar, con concentración completa de la arquitectura de los tabiques interalveolares, consecutiva a aspiración de sangre proveniente del aneurisma.

las coronarias, por esclerosis de la aorta misma y por el proceso de miocardiosis que se demostró en el estudio histológico del corazón.

La causa de muerte fué tal como lo habían supuesto los clínicos; la ruptura del aneurisma que se abrió hacia el esófago, como consecuencia probable de una reacción de Jarisch-Herxheimer. Vale la pena recordar a este respecto la exposición hecha por el Dr. Díaz y un artículo publicado en Junio de 1951 en "The Journal of the American Medical Ass" de los doctores Butterhy y Pishean, en el cual se hace énfasis sobre la frecuencia de la ruptura aneurismal en los tratamientos antiespecíficos con dosis altas de penicilina; y este enfermo fue tratado con 300.000 unidades diarias de esta droga.

Al romperse el aneurisma, la muerte se produjo, más que por asfixia, por una anemia aguda. Esta aseveración se basa en que solamente pequeñas porciones del parénquima pulmonar quedaron anuladas funcionalmente por la sangre aspirada, en tanto que la cantidad de eritrocitos que contenían los capilares sanguíneos de los diversos órganos era mínima y en casi todos ellos se encontraban alteraciones cromáticas. Y la pérdida de sangre debió ser enorme pues a más de la que encontramos en el intestino, debe tenerse en cuenta la que perdió el enfermo durante el accidente hemorrágico.

PROFESOR MANUEL SANCHEZ HERRERA:

Quiero aclarar que no hay cuadro claro, evidente de una sífilis, pero de entre todos los factores hay por lo menos un 90% que hacen considerar que la lesión encontrada en la aorta era sifilítica. Por qué se puede afirmar aunque no de una manera rotunda que era una aortitis sifilítica? El cuadro histológico sugiere mucho la idea de una sífilis; hay inflamación de las capas adventicia y media y los vasa-vasorum están infiltrados por células redondas principalmente monocitos y plasmocitos; hay también destrucción de las fibras elásticas de la capa media y esclerosis de la adventicia y en partes la capa interna se conserva casi intacta, es decir, todo lo contrario de lo que se encuentra en la arterioesclerosis pura. En favor de la sífilis está además la localización de las lesiones en el cayado donde dió dos aneurismas, uno inmediatamente antes del nacimiento del tronco braquecefálico y otro después del nacimiento de la carótida izquierda; este último fue el que mató al enfermo al perforarse el esófago y occasionar una hemorragia fulminante. Sin embargo, en este caso, hay también un proceso evidente de arterioesclerosis.

CASO No. DIEZ Y SEIS

E. M. de R. 35 años. Ciudad de origen: Villapinzón. Procedencia: Bogotá. Servicio del Profesor Forero Villaveces.

NOTA CLINICA: La paciente ingresa al servicio de Clínica Semiológica el 10 de enero de 1952 con un cuadro abdominal agudo acompañado de ascitis, ictericia, dolor del hemitórax derecho, tos, expectoración escasa y fiebre de 39.8 C.

Antecedentes familiares: Sin importancia.

Antecedentes personales: Enfermedades de la infancia: Tifoidea, en la adolescencia con complicaciones vesiculares; menarquia a los 14 años con ciclos de 30 x 4. Cinco embarazos a término con partos espontáneos, a término, no complicados. Ultima menstruación 3 meses antes de su ingreso al Hospital.

Enfermedad actual: Se inició en forma súbita 8 días antes de su ingreso al Hospital, por la aparición de dolor intenso, de tipo cólico en el hipocondrio derecho, seguido poco después de ictericia, más tarde de ascitis de desarrollo rápido, fiebre, estado nauseoso y finalmente, cuatro días antes de su hospitalización por diarrea con 4 a 5 evacuaciones diarias, líquidas y ligeramente acólicas; por esta época presentó, tos, expectoración mucosa, dolor intenso en el hemitórax derecho y muy mal estado general. Por esta causa ingresa al Hospital.

EXAMEN CLINICO: Enferma en mal estado general, regularmente nutrida, adinámica, lúcida, intensamente icterica y con equimosis pequeñas y aparentes en la frente y en los miembros inferiores. Temperatura de 38°C., pulso de 120 por minuto y 26 respiraciones por minuto.

Aparato Circulatorio: Área cardíaca de tamaño normal, sonidos aumentados de intensidad, pulso de 120 por minuto con caracteres normales y tensión arterial de 150 por 90.

Aparato Respiratorio: Frecuencia respiratoria de 26 por minuto; a la percusión se aprecia matidez de la base derecha y a la auscultación estertores húmedos, finos y soplo tubario en una zona circular de la base de este lado. Hay respiración soplada en el vértice del pulmón derecho y signos de suplencia respiratoria en todo el pulmón izquierdo.

Aparato Digestivo y abdomen: Lengua sucia; abdomen globuloso y con sensación franca de honda líquida y circulación colateral moderada; hígado

percutible desde el cuarto espacio intercostal derecho hasta 6 cm. por debajo del reborde costal, sobre la línea axilar anterior; a la palpación es dolorosa, de consistencia dura y superficie ligeramente irregular. El bazo es francamente percutible y palpable.

Demás órganos y aparatos normales.

EXAMEN DE LABORATORIO: **Hemograma:** (Enero 15/52) Eritrocitos: 2.400.000. Hemoglobina 50%. Valor globular 1.02. Leucocitos: 17.200. Polimorfonucleares neutrófilos 85%. Metamielocitos neutrófilos 2%. Linfocitos 3%. **Azohemia:** 130 mlgrm%. Serina: 4.35 grms%. Globulinas 4.13 grms%. **Reacción de Hijmans van den Bergh:** directa positiva inmediata. Indirecta positiva. **Bilirrubinemia:** 12.81 mlgrms%. **Urobilinógenos:** no hay. **Turbidez del timol:** 16,50 unidades. **Reacción de Hanger:** fuertemente positivo. **Indice icterico:** 90 unidades. Reacciones serológicas de Kahn y Massini: Positivas. **Líquido Ascítico:** (Enero 14/52) **Reacción de Rivalta:** Negativa. Albúmina 3.60 grms%. **Orina:** albúmina ligeras huellas. Cilindros granulosos y hialinos escasos; hematíes escasos, células de descamación, leucocitos y muy abundante cantidad de pigmentos biliares. **Fotofluorografía Nº 114.279:** "Negativa para T. B. C. Congestión de las bases pulmonares".

EVOLUCION Y TRATAMIENTO: El 12 de enero, se practica paracentesis con extracción de 1.500 cc. de líquido ascítico, intensamente pigmentado; se ordena la aplicación de 200.000 unidades de penicilina y gradualina cada 12 horas y soluciones dextrosadas y salinas por vía oral y parenteral, vitamina K, vitamina C y esidrón. El cuadro no se modifica favorablemente y por el contrario desarrolla ascitis y presenta repetidas epistasis. El 22 de enero aparece somnolencia rápidamente progresiva que se transforma luego en coma franco; el 24, hay una epixtasis profunda y la enferma muere a las 8 p. m.

DISCUSION CLINICA:

DOCTOR GONZALO CASAS:

De los datos de historia son sobresalientes la ictericia, el dolor en el hipocondrio derecho y la ascitis, síntomas estos de aparición brusca y rápidamente progresiva; las enfermedades de evolución aguda, tanto por el tiempo de duración como por la manera en que se presentaron los síntomas. Como antecedentes importantes debemos tener en cuenta que se trata de una enferma multípara con cinco embarazos y con antecedentes de una fiebre tifoidea; también nos relata la historia que cuatro días antes de su hospitalización hizo diarrea líquida, acólica, pigmentaria, bastante intensa, y finalmente, dolor en el hemitórax derecho. Ante una enferma que presenta dolor en el hipocondrio derecho, seguido poco después de ictericia, fiebre y finalmente ascitis, tratán-

dose de una paciente multipara, con antecedentes de fiebre tifoidea y de edad mediana, hay que considerar ante todo la posibilidad de una obstrucción de algún sitio de las vías biliares en su porción media, es decir, en el hilio hepático. Cualquier lesión de este sitio que comprima al sistema porta y los conductos hepáticos, podría dar toda la sintomatología que nos relata la historia de esta paciente. Tenemos que considerar en primer lugar las compresiones del hilio hepático por metástasis carcinomatosas, pero no hay en la historia ningún dato que autorice a pensar en un carcinoma primitivo de otra región; por este motivo descarto esta hipótesis. En segundo lugar y es lo más probable, podemos pensar en una obstrucción calculosa, dadas las circunstancias anotadas al principio; pero esta hipótesis sólo nos explicaría la ictericia de tipo obstructivo, progresiva con 12,81 mlgrms. de bilirrubina sanguínea y con ausencia de urobilinógeno. Pero para explicar la ascitis aguda, tendríamos que considerar ya otras lesiones diferentes que pueden producir y ellas son principalmente lesiones obstructivas del sistema porta o del sistema supra-hepático. En este caso particular la ascitis se acompañaba además un hígado grande, duro, de consistencia aparentemente fibrosa. Las entidades que nos pueden dar una ascitis aguda con un hígado de estas características, son dos principalmente: la una de carcinoma metastásico con punto de partida imposible de determinar en este caso y la otra la cirrosis hepática bien sea ésta de origen sifilítico o consecutiva a una litiasis biliar. Existe en favor de la etiología sifilítica una serología positiva; pero hay que considerar que son múltiples las causas de error que pueden dar una reacción serológica positiva y en este caso que fué tomada estando la enferma febril, por lo cual se le puede quitar valor a este dato. Por otra parte, no hay dato de sus antecedentes de lesiones sifilíticas por lo cual podemos descartar esta etiología. Descartada la sífilis, y no siendo explicable la ascitis brusca por la sola cirrosis, tenemos que pensar en un neo secundario, posiblemente de un nódulo peribiliar que por compresión pudo producir la ictericia obstructiva total y la ascitis aguda de evolución también progresiva. Hay también datos de hepatosis franca en los exámenes de laboratorio y en las pruebas que le fueron practicadas y por el mismo hecho el de la leucocitosis de 17.200 elementos con un 87% de polinucleares, es decir que hay una leucocitosis y una polinucleosis francas. En relación con este dato hay que tener en cuenta que la enferma llegó al servicio con un proceso agudo de

base pulmonar derecha que daba estertores húmedos finos, matices y soplo tubárico en una zona circular de la base del hemitórax derecho, fenómenos éstos de aparición posterior durante el curso de la enfermedad que la obligó a hospitalizarse y que podrían por sí solos explicar esa leucocitosis con polinucleosis. Pero la presencia como digo de pruebas funcionales de trastorno hepático grave, la misma azohemia de 130 mlgrms % y la hipoglucemia, dan idea del grado de insuficiencia hepática dentro del cual se produjo la muerte de la enferma. También tenemos que considerar que el proceso neumónico de por sí pudo afectar el riñón y haber desencadenado un signo de insuficiencia renal que con las lesiones hepáticas existentes, correspondería más bien a un síndrome hepato-renal. Las equimosis y las epixtasis también son frecuentes en los procesos de insuficiencia hepática aguda. En resumen, creo que esta enferma tenía una colelitiasis, más o menos antigua, una cirrosis y que súbitamente se complicó con una obstrucción calculosa de las vías biliares, seguida de una necrosis más o menos severa que llevó a la paciente a un coma. También dentro de este proceso se sobreagregó un proceso neumónico que ayudó al fallecimiento de la paciente.

DOCTOR JORGE PIÑEROS CORPAS:

Nosotros pensamos en esta enferma en la posibilidad de una sífilis hepática, de un cáncer del hígado, como neo secundario y en una cirrosis biliar, hipótesis éstas que nos podían explicar separadamente la sintomatología de la enferma aceptando que a más de estas lesiones había hecho una neumonía. De estas hipótesis, la más llamativa indudablemente era la del neo complicado necesariamente con un síndrome de Cahier que también es ascítico en la mayoría de los casos y se acompaña frecuentemente de ictericia. La paciente evolucionó en una forma progresiva y finalmente presentó un coma acompañado de epixtasis y un cuadro completo de trastornos de la digestión de origen hepático. Nos quedamos con el diagnóstico de cirrosis hepática sin poder descartar el carcinoma secundario de localización principalmente en el sitio de origen de las venas supra-hepáticas acompañado de un síndrome de Quiari. No pudimos sin embargo avanzar más en el diagnóstico.

PROFESOR RICARDO CEDIEL:

He pensado yo que el diagnóstico de neumonía en esta pa-

ciente no estaba completamente justificado porque existen datos, tales como el estudio radiológico efectuado a la paciente y en el cual no se encuentran síndromes o signos radiológicos de condensación pulmonar. Se me hace que este dato es de capital importancia; tampoco había una disnea franca, sino que la frecuencia respiratoria era de 28 por minuto, lo cual puede considerarse únicamente como una polipnea moderada, si se tiene en cuenta que la paciente tenía una gran ascitis que le dificultaba la respiración; tampoco había expectoración hemoptoica. Todo esto hace poner en duda el diagnóstico de neumonía y entonces, la explicación del cuadro clínico de la enferma por un cáncer secundario del hígado con síndrome de Quiari, no es suficiente y habrá que pensar en otras posibilidades; porque entonces la fiebre, la leucocitosis y todas esas cosas no se podrían explicar por el simple cuadro de la neumonía y habría que pensar en otras posibilidades.

DOCTOR FORERO:

Considero que todo el cuadro de la enferma se puede explicar simplemente por un proceso de necrosis hepática, proceso éste de etiología no bien establecida, pero del cual el coma final es muy característica.

DOCTOR ALFONSO DIAZ AMAYA:

En relación con lo anotado por el Dr. Cediel, si nos atenemos a los datos de la historia en la cual se describe un simple síndrome de condensación de la base pulmonar derecha y soplo tubario, una temperatura alta, acompañada de leucocitosis con polinucleosis y dolor de costado, si tenemos bases para hacer el diagnóstico de neumonía; la ausencia de disnea y de expectoración hemoptoica no son suficientes para descartarla. La disnea se llama precisamente síntoma traidor de la neumonía y puede faltar muchas veces; me parece también que la ausencia de signos radiológicos no es razón suficiente para negarla. Además yo me aparto de la interpretación radiológica de las placas en el sentido en que está consignado en la historia; no es posible hacer diagnóstico de congestión de las bases pulmonares, con una placa tomada en una enferma con una gran ascitis y que por lo tanto el diafragma se encuentra elevado. De tal manera que yo pien-

so que hubo realmente un proceso de neumonitis en la base derecha. En relación con la glicemia que se anota, me parece que la cifra es sumamente baja; sin embargo, en el hombre es excepcional que la insuficiencia hepática final, la hepatargia se acompañe de modificaciones de la glicemia. Considero que esta paciente tenía una colecistitis, una cirrosis y una neumonía, con un estado final de insuficiencia hepática sumamente avanzada.

PROFESOR PABLO ELIAS GUTIERREZ:

En esta enferma hay algunos datos que deben de tenerse muy en consideración. En primer lugar, que la enferma sólo duró 18 días en la enfermedad que la llevó a la tumba, presentó un cuadro agudísimo, con fiebre alta, parece que permanente, ascitis que cuando llegó al servicio era intensa y una ictericia también de buena intensidad. Aquí se han sugerido algunas hipótesis diagnósticas que no se me hacen muy aceptables. En primer lugar la del cáncer; aquí no nos habla la historia clínica de que el hígado estuviera deformado; también me parece muy difícil admitir que un cáncer hubiera tomado a la enferma en solo 22 días. Además, no es lo común que un cáncer del hígado primitivo o secundario, dé manifestaciones tan francas y evidentes de lesión renal, porque aquí hay un compromiso renal caracterizado por albuminuria, por cilindruria, por hematuria y por retención nitrogenada. En todo proceso hepático en que haya crecimiento del hígado doloroso o nó, pero principalmente doloroso y con compromiso de la base pulmonar derecha, es obligatorio entre nosotros pensar en un absceso amibiano; pero sin embargo, un absceso amibiano tampoco es lo común que lleve a la muerte en 22 días ni que dé manifestaciones de insuficiencia hepática, ni alteraciones de compromiso del tejido renal. A mí me da la impresión de que esta enferma murió de un proceso séptico grave, cuya puerta de entrada es perfectamente desconocida. Leyendo la historia, todos los cuadros descritos por el Profesor Fisangier, caracterizado por ascitis marcada, menos ligera, ictericia de tipo obstructivo, fiebre continua, mal estado general y ciertos signos de insuficiencia renal; él señalaba eso como sintomatología en las septicemias por clostirium. Recuerdo haber visto un caso parecido en una enferma en la cual la puerta de entrada fue un aborto criminal. Considero que en esta paciente, existían lesiones infecciosas en hígado con o sin necrosis, quizás con abscesos, pileflebitis y signos de lesión renal.

DOCTOR ROBERTO DE ZUBIRIA:

Me parece de importancia discutir el problema hepático de esta paciente, problema que más que hepático, fue de vías biliares intrahepáticas. Una enferma que llega al servicio en estado febril, con hepatomegalia dolorosa, antecedentes de tifoidea, sin embarazos de repetición y que posteriormente hace un cuadro marcadísimo de insuficiencia hepática, demostrado por las pruebas funcionales, por las equimosis, por la glicemia tan baja e inclusiva por la azohemia tan alta, y que muere en un estado de insuficiencia hepática aguda, lo más probable es que se trate de una colangitis y más que colangitis, de una hepatocolangitis que podrían dar signos de tipo pleural en la base derecha. Cómo pudo llegar la enferma a ese estado? En primer lugar, debemos considerar que el origen de todo haya sido una litiasis biliar antigua con un cálculo enclavado en el colédoco, enclavamiento que dió un cuadro clínico sumamente agudo, doloroso y correspondiente a los primeros episodios de la enfermedad y que más tarde produjo fiebre y determinó la pileflebitis, formación de abscesos hepáticos y finalmente la insuficiencia hepática tan sumamente marcada como la que acusó antes de morir. En segundo lugar, la colangitis por sí sola también podría dar un cuadro semejante y tiene a su favor la consistencia del hígado. Pero la colangitis simple, da un hígado blando y en este caso, como el hígado era duro, necesariamente tenemos que suponer que existía anteriormente una cirrosis. En favor de esto está la presencia de la dureza hepática, de la circulación colateral y de la esplenomegalia franca que presentó la paciente y que se destacan dentro del cuadro general; cirrosis preexistente al estado colangítico final.

DOCTOR ALBERTO TAFUR:

La entidad que presentó la paciente se inició con un cuadro agudo. Sin faltar a los datos de la historia, se puede hacer un diagnóstico de síndrome de ictericia obstructiva y de síndrome de hipertensión portal; esto es lo fundamental en la paciente. En cuanto al proceso neumónico, nada podemos concluir por falta de datos más exactos. Pero si tratamos de relacionar los datos semiológicos con el órgano afectado que era el hígado, se puede afirmar que hubo una hepatitis y que el síndrome de ictericia era producido por una colangitis como dice el Dr. de Zubiría. En el

servicio del Prof. Trujillo tuvimos un caso muy semejante; se trató con aureomicina, la fiebre y la ictericia desaparecieron simultáneamente y más tarde se pudo comprobar que se trataba simplemente de una colangitis. Basado en estas consideraciones, me permito hacer el diagnóstico de síndrome de ictericia obstructiva con pileflebitis y además, hipertensión portal. Yo no creo en la posibilidad de un cáncer, faltan antecedentes y por otra parte la evolución aguda permiten dudar de este diagnóstico.

PROFESOR ALFONSO URIBE URIBE:

En el servicio pensaron en la posibilidad de un cáncer secundario del hígado, acompañado de síndrome de Chiari, en una cirrosis y en una neumonía lobar aguda que obró bajo la influencia de la penicilina. El profesor Cediel piensa en la existencia de un proceso inflamatorio de vena porta; el Prof. Pablo Elías Gutiérrez en la existencia de una hepatitis en el curso de un proceso séptico de puerta de entrada desconocida; se ha hecho también el diagnóstico de necrosis hepática es decir, de una hepatosis o degeneración aguda de la célula hepática sin precisar etiología; el Dr. de Zubiría piensa en una litiasis con un cálculo enclavado en el colédoco, complicado con colangitis sobre un terreno cirrótico, y el Dr. Taffur en que una ictericia obstructiva, colangitis, hipertensión portal y obstrucción por ese motivo. Sin embargo, hay cosas que llaman la atención en esta paciente, tales como la amenorrea; porque es de tener en cuenta lo que anotaba el profesor Gutiérrez quien nos habló de los abortos sépticos. Una señora de 35 años bien puede estar embarazada de tres meses, haberse hecho abortar y sufrir un proceso séptico de esa índole. En un proceso séptico en útero, ocasionado por un aborto, no es difícil que puedan aparecer embolias pulmonares y el cuadro clínico de la base derecha de esta paciente bien pudo haber sido el de un infarto pulmonar, con dolor violento inicial, fiebre, elevación de los leucocitos y de los polinucleares, y acompañarse de una hepatitis de origen infeccioso. Hay que tener en cuenta que en esas hepatitis la aparición de la ascitis es un fenómeno corriente y que en ellas tras de una ligera inflamación, aparece el síndrome de necrosis que hace que en vez de que sean hepatitis puras se conviertan en hepatosis. Las hepatosis no son generalmente enfermedades aisladas del hígado; son afecciones de varios parénquimas y los dos que se hacen obtensibles son el hepato-renal, por-

que son los únicos que podemos explorar fácilmente. Por lo demás, no es posible decir si la ictericia era post-hepática, por obstrucción de la gran vía biliar, aunque falte el urobilinógeno, este dato hace pensar que la ictericia fuera de obstrucción canalicular; pero es raro que una ictericia obstructiva de la gran vía del colédoco, dé desde un principio y tan precozmente ascitis y síntomas de insuficiencia funcional tan grave que llevan rápidamente al coma hepático. Eso es más propio de las ictericias por regurgitación, de las ictericias que pudiéramos llamar propiamente hepáticas, en las cuales están comprometidos ambos sistemas, el celular y el canalicular. La impresión que me da este caso es muy similar a la del Prof. Pablo E. Gutiérrez; me llamó la atención desde un principio la amenorrea de 3 meses, siendo una mujer joven. Lo más inseguro en la historia y en esta discusión clínica, es la neumonía; tendría uno que decir neumonía lobar atípica, y no neumonía típica. Y entonces ésta sería más bien una neumonitis dentro de cuyo grupo cabrá bien el infarto.

La evolución del proceso hepático concuerda muy bien con un estado séptico grave, cuyo punto de partida es muy probable que sea el útero.

RESUMEN DE AUTOPSIA

DOCTOR JAVIER ISAZA GONZALEZ:

El caso de hoy es el de una paciente de treinta y cinco años de edad, con colelitiasis y cirrosis hepática portobiliar evolutivas, complicadas con duodenitis aguda, peritonitis y hepatitis aguda. Estas complicaciones tuvieron, posiblemente, como punto de partida el enclavamiento de un cálculo en la última porción del colédoco. En estas condiciones, se presentaron una serie de infartos pulmonares múltiples que, en última instancia, fueron los responsables del fallecimiento de la paciente.

Para poder obtener una visión de conjunto del caso presente, y por ser estas Conferencias Anatomoclínicas esencialmente didácticas, es necesario recordar someramente algunos de los datos más importantes de la historia y analizarlos brevemente, antes de dar a conocer el resultado de la autopsia.

Se trataba de una mujer joven con antecedentes de tifoidea y cinco embarazos, en la época anterior a su enfermedad. La afección que le causó la muerte, se inició ocho días antes de su ingreso al hospital, con sintomatología dolorosa referida al hipocondrio derecho, seguida inmediatamente de ictericia, ascitis y finalmente de diarrea y fiebre, con una evolución fatal de apenas veintiocho días. También se encuentra en la anamnesis, la presencia de dolor

brusco e intenso en el hemitórax derecho, acompañado de tos; finalmente, la paciente se encontraba en amenorrea desde hacía tres meses.

Clínicamente se encontró ictericia generalizada con equimosis pequeñas en diferentes sitios de la piel; derrame peritoneal, circulación colateral, hepatomegalia dolorosa con aumento de la consistencia hepática, y esplenomegalia. Además se halló macicez, soplo tubario y estertores húmedos finos, en una zona de la base del hemitórax derecho.

A la autopsia encontramos unos siete mil centímetros cúbicos de líquido citrino verdoso en la cavidad peritoneal cuyas serosas eran de color rojo violáceo y aspecto inflamatorio. El hígado estaba aumentado de tamaño, pesó 1.524 grs. y parcialmente recubierto por una gruesa capa de serofibrina (fotografía N° 1); era de aspecto finamente reticulado, con pequeñas depresiones



FOTOGRAFIA N° 1

En la parte superior, se puede ver un fragmento de hígado recubierto de una gruesa capa de serofibrina dependiente del proceso séptico peritoneal. En la parte inferior se ve la vesícula biliar cortada transversalmente y los canales biliares enormemente dilatados, dentro de tejido hepático esclerosado.

y prominencias, con una superficie de sección de consistencia dura, fibrosa y aspecto franco de cirrosis (fotografías Nos. 2 y 3). La vesícula biliar contenía



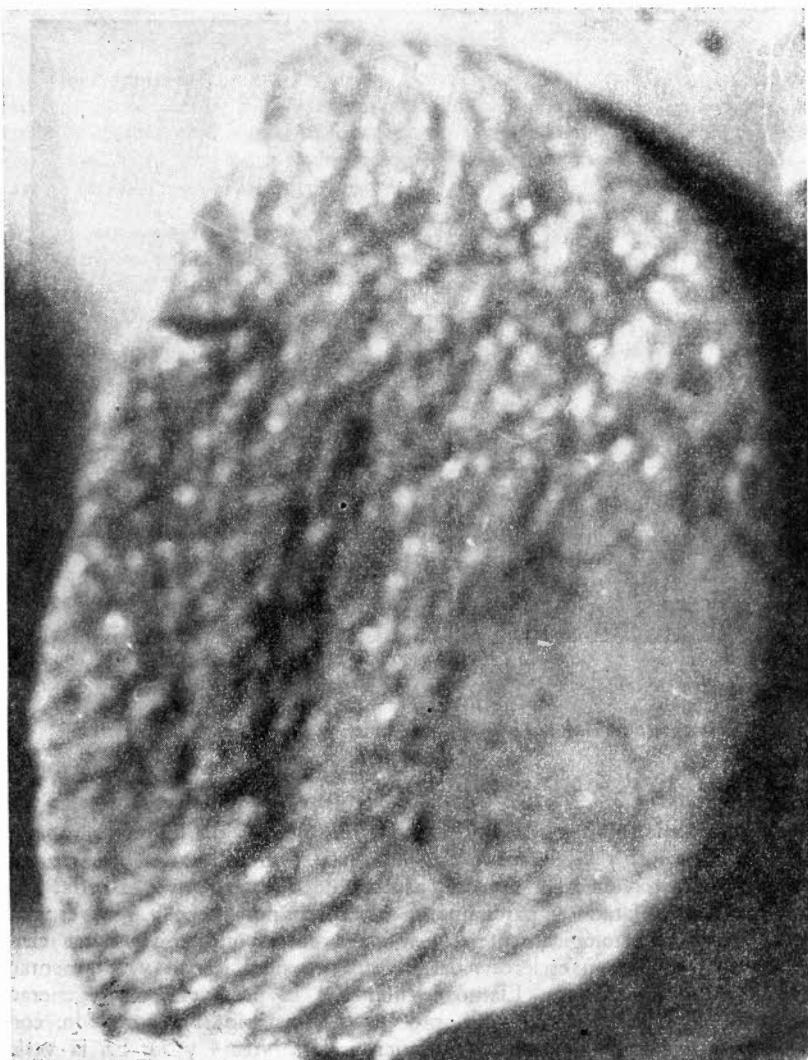
FOTOGRAFIA N° 2

Corte practicado sobre el hígado que muestra una superficie francamente cirrótica.

tres cálculos redondeados de unos cinco milímetros de diámetro, aparentemente de colesterol y bilis espesa, rica en moco y arenillas; las paredes tenían consistencia acartonada y la mucosa, aspecto de colesterolosis y atrofia. El colédoco aparecía dilatado y parcialmente obstruido por moco y bilis espesa de aspecto turbio. Histológicamente las lesiones correspondieron a una cirrosis hepática portobiliar con esclerosis de los espacios de Kiernan y fragmentación de los lobulillos hepáticos. Llamó la atención la presencia de degeneración grasa de la célula hepática y un proceso inflamatorio sobreagregado, correspondiente a una hepatitis aguda (fotomicrografías Nos. 4 y 5). En la vesícula biliar los cambios de estructura correspondieron a una colelitiasis.

El bazo se encontraba muy aumentado de tamaño y pesó 550 grs.; tenía color rojo fresa, consistencia friable y arquitectura poco aparente. Los cambios microscópicos de estructura correspondieron a esclerosis antigua del retículo-endotelio acompañada de esplenitis activa (fotomicrografía N° 6).

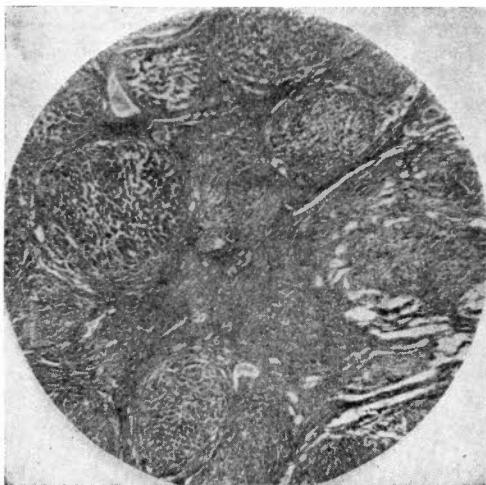
En el tubo digestivo, el esófago presentaba dilatación venosa del cardias y formación de pequeñas varicocidades (fotomicrografía N° 7). El duodeno estaba distendido, sus paredes eran rojizas, friables y contenía gran cantidad de líquido sanguinolento en su interior.



FOTOGRAFIA N° 3

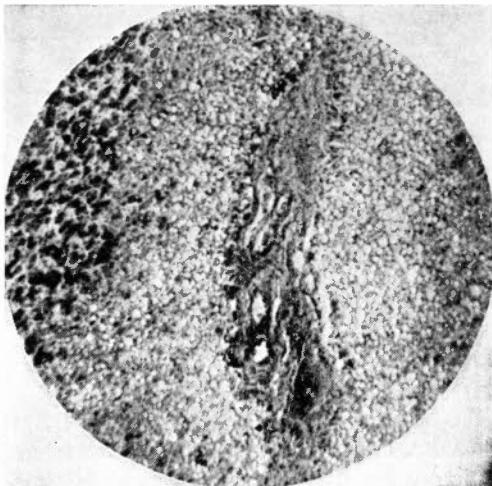
Aumentada 4 veces, puede verse el aspecto finamente reticulado, con pequeñas depresiones y prominencias de la superficie de sección del hígado.

Histológicamente, se encontró reacción peritoneal muy activa y generalizada, especialmente en el duodeno, donde había infiltración leucocitaria polinuclear de todas las capas, extensos focos de necrosis con formación de pus, edema y dilatación vascular generalizada; (fotomicrografía N° 8) se trataba



FOTOMICROGRAFIA N° 4

A pequeño aumento, pueden verse las bandas de esclerosis que partidas de los espacios portobiliares, fragmentan los lobulillos hepáticos. En la parte central, puede verse también, un proceso inflamatorio agudo y en la región superior izquierda, degeneración grasa extensa.



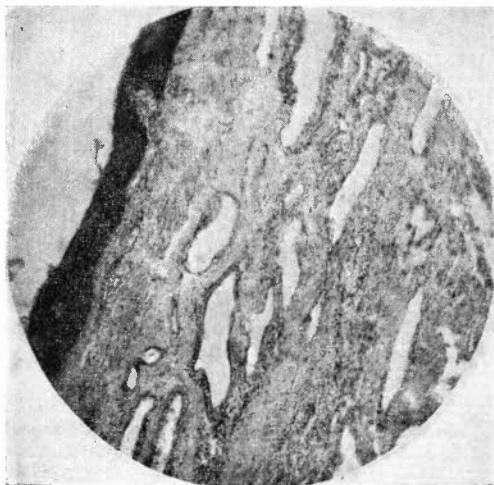
FOTOMICROGRAFIA N° 5

Al lado de las bandas de esclerosis, se aprecia degeneración grasa extensa de la célula hepática.



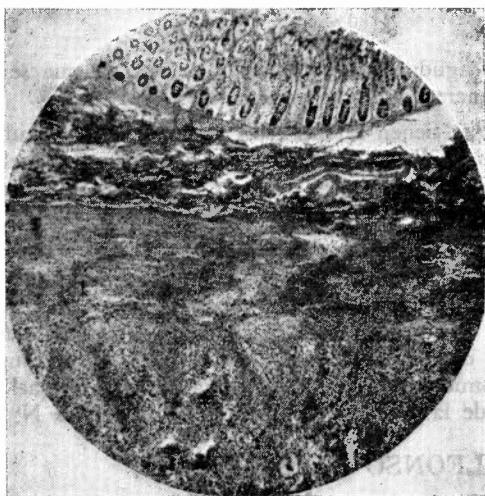
FOTOMICROGRAFIA N° 6

La fotomicrografía muestra esclerosis del retículoendotelio y focos de reacción inflamatoria muy activa (marcados con una flecha).



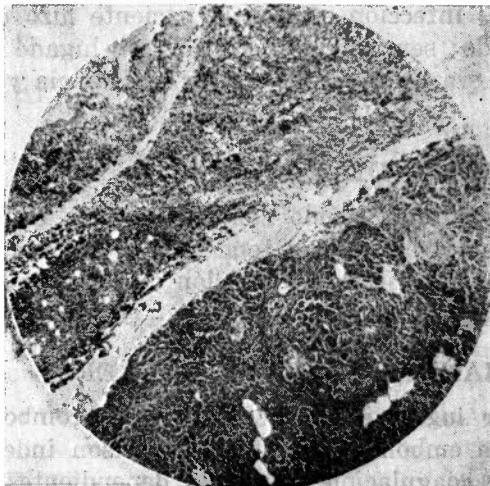
FOTOMICROGRAFIA N° 7

Corte de la porción cardial del esófago que muestra varicosidades de la submucosa, desarrolladas por la hipertensión portal secundaria a la cirrosis.



FOTOMICROGRAFIA N° 8

Corte practicado sobre el duodeno que muestra un proceso inflamatorio agudo, con focos extensos de necrosis y formación de pus que compromete parte de las capas musculares y complementa la serosa.



FOTOMICROGRAFIA N° 9

A la derecha, formación de colecciones de serofibrina y pus sobre la cápsula del páncreas; este puede verse con claridad a la derecha en la fotomicrografía.

de una duodenitis aguda con peritonitis generalizada que se extendió a bazo y a cápsula del páncreas (fotomicrografía Nº 9).

Los riñones, que tienen interés especial por la posibilidad de un síndrome hepatorenal, sólo se hallaban afectados por una glomerulonefritis subaguda y crónica. En los órganos genitales, no se encontraron ni macroscópica ni microscópicamente, alteraciones patológicas de importancia.

En relación con el aparato respiratorio, del cual existía importante sintomatología clínica, se encontró que los pulmones —con un peso de 450 grs. el derecho y 350 grs. el izquierdo— estaban afectados por numerosos infartos de los cuales uno de considerable tamaño ocupaba la base derecha; por su aspecto y estructura daba la impresión de ser relativamente antiguo en relación a los demás, (fotomicrografía Nº 10); había además formación de trombo en numerosas ramas de la arteria pulmonar (fotomicrografía Nº 11).

PROFESOR ALFONSO URIBE URIBE:

Ya me había hecho con anterioridad la pregunta de si esta enferma era una cirrótica; pero no me lo había podido contestar por la sencilla razón de que no se basaría con claridad esta posibilidad en los datos de la historia clínica. Y es que los mismos datos que da la cirrosis los da la hepatitis y la necrosis hepática.

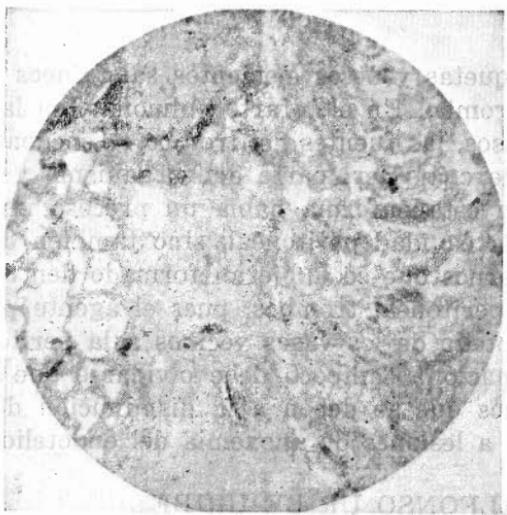
Desafortunadamente, en el período agudo no es posible hacer el diagnóstico diferencial entre estas entidades; si hubiéramos visto a la enferma con anterioridad, nos hubiéramos explicado por qué con tal infección séptica la paciente hizo una lesión tan grave del hígado; sencillamente porque ese hígado se encontraba ya lesionado y era un lugar de menor resistencia y mayor receptibilidad.

DOCTOR ALFONSO DIAZ AMAYA:

Quisiera preguntar cómo son compatibles en esta enferma, la tendencia hemorrágica y la tendencia a la trombofilia en forma simultánea puesto que la aparición de infartos supone un aumento de la coagulación sanguínea.

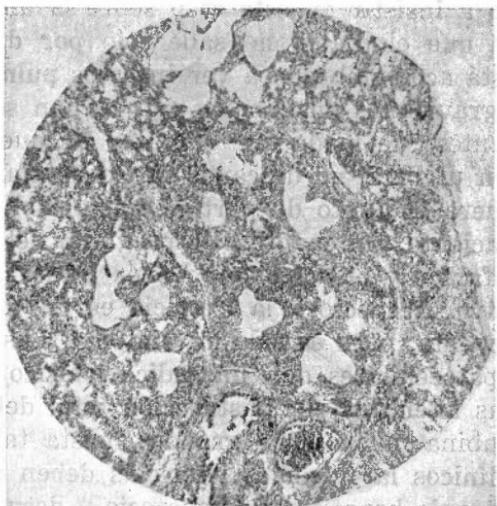
PROFESOR MANUEL SANCHEZ HERRERA:

En primer lugar, cuando se habla de trombosis pulmonar, de infarto o de embolia, estos fenómenos son independientes de los procesos de coagulación sanguínea dependientes de otros factores tales como la permeabilidad capilar, el número de plaquetas, la abundancia de protrombina, etc.; en cambio, la formación de trombo es un fenómeno vascular local, que depende de lesiones del endotelio y de la capacidad de este endotelio para fijar, fi-



FOTOMICROGRAFIA N° 10

La fotomicrografía muestra tejido pulmonar necrosado y en vía de organización fibrosa, correspondiente a un infarto pulmonar de antigua formación.



FOTOMICROGRAFIA N° 11

En el corte, se ven numerosas ramas de la arteria pulmonar obstruidas por trombos, rodeados por tejido pulmonar recientemente infartado.

brinógeno, plaquetas y otros elementos sanguíneos que formarán más tarde el trombo. En el infarto pulmonar, en la inmensa mayoría de los casos, las fuentes del trombo se encuentran en el sistema venoso de cualquier parte del organismo y tenemos que aceptar que en esta enferma había un proceso inflamatorio, no solamente de la cavidad peritoneal, sino también del hígado. No debe sorprendernos que se hubieran formado dentro de los vasos de la cavidad peritoneal trombos, pues el agente patógeno podía afectar el endotelio de los vasos vecinos a la peritonitis y determinar su formación. Tampoco debe olvidarse que existen trombos pre-agónicos que se deben a la disminución de la velocidad de la sangre y a lesiones de anoxemia del endotelio.

PROFESOR ALFONSO URIBE URIBE:

En trombos de la región abdominal hay que distinguir: si son de origen intestinal o gástrico, en el trayecto comprendido desde el apéndice hasta la ampolla rectal, van necesariamente al hígado; si son de origen intestinal o gástrico en el trayecto comprendido hasta la ampolla rectal van necesariamente al hígado; los de la ampolla rectal y los de las venas pélvianas principalmente ováricas y uterinas, toman la vía cava y van directamente al pulmón. Vuelvo a insistir en este caso sobre la amenorrea de la paciente; dicen que el diablo no sabe solo por diablo sino por viejo. Y uno está acostumbrado a ver infartos pulmonares y procesos sépticos gravísimos en abortos que se han sucedido tres o cuatro meses antes; de modo que el hecho de que no se encontrara una lesión uterina, no descarta su existencia y una posibilidad de que fuera el punto de partida inicial del proceso infeccioso de esta paciente. En cuanto a la pregunta del Dr. Díaz, una cosa son los infartos y otra los fenómenos hemorrágicos; lo uno no impide lo otro. Respecto a la ictericia es un fenómeno digno de tenerse en cuenta, pues es solo un síntoma. Las ictericias por retención o hepatocelulares dan un índice icterico muchas veces más alto que las ictericias por obstrucción total del colédoco, con ratas de bilirrubina mucho más grandes, hasta tal extremo que para muchos clínicos las grandes ictericias deben plantear siempre el diagnóstico de hepatitis, de hepatosis y desviarla a uno un poco del diagnóstico de ictericia obstructiva de origen canalicular. En este caso sí había una hepatitis que se hizo muy grave y de marcha aguda, en un organismo que tenía previamente una cirrosis que por otra parte también es una hepatitis.