

# REVISTA

## DE LA

# FACULTAD DE MEDICINA

Volumen 26

DICIEMBRE — 1958

Número 12

## DISQUINESIAS BILIARES

### ESTUDIO RADIOLOGICO Y CLINICO

Por el doctor ENRIQUE RIVEROS GAMBOA,  
Profesor Asistente de Clínica Quirúrgica.

Preocupado por la relativa anarquía en la clasificación del importante capítulo de las disquinesias biliares, anarquía que repercute inexorablemente en el tratamiento de las mismas, y lo hace, cuando menos, incompleto si no equivocado, y habiendo encontrado en los *Anales del Congreso de Radiología de Cultura Latina*, reunido el año pasado en Lisboa, una clasificación radiológica, clínica y fisiológica muy bien elucidada, presento a la atención de los lectores la clasificación en referencia, prometiendo para posteriores ocasiones complementar esta clasificación con comentarios quirúrgicos y médicos.

Es importante dilucidar tres términos que hemos de usar en este trabajo: 1. *Colecistografía oral*: que indica las imágenes obtenidas a las 14 horas de ingerido el telepaque; 2. *Colangiografía por evacuación*: que se refiere a las imágenes del árbol biliar después de la comida grasa, y 3. *Biligrafía endovenosa*: que, como su nombre lo indica, hace referencia al estudio radiológico obtenido después de la inyección de biligrafina.

### *Disquinesias:*

Las alteraciones funcionales de la vesícula y de las vías biliares se presentan unas veces —las menos— puras, o sea sin ninguna lesión canalicular, esfinteriana, ni vesicular, que las acompañe, y otras veces —la mayoría— asociadas a lesiones orgánicas del árbol biliar.

Antes de llegar a la clasificación de las disquinesias diremos que éstas, en términos generales, son de dos tipos: hipertónicas e hipotónicas.

Las disquinesias, tanto si son puras como secundarias, pueden manifestarse en la totalidad del árbol biliar, en un solo segmento o en varios segmentos del mismo.

Generalmente en cada caso, afectan la forma hipertónica o hipotónica, pero también existen tipos de disociación: es decir, que en un segmento sea hipertónica y en otro hipotónica.

Las disquinesias puras, se presentan en sujetos "lábil" neurovegetativos. Las favorecen un estado constitucional, y los trastornos endocrinos, especialmente el hipopituitarismo, hiposuprarrenalismo, hipogonitalismo e hipertiroidismo.

Pero no debe olvidarse que muchas veces la disquinesia biliar oculta una afección a distancia, apendicitis, ileítis, tiflitis, anexitis, etc., que por vía refleja y en pacientes de constitución lábil se manifiestan clínicamente como enfermos biliares. El diagnóstico clínico y radiológico de una disquinesia pura no debe dejar tranquilo al médico, si no ha eliminado la posibilidad de una afección quizás más importante para el enfermo, que situada fuera del aparato biliar sea el origen reflejo de aquélla.

Las disquinesias puras, funcionales, pueden acabar con el tiempo en orgánicas. Puede tomarse como ejemplo el esfínter de Oddi. La hipertonia, mantenida mucho tiempo en dicho esfínter, acaba produciendo lesiones fibrosas, que conducen a la odditis esclero-retráctil. La hipotonía del mismo esfínter, al permitir la regurgitación del contenido duodenal, en el colédoco, origina coledocitis y colangitis.

Y pasamos a la forma más importante: las disquinesias de origen orgánico. Estas pueden ser debidas a una alteración anatómica, inflamatoria, litiasica, o a compresión extrínseca. El trastorno orgánico casi siempre es provocado por un obstáculo al curso normal de la bilis, que se manifiesta por fenómenos funcionales de adaptación, compensados o descompensados, que son característicos. De este hecho se deduce una de las razones más importantes para dar valor a la localización y tipo de disquinesia, puesto que orientará indirectamente acerca del trastorno orgánico que la origina, y de su situación, aun cuando la imagen de la lesión en sí no fuese visible directamente en la radiografía.

Antes de entrar en el estudio radiológico de las disquinesias biliares es conveniente disponer de una clasificación.

Para llegar a una clasificación sencilla, y que nos sirva para encajar con la máxima facilidad las imágenes radiológicas observadas, hemos seguido un criterio etiológico. Según tal criterio, el primer grupo de la clasificación se establece así:

1º *Disquinesias puras*: También llamadas por algunos, esenciales o aisladas. Como ejemplo de disquinesia pura, colocamos en primer lugar la hipertonia total y la hipotonía total, porque pueden considerarse las más puras de todas ellas. No son el resultado de un reflejo de punto de partida biliar, y rara vez de un reflejo a distancia procedente del aparato digestivo o genital, sino debidas a un estado constitucional lábil. Son, pues, disquinesias puras, esenciales, aisladas.

A continuación incluimos en nuestra clasificación la hipertonia y la hipotonía de la vía principal, porque en este tipo de disquinesia segmentaria es muy probable que el trastorno se origine en el esfínter de Oddi, pues rara vez encontramos una disfunción de la vía principal, sin disquinesia, generalmente de un mismo tipo oddiano. La causa es frecuentemente un reflejo a gran distancia, de: apendicitis, colitis, anexitis; o a corta distancia, litiasis vesicular. Son disquinesias que

entran en el concepto de puras, porque no son la consecuencia directa de un obstáculo.

Lo mismo se puede decir de la hipertonia e hipotonia vesicular en su forma pura, es decir: sin obstáculo orgánico ni funcional que la justifique, pero debida casi siempre a un reflejo biliar o extrabiliar.

Y, por último, se incluyen entre las formas puras las distonías de los esfínteres, que si bien tienen las mismas causas de las anteriores son motivo de un trastorno en la circulación biliar, y llevan consigo una disquinesia secundaria, por encima del esfínter.

Resumiendo, las formas puras se estudian pasando de las más a las menos esenciales.

2º *Disquinesias secundarias*: Excepto en la hipotonia del esfínter de Oddi, todas las demás disquinesias secundarias tienen por origen un obstáculo o dificultad de paso en la circulación de la bilis. El obstáculo puede encontrarse en la región colédoco-duodenal, en la región infundíbulo-cérvico-cística, o en la región del hepático. Las causas, como anomalías anatómicas, tumoraciones benignas o malignas, y las extrínsecas, como adenopatías, adherencias, vasos aberrantes, y las funcionales espasmódicas, se mencionan precediendo a la disfunción que origina. La del confluente colédoco-duodenal da lugar a hipertonia o hipotonia secundaria de la vía principal, la de la zona infundíbulo-cérvico-cística crea la hipertonia o hipotonia vesicular secundaria, y las del hepático originan hipertonia o hipotonia de los conductos hepáticos, y del hepático principal. El cuadro, pues, de nuestra clasificación de las disquinesias es el siguiente:

*A—Disquinesias puras:*

1º Generalizadas:

Hipertonia total.

Hipotonia total.

2º De la vía principal:

Hipertonia.

Hipotonia.

3º Vesiculares:

Hipertonia e hiperquinesia.

Hipotonia e hipoquinesia.

Hipertonia del infundíbulo.

4º Císticas:

Hipertonia.

5º De los esfínteres:

Hipertonia del Lutckens.

Hipertonia del Oddi.

Hipotonia del Oddi.

### B—*Disquinesias secundarias:*

#### 1º Obstáculo oddiano:

Características del obstáculo.  
Hipertonía de la vía principal.  
Hipotonía de la vía principal.

#### 2º Obstáculo infundíbulo-cérvico-cístico:

Características del obstáculo.  
Hipertonía vesicular.  
Hipotonía vesicular.

#### 3º Obstáculo del hepático:

Características del obstáculo.  
Hipertonía del hepático.  
Hipotonía del hepático.

## A — DISQUINESIAS PURAS

### 1º — GENERALIZADAS

#### I. — Hipertonía total.

Se caracteriza por un estado espasmódico de la totalidad del árbol biliar. Participan, pues, vesícula, cístico, vía principal y esfínter de Oddi, y cada segmento se contrae según su propio potencial.

*Colecistografía oral:* La vesícula se opacifica sin dificultad. Su tamaño es reducido y morfológicamente ofrece el tipo hipertónico que se manifiesta por un cambio en la forma, que de la normal en "pera" pasa a una forma en "plátano", en la que se marcan bien las incisuras que separan las diferentes porciones vesiculares (fondo, cuerpo, infundíbulo y cuello). El infundíbulo puede presentarse espasmódico. Esta forma apenas se modifica con los decúbitos, o en posición de pie. La vesícula está totalmente llena desde el fondo hasta el cístico, en cualquier posición. En el fondo y cuerpo de la vesícula no es raro observar contracciones u ondas peristálticas.

*Colangiografía por evacuación:* El aumento de tono vesicular acompañado del hiperperistaltismo provoca un vaciamiento rápido que visualiza fugazmente (radiografías seriadas de evacuación) el cístico y el colédoco, más delgados de lo normal. Es corriente que el medio de contraste refluya al hepático común. El esfínter de Oddi difícilmente se visualiza porque al participar de la hipertonía es sumamente delgado en la fase fugaz de paso del medio de contraste del colédoco al duodeno. Por la misma razón pasa poca cantidad de substancia opaca al duodeno y su visualización en esta porción es muy débil o nula. En el colédoco pueden presentarse escotaduras simétricas producidas por peristaltismo en su lucha contra el espasmo esfinteriano.

*Biligrafía endovenosa:* La imagen del árbol biliar es visible precozmente (antes de los 15 minutos en que normalmente comienza a dibujarse), llamando la atención el pequeño calibre de todos sus segmen-



tos. Es posible encontrar alguna escotadura de contracción en la vía principal. La sombra del hepatocolédoco es persistente, y a las dos o tres horas (tiempo en el que normalmente ya debiera estar vacío de contraste) persiste la imagen. La inhalación de nitrito de amilo suprime el espasmo del esfínter de Oddi y permite el paso del contraste retenido que se evacua al duodeno, manifestándose en la radiografía por la desaparición de la vía principal y la presencia de contraste duodenal. La vesícula se opacifica con rapidez, y desde un principio la sombra vesicular es homogénea. El relleno de la vesícula seguido con las imágenes de la biligrafía no suele ser homogéneo, porque la bilis teñida y flúida procedente del hígado se mezcla lentamente con la bilis espesa contenida en la vesícula biliar. En la hipertonía el contenido de la vesícula biliar es escaso, y la bilis es bastante flúida (por no haber retención biliar), no encontrando dificultad de mezcla, y explicándose así el porqué la imagen es homogénea desde el primer momento. En cuanto a la forma de la vesícula es la misma que se ha descrito por colecistografía oral, y los caracteres del colédoco y esfínter de Oddi y aparición del contraste en él son los mismos que se observan en la colangiografía de evacuación.

**Resumen:** La colecistografía es positiva y la vesícula hipertónica. En la colangiografía por evacuación el vaciamiento es rápido, el cístico y el colédoco muy delgados, y la columna opaca sube en reflujo hacia el hepático principal. En la biligrafía, las vías biliares son de calibre reducido. La imagen aparece precozmente y es persistente al cabo de varias horas, y la vesícula tiene un homogéneo llenamiento desde el primer momento.

## II. — *Hipotonía total.*

La hipotonía total es tanto o más frecuente que la hipertonía total, y se manifiesta por la falta de tono y peristaltismo en las vías biliares, vesícula y esfínter de Oddi.

**Colecistografía oral:** La colecistografía es positiva. Visualiza una vesícula biliar de tamaño grande, péndula en forma de bolsa, con el fondo más opaco que en la parte alta, hacia la que el contraste se esfuma perdiéndose la sombra, y los contornos vesiculares. La flaccidez de su pared permite que los órganos vecinos, y especialmente el colon, la deformen, y no se marcan las estrangulaciones que separan el cuerpo del infundíbulo y el cuello del cístico; en posición de pie el fondo se aplanar y desciende por debajo de crestas ilíacas. Tiene, pues, las características de la colecistoatonia de Chiray y Pavel, de la que nos ocuparemos al hablar de la hipotonía vesicular.

**Coliangiografía por evacuación:** La imagen colangiográfica por evacuación es muy pobre, por lo que es preferible su estudio con la biligrafía endovenosa. La contracción vesicular es muy débil, y si queremos llegar a visualizar el cístico y el colédoco, alguna vez lo conseguiremos ayudándonos de ciertos decúbitos en los que el contraste gravite sobre el infundíbulo visualizando el cístico, con frecuencia dilatado.

*Biligrafía endovenosa:* El contraste eliminado por el hígado es retenido difícilmente en la vía principal, debido a que el esfínter de Oddi es hipotónico; por ello la sustancia opaca pasa con facilidad al duodeno. La sombra del hepatocolédoco es, pues, muy débil o invisible; en cambio, se observa contraste en abundancia en el duodeno. La vesícula difícilmente se opacifica, porque la bilis no alcanza nunca la presión necesaria en la vía principal para vencer el paso del cístico. Si lo hace es una opacificación tardía muy débil e irregular "formando grumos".

El hepatocolédoco es de un calibre aproximadamente el triple de lo normal, sin ondas peristálticas. El esfínter de Oddi, que sólo logrará visualizarse llenando previamente el colédoco con la ayuda de la morfina y practicando unas radiografías seriadas inmediatamente después de administrar nitrato de amilo, es ancho y corto. El duodeno se presenta siempre lleno de contraste.

Igualmente, para mejorar las imágenes de la vesícula, tanto en la colecistografía oral como en la biligrafía endovenosa, se inyecta un centigramo de morfina. La contracción del esfínter de Oddi obligará a la bilis opaca a quedar retenida en la vía principal, y a aumentar progresivamente su tensión a medida que el hígado elimina y, en consecuencia, el llenamiento vesicular será más fácil.

El hepatocolédoco lleno de sustancia opaca, gracias al espasmo provocado en el esfínter de Oddi por la morfina, aparece dilatado hasta dos o tres veces su diámetro normal y, en algunos casos, también alargado (dolicomegacolédoco), por lo cual sus paredes pueden no ser lisas sino arrugadas. No deben confundirse tales arrugas o acodaduras consecutivas a la flaccidez de la pared coledociana con los espasmos y ondas de contracción del colédoco en los estados de hipertonia, que también se acompañan de dilatación. La flaccidez se caracteriza porque frente a un saliente en la luz coledociana hay un entrante, y en el espasmo las acodaduras son simétricas.

*Resumen:* Colecistografía generalmente negativa. Si se repite la exploración con inyección de morfina es probable que sea positiva. La colangiografía por evacuación es muy débil por la poca capacidad cinética de la vesícula. La biligrafía endovenosa es muy pobre, a menos que se administre morfina.

## 2º — DISQUINESIAS DE LA VIA PRINCIPAL

### I. — Hipertonía de la vía principal.

Las imágenes radiológicas en esta disfunción son características. Para llegar al concepto de disquinesia pura se debe eliminar en forma convincente que la hipertonia de la vía principal no es consecuencia de un obstáculo en el esfínter de Oddi. Sin embargo, casi todos los casos de hipertonia de la vía principal se acompañan de un estado hipertónico del esfínter de Oddi, cuya consecuencia con el tiempo será una odditis estenosante orgánica.

**Colecistografía oral:** La hipertensión en el hepatocolédoco favorece el relleno vesicular. Por tanto, la imagen de la vesícula es positiva y de densidad aumentada.

Morfológicamente es normal, aunque puede manifestar signos de lucha, debidos a la dificultad de evacuación ofrecida por la hipertonia de la vía principal.

**Colangiografía de evacuación:** La bilis muy opaca de la vesícula ofrece una imagen colangiográfica de evacuación muy densa. La visualización del colédoco es perfecta, y la columna opaca refluye por encima de la confluencia cístico-coledociana hacia el hepático principal. El esfínter de Oddi hipertónico en ciertos momentos se podrá visualizar si se practican radiografías seriadas de evacuación. El esfínter es largo y estrecho. En el duodeno hay poco contraste, debido a que el paso por el Oddi es muy restringido. La enfermedad rara vez se observa en su fase precoz, en la que no se ha desarrollado todavía la hipertonia acompañante del esfínter de Oddi. En estos casos de hipertonia precoz, sin hipertonia del Oddi, el hepatocolédoco es más delgado de lo normal. Frecuentemente la hipertonia de la vía principal es acompañada de hipertonia del esfínter con el hepatocolédoco dilatado. La dilatación es discreta, aproximadamente su calibre es el doble de lo normal, y en su contorno pueden encontrarse muescas debidas a ondas de contracción que no deben confundirse con las acodaduras y arrugas ya descritas en la hipotonía. Estas muescas pueden presentarse asimétricas y, entonces, cabe la confusión con litiasis coledociana, así como si aparecen en forma múltiple e irregular en la porción baja del colédoco podrían equivocadamente confundirse con la pancreatitis. El colédoco dilatado se afila progresivamente en forma de huso hasta llegar a la papila (en las dilataciones discretas) y en forma de embudo (en las dilataciones más importantes, en las que debe pensarse en el componente orgánico del obstáculo oddiano). En ocasiones la terminación es en "dedo de guante", debido a un espasmo de contracción que interrumpe la continuidad de la porción inferior del colédoco con la papila. El tiempo de vaciamiento vesicular está prolongado.

**Biligrafía endovenosa:** La hipertonia del esfínter de Oddi obliga al medio de contraste eliminado por el hígado a quedar retenido en el hepatocolédoco desde los primeros momentos de la exploración. La consecuencia es la aparición precoz de la sombra del árbol hepático en la radiografía. Por el mismo motivo la opacificación de las vías biliares es persistente y aumenta a medida que pasan las horas, en contra de lo que se observa normalmente.

No es fácil visualizar el medio de contraste en el duodeno, porque el paso del Oddi está prácticamente cerrado. La administración de morfina aumenta la hipertonia del esfínter, ensanchando discretamente el calibre del hepatocolédoco ya dilatado en la hipotonía. En conjunto tal dilatación no pasa de ser del doble o triple del calibre en comparación con el normal. A pesar del pequeño aumento de dilatación producido por la morfina, es frecuente que provoque una crisis de cólico hepático. Más intensa en ocasiones que la que aqueja al enfermo en su dolencia.

La inhalación de nitrito de amilo suprime el espasmo del Oddi, casi instantáneamente, al tiempo que se observa la desaparición inmediata del dolor y también de la sombra del hepatocolédoco. El contraste acumulado en la vía principal pasa rápidamente al duodeno, que aparece en la radiografía fuertemente opacificado por el contraste.

La imagen del árbol biliar totalmente relleno después de la inyección de morfina permitirá ver las escotaduras producidas por las contracciones peristálticas.

La vesícula biliar se rellena a los pocos minutos de inyectar el medio de contraste por la hipertensión de la vía principal, y alcanza, como en la colecistografía, una densidad acentuada. Frecuentemente es hipertónica, excepto en algunos casos (hipertonías disociadas), en que es hipotónica. La hipertensión en el hepatocolédoco obliga a la vesícula a un esfuerzo mayor de evacuación, por lo que es posible que la hipotonía vesicular coincidente con la hipertonía de la vía principal sea debida a un hecho de hiposistolia vesicular.

**Resumen:** Colecistografía positiva intensa. En la colangiografía de evacuación, colédoco más delgado de lo normal o discretamente dilatado (doble del calibre), según que el esfínter de Oddi sea ortotónico o hipertónico con ondas peristálticas y reflujo al hepático. En la biligrafía endovenosa, aparición precoz de la imagen del árbol biliar y de la vesícula. Persistencia de dicha imagen durante varias horas. Con la morfina, pequeño aumento de la dilatación, a veces acompañado de cólico hepático que cede súbitamente con nitrito de amilo, al mismo tiempo que desaparece la imagen del hepatocolédoco y aparece el medio de contraste en el duodeno.

## II. — Hipotonía de la vía principal.

Se manifiesta este síndrome por un estado de relajación del hepatocolédoco, que difícilmente deja de acompañarse de la misma condición en el esfínter de Oddi. El contenido duodenal encuentra el Oddi abierto y pasa al interior del hepatocolédoco, dando por resultado una inflamación del mismo que contribuirá a mantener la hipotonía.

**Colecistografía oral:** En estas condiciones difícilmente se opacifica la vesícula biliar. El contraste se encuentra en la vía principal, a muy poca tensión, por lo que el paso a vesícula, a través del cístico, es difícil. En el caso de colecistografía positiva, la sombra vesicular será de débil intensidad. Por lo demás, el aspecto morfológico y tónico de la vesícula es normal.

**Colangiografía de evacuación:** La ausencia de contraste en vesícula o la pobreza del mismo inutilizan esta vía para el conocimiento morfológico del cístico y colédoco.

**Biligrafía endovenosa:** El contraste pasa directamente al duodeno a través de un Oddi permanentemente abierto. El duodeno se observa persistentemente relleno de contraste desde las primeras radiografías, y el hepatocolédoco no se visualiza, o en todo caso lo hace muy débilmente. La inyección de morfina servirá para retener el contraste y opacificar la vía principal permitiendo conocer su calibre, que es mayor que



en la hipertonia (triple o cuádruple), y la ausencia de escotaduras peristálticas por falta de contracción de la pared. También pueden observarse las acodaduras y hasta las arrugas que deforman sus paredes flácidas en algún caso. El aumento de tensión alcanzado con el Oddi cerrado por la morfina permitirá el relleno vesicular. En cuanto a sus caracteres la vesícula es generalmente normal o hipotónica, y muchas veces calculosa. Una imagen característica, aunque poco frecuente de este síndrome, es la presencia de contenido duodenal —aire o papilla baritada— en las vías biliares, como consecuencia de la relajación odiana.

**Resumen:** Colecistografía negativa o pálida. No se intenta la colangiografía de evacuación. En la biligrafía endovenosa, hepatocolédoco dilatado hasta tres o cuatro veces su calibre, muy pálido y fugazmente visible. Desde el principio de la exploración, medio de contraste en el duodeno. Vesícula negativa. La morfina mejora la imagen y consigue visualizar la vesícula. En el hepatocolédoco, ausencia de peristaltismo.

### 3º — DISQUINESIAS VESICULARES

#### I. — Hipertonía e hiperquinesia vesicular.

La exagerada y precoz respuesta al estímulo graso de la vesícula, así como el aumento de tono de la misma en la fase de reposo, sin obstáculo que justifique tales alteraciones, se denomina “hipertonía” e “hiperquinesia vesicular aislada”, que también es llamada “vesícula intolerante”.

**Colecistografía oral:** La vesícula se opacifica perfectamente por vía oral, y muestra los caracteres morfológicos siguientes: vesícula pequeña perfectamente llena desde el fondo hasta el cístico, cuya forma no se modifica con los decúbitos, y dibujándose en sus bordes las escotaduras correspondientes al infundíbulo, cuello y cístico, con presencia, en algunos casos, de ondas peristálticas.

**Colangiografía de evacuación:** La evacuación es muy rápida, por lo que el contraste puede llegar a desaparecer completamente de la vesícula a los 30 minutos después de la comida grasa. En el duodeno se observa contraste durante la evacuación.

**Biligrafía endovenosa:** El hepatocolédoco es normal de calibre y contornos. La vesícula se opacifica homogéneamente.

**Resumen:** Colecistografía positiva con vesícula “fusiforme” y alguna vez con ondas peristálticas. Rápida y total evacuación después de la comida grasa. Aparición precoz de contraste en el duodeno. Biligrafía endovenosa, relleno vesicular normal.

#### II. — Hipotonía e hipoquinesis vesicular.

Se trata de “una distensión atónica de la vesícula, sin obstáculo que la explique. Hay disminución del tono y de la contracción vesicular”.

**Colecistografía oral:** La vesícula se opacifica normalmente. La imagen vesicular es característica y da de por sí el diagnóstico. El ta-



maño es grande. La vesícula cuelga como una bolsa flácida. Sus paredes se dejan deprimir por los órganos vecinos, especialmente por el colon. En posición vertical el fondo se aplana y desciende por debajo de la cresta iliaca. Las escotaduras que marcan la división entre cuerpo e infundíbulo, y entre éste y cuello no son visibles, en parte, porque la pared es lisa, sin ninguna estrangulación que marque una división del tono muscular, y porque la opacidad del contenido disminuye hacia la región del cuello, perdiéndose de una forma difuminada el contraste. Por el contrario, en el fondo de la vesícula, el contraste está aumentando. Con los decúbitos lograremos visualizar el infundíbulo y cuello que no mostrarán ninguna alteración en la forma pura.

*Colangiografía por evacuación:* La comida grasa no logra más que una evacuación insignificante. La reducción del tamaño vesicular es sumamente lenta: a veces, al cabo de tres horas, sólo se ha reducido unos pocos milímetros. Si el esfínter de Oddi es normal, obtendremos una imagen débil del cístico, que generalmente está dilatado, y del colédoco. Sin embargo, será suficiente para eliminar la posibilidad de que la causa de la hipotonía vesicular sea un obstáculo a la evacuación. Alguna vez observamos que después de una ligera disminución del volumen, provocada por la comida grasa, la vesícula vuelve a aumentar de tamaño.

*Biligrafía endovenosa:* En la forma pura, las vías biliares tienen su morfología normal. La vesícula se opacificará lentamente en un tiempo variable que puede llegar a las seis horas. En las primeras radiografías de relleno vesicular la sombra es grumosa o jaspeada. La difusión del contraste dentro de la vesícula se inicia por la pared, como si el contenido vesicular fuera espeso y penetrase por capilaridad. La homogeneización del contenido tarda a veces más de una hora en conseguirse.

No es raro observar en radiografías tomadas de pie o en decúbito lateral una sombra horizontal transparente en la vesícula opaca. Imagen muy parecida a la de los cálculos flotantes. Es debida a la bilis que aún no se ha mezclado con la bilis opaca procedente del hepatocolédoco.

*Resumen:* Colecistografía positiva. Vesícula grande, larga, péndula, flácida. Colangiografía de evacuación débil. Vaciamiento retardado o nulo. En el duodeno no se ve contraste.

En la biligrafía endovenosa, opacificación vesicular lenta, no homogénea, y nivel transparente en posición de pie.

### III. — Hipertonía del infundíbulo.

El espasmo infundibular persistente representa un obstáculo relativo a la salida de la bilis vesicular en la fase de evacuación.

La imagen es típica, y tanto podremos encontrarla en la colecistografía oral, que es positiva, como en la biligrafía endovenosa. Observamos una vesícula generalmente hipertónica, que forma una bolsa inferior, y se continúa hacia arriba por un conducto de paredes paralelas y de un calibre de unos 3 o 4 mm. y una longitud de unos 3 cms., co-

rrespondiente a la distancia que hay entre el cístico y la unión del infundíbulo con el cuerpo vesicular. La bolsa inferior, no espasmódica, ofrece a veces signos de lucha, como son hiperperistaltismo y aspecto globuloso. En la colangiografía de evacuación se visualiza un cístico y colédoco normales.

#### 4º — HIPERTONIA DEL CISTICO

La hipertonia funcional del cístico consiste en un espasmo permanente, que se manifiesta en las radiografías en forma indirecta por la reacción vesicular ante un obstáculo a la evacuación, y por la imagen directa de la morfología cística, que permite diferenciarla de otras lesiones obstaculizantes de este segmento biliar.

*Colecistografía oral.* — El espasmo cístico no dificulta el relleno vesicular. La vesícula es positiva. El tono vesicular se altera debido al esfuerzo que supone a la evacuación vencer el obstáculo espasmódico del cístico. En esta lucha por vencer el obstáculo, la vesícula se hace hipertónica y globulosa.

*Colangiografía de evacuación:* Después de la comida grasa se visualiza el cístico filiforme, pero de contorno y trayecto regular, o en forma de tornillo. El paso a colédoco, del contraste procedente de la vesícula, es pequeño, por lo que la imagen del mismo es débil, pero no se observa dilatación.

*Biligráfica endovenosa:* La vesícula se rellena con dificultad y con retardo. Para mejorar la opacificación por esta vía, da resultado la ingestión de una comida grasa que provoque la evacuación vesicular, unas horas antes de la inyección del contraste. La imagen vesicular obtenida presenta las características descritas en la exploración por vía oral.

*Resumen:* Colecistografía positiva. Colangiografía de evacuación que visualiza cístico, estrecho y liso, y de contorno regular. Vesícula con signos de lucha contra un obstáculo (vesícula globulosa).

#### 5º — DISQUINESIAS DE LOS ESFINTERES

##### I. — Hipertonía del esfínter de Lutkens.

Del mismo modo que la hipertonia del cístico, la hipertonia del esfínter cérvico-cístico de Lutkens se manifiesta a modo de obstáculo en la evacuación del contenido vesicular. Despertarán sospechas de obstáculo a la evacuación la imagen vesicular globulosa —signo indirecto—, y si la causa es el espasmo, es muy posible que pueda visualizarse su imagen directa en la radiografía.

*Colecistografía oral:* La colecistografía es positiva, y visualiza una vesícula cuya forma y características son las descritas en la hipertonia del cístico.

*Colangiografía de evacuación:* Ofrece signos de lucha vesicular en forma de hipertonia con vesícula redonda, globulosa, ondas peristálti-

cas, y contracción intensa del fondo, y con menos frecuencia de hipotonía con vesícula flácida. La evacuación es lenta, y visualiza en alguna radiografía la imagen directa del espasmo del esfínter cólvico-cístico de Lutkens, en forma de interrupción persistente en esta región. El cólvico y colódoco se llenan débilmente, y su contorno y calibre son normales. En el duodeno se observa poco medio de contraste.

*Biligrafía endovenosa:* El hepatocolódoco es normal, se rellena y vacía con la densidad, y en los tiempos normales.

La inhalación de nitrato de amilo relaja el esfínter de Lutkens al mismo tiempo que el de Oddi. Con la relajación obtendremos buenas imágenes cólvico-coledocianas en la colangiografía de evacuación, con lo que se facilitará el diagnóstico diferencial con los obstáculos orgánicos de esta región.

La persistencia del espasmo puede acabar por producir lesiones fibrosas esclero-retráctiles, que harán más intenso y persistente el obstáculo. En tales casos, la inhalación de nitrato de amilo no favorecerá en una forma importante el vaciamiento vesicular ni la visualización de cólvico y colódoco.

*Resumen:* Colecistografía positiva. En la colangiografía evacuadora, signos de lucha vesicular contra un obstáculo. Imagen de interrupción a nivel del esfínter de Lutkens. El nitrato de amilo facilitará el vaciamiento vesicular y la visualización del cólvico (importante para el diagnóstico diferencial).

*Biligrafía endovenosa:* Hepatocolódoco normal.

## II. — Hipertonía del esfínter de Oddi.

Distinguiremos dos fases de la hipertonía que están ligadas una a otra. En primer lugar, la fase funcional pura (disonía de Mirizzi), y en segundo lugar, la fase orgánica funcional (odditis estenosante de Mirizzi). Como ya indicábamos al hablar del espasmo del cólvico y del esfínter de Lutkens, todo espasmo persistente (fase funcional), después de hipertrofiar las fibras musculares, origina una degeneración fibrosa esclero-retráctil que convierte el trastorno que en un principio era funcional reversible, en orgánico funcional.

*Colecistografía:* El espasmo del esfínter de Oddi facilita el llenamiento vesicular, porque provoca una hipertensión de la vía principal. En consecuencia, la colecistografía es positiva y la opacidad es más intensa de lo normal. La forma y tono vesicular acostumbran a ser normales, aunque la hipertensión del hepatocolódoco puede llegar a ser una causa de dificultad de evacuación, y engendrar en la vesícula una disonía de lucha. (Para algunos autores, la hipotonía vesicular es la regla. Por el contrario, para otros, la hipertonía vesicular es la alteración que acompaña al síndrome que nos ocupa).

*Colangiografía de evacuación:* Nos da muy buena imagen de cólvico y colódoco. El reflujo hacia el hepático es casi siempre constante e intenso.

La sombra es muy contrastada porque la bilis vesicular es muy opaca. El colédoco está dilatado ligeramente y termina en forma de embudo a nivel del esfínter. El recorrido esfinteriano tiene una dirección oblicua, y es largo y delgado, difícilmente visible, pues el paso de la bilis por el mismo es fugaz. Por este motivo en duodeno no encontramos sustancia opaca. En algunos casos de este síndrome la comida grasa ha desencadenado una crisis de cólico hepático que coincide con un ligero aumento de calibre del colédoco, registrado en la radiografía. La inhalación de nitrito de amilo calma inmediatamente el dolor, relaja el esfínter, y el contenido biliar irrumpe en el duodeno, que resulta fuertemente opacificado.

*Biligrafía endovenosa:* El árbol biliar se llena precozmente, así como la vesícula (entre 15 a 30 minutos). La vía principal permanece llena varias horas, y a medida que transcurre el tiempo después de la inyección de contraste aumentan el calibre y la densidad. El calibre está aumentado ligeramente (al doble de lo normal) en la hipertonia oddiana pura (forma funcional), y la morfina acentúa la dilatación. Con el nitrito de amilo se vacía total o casi totalmente el hepatocolédoco, apareciendo medio de contraste en el duodeno.

En la forma orgánico-funcional, la dilatación es mayor (de 4 a 5 veces su calibre normal). La morfina aumenta poco el calibre, y el nitrito de amilo no provoca la evacuación al duodeno.

*Resumen:* Colecistografía positiva. En la colangiografía de evacuación, dilatación del hepatocolédoco y reflujo al hepático y vaciamiento lento. La biligrafía da una imagen precoz de la vía principal, que en vez de disminuir con el tiempo, va aumentando hasta al cabo de 5 a 6 horas. El nitrito de amilo vacía el hepatocolédoco, y aparece contraste en el duodeno. En la forma órgano-funcional, el nitrito y la morfina actúan poco, mientras que en la forma funcional pura, el nitrito vacía el hepatocolédoco.

### III. — Hipotonía del esfínter de Oddi.

La forma pura funcional, sin otras alteraciones de las vías biliares, se presenta rara vez. La hipotonía del Oddi lleva como consecuencia el reflujo del contenido duodenal al colédoco. En consecuencia, se produce la coledocitis y colangitis por infección ascendente que son la regla, y se dilata la vía principal, por lo que al síndrome de hipotonía del esfínter de Oddi se le asocia la hipotonía de la vía principal. De ello se deduce que las características radiológicas son las mismas de la hipotonía de la vía principal, por lo que omitimos repetir la descripción.

*Resumen:* La colecistografía es negativa, así como la biligrafía, a menos que se dé una inyección de morfina, que nos mostrará un hepatocolédoco de un calibre aproximadamente del triple de lo normal. El nitrito de amilo nos permitirá ver un esfínter de Oddi ancho y corto, o el relleno masivo del duodeno.



## B — DISQUINESIAS SECUNDARIAS

### 1º — OBSTACULO ODDIANO (colédoco duodenal).

#### I. — *Características del obstáculo.*

En primer lugar, recordaremos el obstáculo orgánico-funcional, en el que la persistencia del espasmo origina modificaciones estructurales del tipo fibroso-retráctil. La estenosis del aparato esfinteriano, secundaria al espasmo, da lugar a dilataciones de tipo medio (2 a 4 veces el calibre normal), porque el obstáculo es vencido con la hipertensión coledociana, que se alcanza a medida que el contenido aumenta por la eliminación continua del hígado. En esta forma órgano-funcional la morfina aumenta la dilatación, y el nitrito la reduce en grados variables, según la importancia de cada uno de los componentes orgánico o espasmódico.

En el obstáculo oddiano, puramente funcional, la dilatación es discreta (de 2 a 3 veces el calibre), y la respuesta al nitrito de amilo es muy pronunciada, llegando al vaciamiento total del hepatocolédoco. En las odditis esclero-retráctiles, con componente funcional mínimo, la dilatación coledociana es mucho más acentuada, y se extiende al hepático, y hasta a las ramas intrahepáticas. En estos casos, ni la morfina, ni el nitrito de amilo producen ninguna modificación. El obstáculo inicialmente orgánico puede ser de diversa naturaleza. Las anomalías anatómicas, como el quiste de colédoco, que alcanza dilataciones coledocianas monstruosas, rara vez se diagnostica por los métodos radiológicos médicos. La causa más frecuente de dilatación coledociana la encontramos en la litiasis, y su imagen característica se consigue perfectamente con la biligrafía, y en algunos casos excepcionales, con la colecistografía oral. Las tumoraciones benignas o malignas, las pancreatitis y las compresiones extrínsecas podrán, en algún caso, visualizarse con los medios radiológicos no quirúrgicos, pero preferentemente practicaremos la colangiografía operatoria o de otro tipo para su diagnóstico.

#### II. — *Hipertonía de la vía principal por obstáculo oddiano.*

Las características radiológicas son las mismas que hemos descrito en la parte de disquinesias puras.

#### III. — *Hipotonía de la vía principal por obstáculo oddiano.*

Tampoco se diferencia de la descrita como disquinesia pura, por lo que nos remitimos a su descripción.

### 2º — OBSTACULO INFUNDIBULO-CERVICO-CISTICO

#### I. — *Características del obstáculo.*

Ya hemos descrito las características radiológicas del espasmo del esfínter de Lutkens, del cístico y del infundíbulo. Dichos trastornos



funcionales son causa frecuente de dificultad de vaciamiento vesicular. Entre las causas orgánicas, en primer lugar recordaremos las lesiones esclerosas y retráctiles, que son consecuencia de un espasmo mantenido durante mucho tiempo. Son causas, por lo tanto, órgano-funcionales. Entre las causas orgánicas figuran la litiasis, colecistitis, cisticitis y cólico-cisticitis. Estas últimas, por engrosamiento inflamatorio de la pared, de origen linfático o hemático (colitis derecha, tiflitis, constipación), son motivo de dificultad evacuadora de la vesícula. Y, por último, entre los obstáculos mecánicos citaremos las displasias de calibre, tabicamientos, acodaduras, adenomas, adenofibromas y adenomiomas.

Puede llegarse al diagnóstico de la etiología del obstáculo por su imagen directa en la litiasis, la cisticitis, el espasmo del esfínter de Lutkens o del cóstico, así como los tabicamientos y acodaduras.

Hemos observado una forma de litiasis vesicular, bastante frecuente, en la que los cálculos, según el decúbito, pasan de un lado a otro de la vesícula, generalmente hipotónica. En decúbito prono, los cálculos se sitúan a nivel del fondo, y en decúbito supino pasan al infundíbulo y cuello, produciendo una verdadera obturación en la evacuación contra la que se instaura una lucha vesicular. Los cálculos constituyen en ciertos decúbitos, en estos casos un verdadero obstáculo al vaciamiento de la bilis, lo que contribuiría posiblemente a la aparición de las crisis de cólico hepático nocturno, puesto que durante la noche, en la cama, es cuando normalmente se adopta la posición del decúbito supino.

Los obstáculos por acodadura cólvico-cística son consecuencia de una movilidad anormal del cuello o del cóstico sobre el infundíbulo. Hay un primer tipo llamado infundíbulo cólvico, que aparece como consecuencia de la aplasia del cuello. La acodadura infundíbulo-cística se reduce cuando se produce la contracción vesicular estimulada por la comida grasa, y el vaciamiento vesicular se hace posible. La otra variedad es la infundíbulo-cervical, en la que la acodadura se hace entre ambas regiones, y también se endereza con la comida grasa.

Las disquinesias por tabicamiento se pueden presentar en cualquier punto de la región infundíbulo-cervical, y pueden estar situadas, con frecuencia, en regiones próximas a la entrada del cóstico, y en algunos casos, el tabique se hincha como la vela de un barco, haciendo de válvula que impide la salida de la bilis.

## II. — *Hipertonía vesicular secundaria.*

El trastorno orgánico o funcional, o ambos a la vez, no se sospecharían en una exploración radiológica si no fuera porque las alteraciones funcionales secundarias al obstáculo de la vesícula son muy ostensibles en la radiografía.

Los trastornos funcionales que reflejan la lucha vesicular contra el obstáculo infundíbulo-cólvico-cístico, dan lugar a tres tipos diferentes: 1º Estasis hipertónica con vesícula tónica: es muy frecuente, y corresponde a una lesión inicial. Se acompaña de dolores intensos. En la colangiografía por evacuación, da la imagen de con-

tracción vesicular, y como resultado de este esfuerzo, ineficaz por el obstáculo, se visualiza poca evacuación, y la vesícula apenas cambia de tamaño. 2º Estasis hipertónica con vesícula hipertónica. Da la imagen ya descrita de la vesícula hipertónica e hiperperistáltica, con marcada segmentación, entre fondo, cuerpo, infundíbulo y cuello, e imagen globulosa o esférica, con ondas peristálticas y contracción del fondo, que indican el gran esfuerzo que se realiza para vaciar el contenido biliar, cosa que apenas se consigue. 3º Hiposistolia de la vesícula: Si el obstáculo es importante o antiguo, el tono vesicular desfallece. La imagen radiológica es la de una vesícula hipotónica secundaria, es decir, grande. Las crisis dolorosas son vivísimas.

### III. — *Hipotonía vesicular secundaria.*

Como los caracteres radiológicos son los mismos descritos en la forma funcional pura, no repetimos la descripción.

## OBSTACULO DEL HEPATICO

### I. — *Características del obstáculo.*

Las variaciones individuales en la distribución del tronco principal y de los conductos hepáticos son mayores que en ningún otro tramo del árbol biliar, y los principales problemas que se plantean dependen de esta variabilidad. El obstáculo puede ser orgánico e inflamatorio y funcional. Entre los obstáculos orgánicos citaremos la hepatocolangitis crónica, que puede ser primitiva o secundaria a una infección biliar, y la hepatocolangitis obliterante.

Entre los funcionales se destaca el síndrome, órgano funcional del hepático, de Mirizzi, que se caracteriza por un estrechamiento causado por un factor anatómico y otro funcional. El anatómico puede ser una retracción cicatricial, un vaso aberrante, un cálculo del infundíbulo o de la bolsa de Harman, o del cístico, que comprime al hepático, o peritonitis plástica subhepática, o un paquete ganglionar. El elemento funcional lo constituye el espasmo del esfínter de Mirizzi.

Las modificaciones de calibre y contorno del hepático principal y de los conductos hepáticos solamente se pueden observar en algunos casos de enfermedad del hepático, con la biligrafía como método radiológico médico. Sin embargo, en las lesiones del hepático hay numerosas causas que modifican la función hepática por lo que la eliminación del contraste puede ser deficiente, y la biligrafía resultará negativa.

Pero alguna vez es positiva, y podremos entonces orientar el diagnóstico. En los demás casos, es mejor practicar la colangiografía operatoria.

### II. — *Hipertonía del hepático.*

Como la hipertonía de la vía principal, consecutiva a un obstáculo oddiano, el obstáculo del hepático provoca hipertonía con dilatación discreta (el doble del calibre normal), y movimientos peristálticos,

que se manifiestan por muescas del contorno, y especialmente por la estrangulación a nivel del esfínter de Mirizzi, espasmódica.

La hepatocolangitis crónica difusa obliterante puede dar una imagen de conductos hepáticos, y del hepático principal delgado, de aspecto hipertónico. Sin embargo, la interpretación es totalmente diferente, pues se trata de un estado estenosante difuso, que modifica el calibre del hepático y sus ramas, mientras el calibre del colédoco es, por el contrario, normal o dilatado.

### III. — *Hipotonía del hepático.*

Es más frecuente que el obstáculo orgánico, u orgánico-funcional del hepático, se manifieste por una dilatación de las ramas y del conducto principal del hepático, sin signos de peristaltismo.

#### LESIONES ORGANICAS E INFLAMATORIAS, Y ALTERACIONES ANATOMICAS

a) *Lesiones orgánicas:* Ya hemos visto cómo las lesiones funcionales acaban modificando las estructuras tisulares y organizando la lesión. La cisticitis y la odditis esclero-retráctiles son dos ejemplos de este proceso. Las lesiones fibrosas esclero-retráctiles aparecen igualmente después de alteraciones inflamatorias crónicas. En la colecistitis crónica vemos como secuela orgánica la vesícula calcificada, y la vesícula esclero-retráctil. La cisticitis crónica se transforma también en proceso escleroso y retráctil. En el hepático se observan las retracciones cicatriciales que forman parte del síndrome de Mirizzi. En el colédoco, las colangitis, y en el hepatocolédoco, las hepato-colangitis conducen a fenómenos estenosantes difusos o segmentarios. Por último, las odditis y papilitis también acaban produciendo lesiones fibrosas de tendencia estenosante.

Se ha de tener en cuenta que las lesiones esclerorretráctiles nunca son tan rígidas que no permitan una cierta movilidad, como se demuestra con la prueba grasa en las colecistitis de este tipo, y con las pruebas farmacológicas en el colédoco y esfínteres.

Las lesiones y erosiones ocasionadas mecánicamente por la litiasis de cualquier segmento del árbol biliar son asiento de infecciones y de cicatrices fibrosas retráctiles.

Las formaciones adenomatosas son frecuentes en el árbol biliar. Las neoplasias biliares son lesiones orgánicas que podrán ser diagnosticadas en algún caso por las modificaciones derivadas de su crecimiento dentro de la luz del árbol biliar.

b) *Lesiones inflamatorias:* La colecistitis crónica, tan discutida como la apendicitis crónica, se diagnostica radiológicamente por el dolor a la presión sobre la vesícula. La colecistografía acostumbra a ser positiva, y no es difícil localizar la vesícula exactamente por radioscopia para su palpación y estudio de la sensibilidad dolorosa. Las restantes inflamaciones del árbol es posible que puedan reconocerse precozmente mediante la radiocinematografía. Creemos que con el registro cinematográfico de la biligrafía endovenosa y de la colangiografía oral

se logrará un estudio radiológico de las vías biliares, en el que se pueden apreciar pequeñas alteraciones de la elasticidad y motilidad, como normalmente hacemos en la radiología gastroduodenal.

Con los medios de que disponemos actualmente, tan sólo podemos sospechar la lesión inflamatoria por los trastornos funcionales que ocasione.

c) *Anomalías anatómicas*: En la vesícula, y por orden de frecuencia, encontramos los tabicamientos, la formación pseudodiverticular del fondo y los senos de Rokitanski y Aschoff.

En la región infundíbulo-cística, los tabicamientos, la aplasia del cuello, y las válvulas anormalmente grandes del principio del cístico.

En la región infundíbulo-cística, los tabicamientos, la aplasia del cuello y las válvulas anormalmente grandes del principio del cístico.

El cístico puede presentar anomalías de calibre y longitud, así como acodaduras y alteraciones valvulares.

Y, por último, en la vía principal también se observan anomalías de calibre y longitud, y variaciones en la desembocadura de los conductos hepáticos y de la porción terminal.

#### BIBLIOGRAFIA

1. BOCKUS.—*Gastroenterology*. Vol. III. pgs. 486-509. W. B. Saunders Co. Philadelphia and London. 1953.
2. CHRISTOPHER.—*Tratado de Patología Quirúrgica*, T. I, p. 714. Ed. Interamericana, S. A., México. 1958.
3. MODOLELL, A., MANCHÓN AZCONA, E. F.—*IV Congreso Médico dos Radiologistas y Electroradiologistas de Cultura Latina. — Conferencias y Relatorios*. Vol. I, pgs. 251 a 284, 1957.
4. NASH, J. BLADES, B.—*Fisiología Quirúrgica*, pgs. 280 a 287. Ed. Mundi. Buenos Aires, 1953.
5. PUESTOW, CH. B.—*Cirugía Biliar*. pgs. 106 a 114. Ed. Interamericana, S. A., México, 1955.
6. SCHAKELFORD.—*Surgery of the Alimentary Tract*. Vol. I, pgs. 588-589. W. B. Saunders Co. Philadelphia. London. 1955.
7. THOREK.—*Técnica Quirúrgica Moderna*, T. III, p. 2408. Ed. Salvat, S. A. Barcelona, Madrid. 1953.



## INSUFICIENCIA HEPATICA

SYMPOSIUM — Dres. Bernardo Sepúlveda, Eduardo Barroso y Manuel Quijano, del Hospital de Enfermedades de la Nutrición, de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de México.

Por el Dr. RODOLFO DÍAZ PÉREZ,  
Jefe de Clínica Quirúrgica de la Facultad de Medicina  
de la Universidad Nacional.

*Definición.* Es un complejo sindromático y no una entidad nosológica. Es la manifestación inespecífica de un gran número de alteraciones orgánicas y psíquicas.

*Diagnóstico.* El diagnóstico de insuficiencia hepática no es más que la parte fisiopatológica de un diagnóstico integral.

*Importancia del conocimiento de la semiología hepática.* Porque mediante este conocimiento básico se podrá llegar, en la mayoría de los casos, al establecimiento de un diagnóstico correcto, y a la institución de un tratamiento adecuado.

### *Clasificación de la insuficiencia hepática.*

- a) Aguda benigna;
- b) Aguda grave, y
- c) Crónica.

*Histofisiopatología.* Toda alteración funcional muestra cambios histológicos, hepatocelulares, que serán más o menos intensos según la gravedad de la lesión fisiológica.

*Correlación.* No existe correspondencia entre insuficiencia (criterio funcional) y lesión anatómica (criterio morfológico).

*Algunas de las manifestaciones histopatológicas que se pueden encontrar:*

#### 1º Coagulación citoplasmática:

A) Hialinización.

B) Cuerpos acidófilos:

- a) Cuerpos de Mallory, en la desnutrición asociada al alcoholismo.
- b) Cuerpos de Councilman.
- c) Finalmente en la mononucleosis y en la enfermedad citomegálica también se encuentran cuerpos eosinófilos.

#### 2º Degeneración hidrópica:

En hepatitis, colostasis y sustancias tóxicas y anoxia.



### 3º Tumefacción turbia y esteatosis:

Caracterizada, esta última, por una alteración de la regulación del contenido de grasa en la célula. Antes mal llamada *degeneración grasa*. Ejemplo: esteatosis aguda centro-lobulillar del embrazo.

### 4º Necrosis celular:

Etapas final de la degeneración. Es la muerte celular irreversible; las células aparecen sin núcleo.

### *Mecanismo etiopatogénico.*

La insuficiencia hepática dependerá siempre de la falta de células.

Así, pues, en la necrosis habrá destrucción de ellas, y por lo tanto insuficiencia; en la atrofia faltará tejido hepático que explique la insuficiencia, y otro tanto ocurrirá en el hígado tumoral, en que se producen cambios marcados, tisulares, necrosis y, en esencia, *falta de tejido hepático normal*.

“Es decir, la insuficiencia es un síntoma de muy variadas enfermedades y con manifestaciones histopatológicas variables también”.

### *Tratamiento de la insuficiencia hepática.*

Se tendrá en cuenta la clasificación clínica ya mencionada.

Las medidas terapéuticas serán:

- I. Útiles.
- II. Poco útiles.
- III. No útiles.

### *Útiles básicas:*

- a) Suspensión de sustancias hepatotóxicas.
- b) Reposo.
- c) Dieta.

El reposo no será ilimitado; la movilización será progresiva. La dieta: Tomará en consideración tanto la intolerancia como los gustos del enfermo. No se suspenderán las grasas. Proteínas en normal cantidad o menos, y si no hay retención de líquidos no se restringirá la sal. Los hidratos de carbono en cantidad normal.

*Medidas poco útiles:* ACTH y corticoesteroides. Su indicación sería: casos rebeldes, y en la forma colangítica de la hepatitis.

*Inconvenientes:* En el 25% de los casos se producen recaídas de hepatitis, debido probablemente a que se interfieren en los procesos naturales inmunológicos, y a veces a que la curación no se ha completado. Se producen mejorías y estados de euforia artificiales que engañan a médico y enfermo.

Si hay mucha adinamia, se administrarán a dosis suficientes, no exageradas, y manteniéndolas por el tiempo necesario.

*Vitaminas.* La dieta bien instituida las contiene en cantidad suficiente; lo mismo en el caso de aminoácidos y glucosa parenterales.

La insulina y soluciones dextrosadas, tal vez como psicoterapia.

Los lipotrópicos completamente inútiles, y a veces contraindicados, como en el caso de la metionina que interfiere la transformación normal del amoníaco y su detoxicación.

### *Insuficiencia aguda grave.*

Caracterizada ésta por estado de coma y síntomas neuropsiquiátricos.

Su tratamiento: Reposo, dieta; si es posible la alimentación oral, se administrarán *pocas proteínas*.

Tratar la causa; por ejemplo, en caso de hemorragia gastrointestinal: lavado gástrico, transfusiones, mantenimiento del equilibrio hidroelectrolítico y, fundamentalmente, *esterilización del medio intestinal* para evitar el aumento del amonio sanguíneo. Neomicina, un gramo cada 6 horas. Se puede asociar a la tetraciclina.

### *Medidas poco útiles:*

1º Con el fin de reducir el amonio sanguíneo:

- a) Acido glutámico;
- b) Arginina, y
- c) Glutamato de arginina.

2º Oxígeno a permanencia.

### *Proscribir:*

- a) Dieta alta en proteínas.
- b) Cloruro de amonio, urea.
- c) Diuréticos, por ejemplo, la clorotiazida, que bloquea la transformación del amonio.
- d) Resinas de intercambio catiónico, que liberan amonio.

### *Conclusiones.*

- 1º La insuficiencia hepática constituye la base fisiopatológica de un diagnóstico integral.
- 2º Toda insuficiencia hepática muestra cambios histopatológicos más o menos característicos, y en mayor o menor intensidad.
- 3º No hay correspondencia entre la insuficiencia y la lesión anatomopatológica.
- 4º Los datos de laboratorio, cuadro clínico y alteraciones morfológicas no siguen un curso paralelo.
- 5º El grado de insuficiencia no depende del tipo de necrosis o daño cualquiera, sino de la *extensión*.

# CATEDRA DE CLINICA QUIRURGICA DE LA FACULTAD DE MEDICINA

Servicio del Profesor *Alfonso Bonilla Naar.*

## EL STRESS EN CIRUGIA

Por EDGARD TRIANA AGUILAR \*.

Al tratar de desarrollar un tema tan complejo como es el stress en su relación con la cirugía, y después de revisar algunos tratados sobre éste, vemos cómo toda su atención se dirige hacia las transformaciones que el SGA produce en el medio interno, "milieu intérieur", de que habla Claude Bernard. Todos los autores observan cómo el stress tiene influencia sobre todos los órganos de la economía humana, dándole este nombre a muchos de los trastornos que pueden influir sobre la esplanología, ya sean de origen traumático, bacteriano, parasitario, terapéutico, endocrino, etc., pero sin enfocar directamente uno de los agentes causales más importantes de este estado patológico, que es factor psicosomático, ya que el mismo Selye<sup>1</sup>, que ha sido el más extenso tratadista de este tema, en su obra *Stress*, dice (tomo I, p. 13): "Los síndromes psicosomáticos probablemente pertenecen al grupo en el que el proceso de adaptación puede llegar a ser la causa inmediata de enfermedades que traducen perturbaciones debidas a la mala adaptación (hipo, hiper o disadaptación)". Olvidan, pues, el concepto de la persona humana, el cual es de fundamental importancia práctica en este estudio, ya que aquí hay que observar no sólo las reacciones fisiológicas del hombre en general, o sea, considerado bajo el aspecto genérico-específico, sino las de este hombre-individuo concreto y singular. Por este aspecto "el hombre es una unidad individual y psicosomática"<sup>2</sup>.

Al estudiar esta integración se observa que tres corrientes principales han influido sobre la antropología y las ciencias humanas en general, deformando el concepto integral de la persona humana:

1. La concepción médico-naturalista, que ha intentado nutrirse exclusivamente de la biología, descuidando o ignorando la constitución óntica del hombre.
2. El positivismo materialista de Comte y el evolucionismo biológico de Spencer y Haeckel, que han negado los valores psíquicos que en el hombre se realizan, encadenándolo dentro de un rígido sistema determinista.
3. El idealismo post-hegeliano y su forma extrema, el absoluto actualismo, en base al cual la única realidad es el espíritu hu-

\* Alumno de 5º año.

mano superindividual en su continuo desarrollo. Así el hombre no sería sino una pequeñez sin consistencia, que sólo viviría en el espíritu universal y para éste.

Estas tres corrientes, positivismo científico, sociologismo materialista, idealismo filosófico, han concurrido en la deformación del concepto integral de la persona humana, deformación que es notoria especialmente en el campo médico. En éste se han menospreciado las relaciones interpsicosomáticas, y se ha estructurado una patología calcada sobre el cuadro clásico de las ciencias positivas. Ha olvidado el médico, y en especial el cirujano, las enseñanzas de Hipócrates, Aristóteles, Alberto Magno, Santo Tomás, etc., con sus corrientes integralistas en las cuales prueban que el hombre es un compuesto unitario que forma una única sustancia mientras viva.

Dice Kant <sup>4</sup> que el hombre, como todo ser vivo, es una totalidad y por esto es una unidad de lo diverso, o sea, que al unir psique y soma el hombre estaría compuesto por estas dos, formando una tercera; pero sería neutra esta conjunción, puesto que el hombre no es ni psique ni soma puro, o deformadas éstas en su esencia.

Este principio de la unidad sustancial del hombre no ha sido respetado en el plano bio-óptico, y por lo tanto en el terreno de la clínica humana. Clínica que no sólo comprende la esfera de las alteraciones morbosas del soma, sino que también abarca los trastornos de la psique. Porque, efectivamente, no se producen enfermedades puras de una sola esfera, pues ni siquiera se dan en forma independiente fenómenos fisiológicos, por una parte, y fenómenos psíquicos por otra.

En el hombre todo participa de su sustancial unidad óptica, por lo que todo lo que en él tiene origen u ocurre es a la vez fisiológico y psicológico. Ni siquiera se da como una unidad sintética operativa de fisiologismo y psicologismo, sino como una unidad operativa personal. Así, todas las manifestaciones vitales del hombre son personales, es decir, psico-físicas, pneumo-somáticas, porque es un compuesto unitario en el que concurren dos sustancias sometidas a la ley pitagórica de la armonía y colaboración. Es decir, que no hay acto producido por el hombre en el que no se advierta la dualidad óptica peculiarísima por la cual está constituido. Y no hay acto del hombre, sea este vegetativo, sensoriomotor, expresivo, intelectual que no sea atribuible, conforme a la doctrina hyleformista-aristotelicotomista, a un mismo principio psíquico <sup>3</sup>.

No obstante la aceptación de estos principios, los clínicos y los cirujanos entienden de modo distinto las mutuas relaciones psicósomáticas según sus aficiones teóricas.

Los biólogos admiten que solamente la estructura cerebral determina o provoca los fenómenos psíquicos. Para algunos de ellos sería una endocrinia nerviosa, de manera que todo en el hombre dependería únicamente de las modificaciones somáticas. Para otros, la energía psíquica se reduciría a la energía de potenciales bioeléctricos, y sería el resultado de la complejidad estructural del cerebro. Según esto, los fenómenos de autoconciencia y autodeterminación voluntaria quedan sin explicación real.



El paralelismo psicofísico sostiene que los fenómenos psicofísicos y los puramente físicos son ordenables, miembro a miembro, en series que transcurren paralelamente en el tiempo. Los fenómenos fisiológicos traducirían nuestra fenomenología vital empírica y objetiva; en cambio los fenómenos psíquicos traducirían nuestra fenomenología vital introspectiva y subjetiva.

Llega a sostener el paralelismo psicofísico, en el terreno de la ontología, una conexión íntima entre unos y otros fenómenos, de suerte que no serían sino dos aspectos de una misma realidad (monismo).

Pueden considerarse ambos aspectos como de igual importancia (paralelismo neutro), o preponderar más un aspecto que el otro (paralelismo biológico o psíquico, según el caso).

En las teorías tomistas el hombre es sustancia individua de naturaleza racional, que realiza la noción de sujeto por el aspecto somático. Y la de persona, por el aspecto psíquico.

Para la escuela freudiana<sup>5</sup> el hombre constituye una entidad que puede ser analizada y descrita en sí misma, y en la que la influencia de los factores ambientales sólo modifica y establece variantes en su estructuración.

Para la escuela neofreudiana de Sullivan, Horney, From, el hombre en sí no puede ser analizado; se crean inmediatamente relaciones (las llamadas interpersonales) entre él y el medio ambiente constituido por algo (personas, estados anímicos, etc.) real o imaginario, y a través de la forma como se van estructurando estas relaciones, el hombre seguirá distintos caminos de adaptación, que lo mismo lo pueden conducir por un sendero de normalidad o al desajuste, a la postura antisocial o a la situación neurótica.

De esto concluimos que los factores psíquicos y somáticos concurren solidariamente formando un compuesto personal, donde no sólo hay convergencia sino continuismo operativo y estrecha interacción.

No es solamente, por lo tanto, lo que dice Ucrós Cuéllar<sup>13</sup>, al citar a Ritcher, quien concluye con sus experimentos en 1952, donde destaca un hecho de enorme importancia y trascendencia filosófico-social, y es el de que el hombre ha pagado a costa de sus suprarrenales la seguridad ambiental que lo rodea, e insinúa, igualmente, la tesis de que dichas glándulas lleguen, con el devenir del tiempo, a un grado absoluto de atrofia. Si esto fuese todo, la integración psicosomática que tendría el hombre se reduciría a la percepción, que como la define Kant, es el conocimiento empírico, es decir, un estado de conciencia acompañado de sensación, y, por lo tanto, la experiencia no sería sino un fenómeno de conocimiento empírico, es decir, conocimiento que determina un objeto por la percepción, reduciendo a su mínima expresión los agentes stresantes.

Para evitar errores tendrán los tratadistas médicos, cirujanos, psiquiatras y psicólogos que enfocar bajo un aspecto real de lo que es el ser humano y sus reacciones hacia el medio ambiente, y darse cuenta de que él en el mundo está urgido por mil tensiones internas y externas diferentes, y hasta contrapuestas. Lo mueven sus tendencias instintivas a buscar el placer y evitar el dolor. Las tendencias de su yo, orientadas



en un sentido de provecho utilitarista, son inhibidas por sus ideales políticos, filosóficos, económicos, religiosos y sociales. Por otra parte, existen las normas que encuentra ya establecidas y que regulan su vida dentro de la sociedad. Existen las limitaciones que el mundo exterior impone a su actividad, los fenómenos físicos, la estrechez, la competencia, la inseguridad, el cansancio, las urgencias de toda índole que el trajín contemporáneo impone a los que quieren seguir su ritmo. Parece que de este maremágnum de direcciones el hombre no pudiera salir; sin embargo, tiene que actuar dentro de este engranaje en una labor que se ha llamado la lucha por la vida. El hombre equilibrado que se logra adaptar es un hombre sano psicosomáticamente. Si no se adapta tendremos los diferentes tipos de fracasos, manifestados en la conducta y en la reacción anormal, patológica, como la neurosis y el stress, que están correlacionados. Pero el proceso de adaptación no es tan esquemático como a primera vista puede parecer. Posee la personalidad humana mecanismos tan finos, tan delicados pero también tan poderosos de acción, como no los pueden imaginar los creadores de los maravillosos cerebros electrónicos. Tales son: la sublimación, la transferencia, la racionalización, el desplazamiento, la represión, la identificación, la proyección, la catatimia, etc.<sup>6</sup>

En una maquinaria tan perfecta cualquier agresión encontrará estos mecanismos psíquicos de defensa, más la inmensurable gama de las defensas somáticas. Estos dos trabajan en conjunto para repeler la agresión, que si es mayor que ellos producirá una desarmonía desde el punto de vista fisiológico normal, pero que guarda una armonía patológica que si falla llevará a la muerte, o con la ayuda de terapia podrá recobrar sus fuerzas y disminuir la intensidad de la agresión y su reacción.

Por este aspecto desde un punto de vista óntico (el ser en sí) se podrían considerar la neurosis y el stress como sinónimos, ya que el concepto de neurosis engloba un disturbio somatopsíquico producido por conflictos no resueltos en forma satisfactoria que ocasionan un grado más o menos alto de tensión emocional, la cual, al no poderse descargar adecuadamente, se desborda por las vías traumatizadas del sistema neurovegetativo, ocasionando toda una serie de trastornos funcionales que afecta los más diversos aparatos de la economía. En toda neurosis hay problemas psíquicos y problemas somáticos, los que a nivel ya de las manifestaciones semiológicas son inseparables. El stress es esto mismo, pero en un plano más biológico, sumándose el campo de la reacción orgánica a los agentes físico-patológicos de etiología determinada.

#### FUNDAMENTOS FISIOLÓGICOS DE LAS REACCIONES PSICOSOMÁTICAS

Hace 2.500 años que Sócrates sabía que los trastornos psíquicos se manifiestan, o bien por medio de explosiones emocionales, o bien en forma de alteraciones de las distintas funciones específicas del organismo que simularían verdaderas enfermedades. Muchos médicos anti-

guos consagraban a la medicina como arte, a la vez como ciencia, trataron los aspectos neuróticos de la enfermedad, ateniéndose a los principios formulados por el propio conocimiento y la experiencia. Al desarrollarse la psicología experimental, han ido los psiquiatras delineando, esclareciendo y organizando estos principios. No obstante, ha sido necesario, al parecer, que se introdujera el término nuevo psicósomático, para que los médicos volvieran a fijar su atención en la importancia que para interpretar la enfermedad tienen que considerar las relaciones que existen entre la psique y el soma. Desgraciadamente, todavía existe una inmensa distancia entre el solo empleo de esta palabra y la exacta comprensión de lo que realmente significa en el terreno científico. Debe saberse de qué manera funcionan los órganos en respuesta a las excitaciones normales que se originan en las estructuras corticales y subcorticales. En todo ello será preciso no menospreciar el soma a favor de la psique.

*Componentes emocionales.* La palabra emoción, como su etimología supone, representa algo que nos impulsa. Las reacciones emocionales, que pueden resultar lo suficientemente violentas como para anular todas las consideraciones de la prudencia, están caracterizadas:

- a) Por manifestaciones o signos externos.
- b) Por reacciones internas o viscerales.
- c) Por sensaciones peculiares de carácter agradable o desagradable.

Los signos externos comprenden los cambios de expresión facial, la vocalización, la gesticulación, cambios en las posiciones o actitudes corporales, modificación de la respiración, etc., todos los cuales suponen acciones de los músculos del esqueleto, efectuadas por intermedio del sistema nervioso-somático. En ellos se incluyen, igualmente, reacciones tales como dilatación de la pupila, variaciones en la coloración y grado de humedad de la piel, erección de los cabellos, etc., fenómenos todos que se hallan regulados vegetativamente.

Entre las relaciones internas o viscerales figuran la aceleración cardíaca, las alteraciones de la presión sanguínea, la distinta distribución de la sangre y la dilatación de los bronquiolos, la hiperglicemia, las secreciones hormonales, etc., sujetos totalmente al control del sistema nervioso autónomo. Estas reacciones son innatas, y no se adquieren por ningún condicionamiento.

De dos maneras se han interpretado las sensaciones subjetivas que se perciben durante un trastorno emocional. Según la teoría de James Lange, representan una sumación central de impresiones sensoriales en efectores cuya actividad está perturbada. En ellas se comprenden impresiones procedentes de los músculos tensos o contraídos, del corazón, de los vasos sanguíneos, de los conductos respiratorios, de los intestinos, de la vejiga urinaria, etc. De acuerdo con esta teoría, el enfoque central de impresiones recibidas desde regiones determinadas da origen a estados subconscientes, que se hallan descritos como alegría, aflicción, cólera, enojo, etc.

Según la otra manera de ver las sensaciones, ellas tendrían un origen central, y se producirían merced a una irradiación de impulsos

hacia regiones de baja conciencia, quizá el tálamo, o sea, con el mismo origen nervioso central que determina las reacciones esqueléticas y viscerales. Entre las pruebas favorables de esta opinión cita Cannon el hecho de que la epinefrina, que determina todos los efectos viscerales de las descargas masivas del simpático, no engendra emociones semejantes a las representadas por la cólera o el enojo. Tampoco las contracciones de músculos, como son las que intervienen en la risa o el llanto forzados, van acompañadas de verdadera sensación de alegría o tristeza.

*Centros emocionales en el sistema nervioso central.* Numerosas observaciones sirven de sostén a la hipótesis de que la expresión somática y visceral de la emoción se realiza en gran parte, si no por entero, por medio de centros subcorticales<sup>7</sup>.

La circunstancia de que presenten reacciones emocionales animales en los que no esté desarrollado el neopallium, así como en los recién nacidos con encefalización muy primitiva, indica claramente que tienen su origen en la porción filogenéticamente más antigua del sistema nervioso. En los animales inferiores, desprovistos de córtex cerebral, es un ganglio capital que subviene a las funciones elementales precisas para la existencia, y es capaz de reacciones explosivas; en los mamíferos superiores, estos mismos centros, aunque normalmente inhibidos por la corteza cerebral dominante, pueden desencadenar una actividad arrolladora en los momentos en que queden liberados de aquella influencia. Glotz<sup>8</sup> y Rothman observaron que los perros que sobreviven a la decorticación experimentan un cambio notable en su carácter. Animales antes cariñosos y juguetones, se hacían ásperos gruñendo y ladrando cuando se les tocaba, mostrando explosiones de furia cuando se les sacaba de sus jaulas para alimentarlos. Ligeros estímulos superficiales, como el de oprimir la piel, producían respuestas emocionales excesivas. Los mismos cambios de carácter observó Dusser Debarenne, en gatos privados de sus hemisferios cerebrales. El pellizcamiento de los dedos o de la piel, o incluso el acto de levantar al animal con todo cuidado provocaban, enérgicamente, movimientos de defensa, tales como bufidos, gruñidos, erección del pelo, etc. Estas manifestaciones que acompañan a la decorticación han sido interpretadas como fenómenos de liberación, más bien que como síntomas de excitación, consecutivos a la intervención operatoria. En 1925, Cannon y Britton estudiaron los efectos inmediatos de la decorticación del gato. Inmediatamente después de recobrado el animal de la anestesia, "aparecía un grupo notable de actividades semejantes a las que, por lo corriente, van asociadas a la excitación emocional: a una manera de rabia simulada".

Este síndrome "cuasi-emocional" comprendía la resistencia, los movimientos de cabeza, boca y lengua, el arqueamiento del lomo, movimientos de arañar, con despliegues de la garra, golpes vigorosos con la cola, gruñidos y latidos, dilatación de la pupila, etc. Todos estos signos recordaban a los niños durante sus explosiones emotivas: ellos también gritan, dan patadas, arañan y muerden.

En los adultos las reacciones están simuladas, pero pueden, no obstante, presentar "el cuerpo agazapado", las cejas hundidas y arru-

gadas, los labios contraídos, los dientes apretados o rechinantes, las amenazas o imprecaciones murmuradas, y los puños apretados, o las armas empuñadas, prestos para atacar.

Aunque los distintos rasgos que componen esta reacción de furor aparente se habían obtenido con anterioridad, aislados unos de otros, en los animales descerebrados por estimulación de los nervios sensoriales, se hacía notar que en los gatos decorticados las respuestas eran más violentas, que se producían espontáneamente y se repetían periódicamente en forma de ataques que tenían una duración de uno a varios minutos. Es decir, que en tanto que los distintos elementos que componen la respuesta furiosa pueden ser producidos reflejamente en el animal bulboespinal, su integración es una explosión energética y extensa, y estaría regulada por un centro superior.

Bard<sup>9</sup> logró demostrar que mediante secciones seriadas sólo se producían estas relaciones integradas de defensa cuando el hipotálamo permanecía intacto. Más tarde, mostraron Ranson y Hess, sus colaboradores<sup>9</sup>, que se podían provocar síntomas semejantes de furor en gatos sin anestesiar y sin nada que les coartase en su comportamiento, en el córtex cerebral intacto, al estimular eléctricamente al hipotálamo, se probó que éste con electrodos implantados constituye un centro para la reintegración de las reacciones somáticas y viscerales que conciernen a las explosiones de carácter emocional. Mas, como resultado de muchos trabajos experimentales, se hace preciso llegar a la conclusión de que el hipotálamo no contiene ninguna porción bien delimitada por la que pudiera ser conseguida alguna actividad sinérgica de verdadera efectividad en cuanto al comportamiento del animal. Hess<sup>9</sup>.

A pesar de que la mayoría de los fisiólogos se inclinan a admitir la doctrina que hace representar al hipotálamo el papel de un centro integrador para la expresión emocional, no se puede rechazar la posibilidad de que en el animal intacto intervengan conexiones mesencefálicas, así como subcorticales y corticales. Así, por ejemplo, Keller observó seis accesos de furor aparente en casos de gatos descerebrados, de antiguo, que habían sobrevivido a la intervención, y Bard<sup>9</sup> admite que se pueden provocar reacciones parecidas en gatos en los cuales se había destruido la porción caudal del hipotálamo, permaneciendo intacto el resto del cerebro. Igualmente, Maserman obtuvo manifestaciones de furor simulado por estimulación eléctrica directa al hipotálamo, pero halló que no se podía producir aquella reacción mediante técnicas condicionantes, la respuesta desaparecería instantáneamente en cuanto se suprimiese la corriente. Este autor llega a la conclusión de que el hipotálamo no sería más que el órgano efector de la manifestación emotiva. Habrá, por tanto, que hacer algunas reservas en cuanto a la indicación de Grinker, de que nos hallamos en condiciones de substituir el ego y el id del análisis psicológico por términos estructurales, tales como el córtex cerebral e hipotálamo.

*Factores corticales en las reacciones emotivas.* Es muy probable que el córtex esté relacionado con las sensaciones corporales que se producen en las respuestas emocionales. Carecemos de un exacto conocimien-



to de la forma en que está representado el sentimiento emocional en las estructuras nerviosas centrales. No obstante existe un cierto número de hechos que sugieren la presencia de una determinada correlación entre las estructuras talámica y subtalámica, y los polos frontales de los hemisferios cerebrales, como son las conexiones ya establecidas entre el hipotálamo y los polos frontales, y el restablecimiento de los reflejos condicionales extinguidos después del empleo del metrazol y otros tipos de shock.

Hay que tener en cuenta la posibilidad de que la circunvolución del cíngulo<sup>10</sup> intervenga en la elaboración de funciones emocionales centrales o en la organización de la personalidad. Esta circunvolución constituye una ancha banda de córtex en la superficie medial de los hemisferios entre el sulcus cingulado y el corpus callosum. Su función ha sido ignorada durante mucho tiempo, debido a su inaccesibilidad. Hoy sabemos que no está relacionada con la olfacción, como se creía antes, sino que constituye a la vez un área efectora autónoma y una de las más potentes regiones supresoras respecto a otras áreas corticales, y para los reflejos espinales. El mono y el perro experimentan una alteración en su comportamiento después de la ablación de la circunvolución del cíngulo, perdiendo todo temor del hombre, haciéndose indiferentes para otros animales y dejando de presentar cualquier actividad mimética.

Las reacciones corporales que aparecen en los animales decorticados en los estados cuasi-emocionales están producidas por impulsos que nacen en la periferia o en el diencéfalo. Sin embargo, cuando el córtex está intacto, no sólo ejerce una influencia inhibitoria, sino también facilitadora sobre el hipotálamo. De esta forma aumentan notablemente el número de circunstancias por las cuales pueden ser excitados el hipotálamo y las estructuras basales adyacentes, y provocadas las reacciones emocionales.

Empleando la técnica de la estricninización se ha podido ver que existen conexiones entre el área cortical 6-A, la cara orbital de los lóbulos frontales y el hipotálamo. Según algunos investigadores, tales proyecciones tienen lugar, generalmente, desde el córtex. Recíprocamente, excitaciones nacidas del hipotálamo habrían de influir sobre los centros corticales. Murpy y Gellhorn hallaron que la aplicación tópica de estricnina al hipotálamo determina en el gato una excitación de los núcleos dorsomediales del tálamo y, más tarde, de la corteza cerebral. De la misma manera se facilitarían las respuestas motoras provocadas por estimulación cortical, cuando se excita simultáneamente el hipotálamo, apareciendo aquéllas tras de un tiempo de latencia más breve, siendo más intensas y extendiéndose a otros grupos musculares contralaterales o del mismo lado. Este fenómeno de facilitación explicaría la mayor energía de las contracciones musculares que se presenta en el hombre en los estados de violencia emocional, así como el dato de observación clínica de que los pacientes hemipléjicos pueden, en ocasiones, contraer los músculos paralizados bajo el influjo de una excitación.

Es preciso estudiar la forma con que la descarga de impulsos desde el hipotálamo determina la vigorosa actividad de los músculos del esqueleto. Se puede admitir que cuando el córtex se mantiene intacto los impulsos pasan desde el hipotálamo a la corteza motora cerebral, para desde allí alcanzar por las vías piramidales los músculos. Sin embargo, el hecho de que se produzcan respuestas musculares en masa, de animales decorticados, así como que la estimulación del hipotálamo provoque contracciones musculares, indican que también intervienen las vías extrapiramidales. El hipotálamo, por sí mismo, no constituye un núcleo motor, mas está ampliamente comunicado con los ganglios de la base, los núcleos del subtálamo y el campo de Forel, todos los cuales envían fibras motoras extrapiramidales descendentes por la medula (Hinsey). Probablemente estas relaciones servirían para explicar la circunstancia de que con tanta frecuencia se produzcan temblores en momentos de cierta emoción, como cuando se habla en público.

Fulton y sus discípulos han puesto de manifiesto, con toda evidencia, que puede el córtex cerebral intervenir directamente en la ejecución de respuestas efectoras de carácter emocional, apuntando la frecuencia con que se asocian el sonrojo, la palidez, la sudoración y las molestias gastrointestinales o de la vejiga urinaria con los estados emocionales. Del mismo modo, se puede influir en distintas proporciones con la voluntad sobre muchas funciones de carácter autónomo; ciertamente es posible obtener un control voluntario sobre algunas funciones autónomas, tales como la regulación de la frecuencia cardíaca, el tamaño de la pupila y la erección del cabello. Además la experimentación ha puesto de manifiesto que la excitación de los centros corticales muy próximos a las mencionadas áreas es capaz de provocar reacciones viscerales que les sean características, sin que sea cierto de manera alguna que tales reacciones se verifiquen por medio del hipotálamo y de sus conexiones extrapiramidales. Por las vías piramidales descenderían fibras motoras córtico-viscerales, que establecerían conexiones con neuronas apropiadas de la medula, que corresponderían al sistema autónomo. Hunsencker y Spiegel<sup>10</sup> seccionaron la vía extrapiramidal del hipotálamo y observaron que la estimulación cortical producía todavía los característicos efectos sobre la vejiga, el corazón y la presión arterial. Puede ocurrir que los estímulos provocadores de respuestas sean tales que exciten simultáneamente el hipotálamo y el córtex, y como en tales condiciones no se anularía la inhibición cortical del hipotálamo, se establecería un conflicto entre los centros más superiores y más bajos que regulan la actividad corporal con la confusión correspondiente. De esta manera se podría concebir que las neuronas corticales fueran capaces de reprimir ciertas actividades corporales, con la consecuencia de que otros órganos resultarían predominantemente activados durante los accesos emocionales. Como la inhibición cortical del músculo esquelético predomina sobre la de las vísceras, se produciría una situación en que los signos externos de las reacciones emocionales estarían inhibidos o reprimidos por completo, en tanto que resultarían intensificados, de manera proporcionada, los signos internos o viscerales.

Ultimamente los estudios de la formación reticulada del tronco cerebral —organización nerviosa, situada profundamente en el encéfalo— desempeña un papel fundamental, cuyo descubrimiento ha venido a modificar radicalmente las concepciones clásicas del sistema nervioso central, y el papel de la corteza en la producción de los fenómenos de percepción. Constituye un sistema regulador del *nivel* de actividades de toda la vida: vegetativa, motora y *psíquica* del hombre.

Las señales del medio exterior y de las modificaciones del medio interior colocan bajo su dependencia nuestra actividad global —psíquica-motora, vegetativa— no por mecanismos directos sino por intermedio de la formación reticulada.

En 1935, los trabajos de Bremer llegaron a conclusiones básicas, pero que en el momento actual son parcialmente exactas, “la corteza cerebral permanece en estado de vigilia por el bombardeo permanente de descargas de las vías sensitivas (auditiva, táctil, visual, etc.)”.

En consecuencia, una corteza separada de la periferia no presenta actividad distinta que la del sueño; todos los mecanismos conceptuales o psíquicos no son posibles.

En 1949, los fisiólogos Moruzzi y Magoun descubren una zona del tronco cerebral (técnicas estereotáxicas) que al ser estimulada transforma el estado de la corteza del sueño a la vigilia (registros electroencefalográficos), esta región situada en el centro del tronco cerebral entre el bulbo y el hipotálamo posterior corresponde a lo que los anatomistas denominaron clásicamente formación reticulada del tronco cerebral. Recibe fibras de formación somática y vegetativa, y es una región rica en células pequeñas de fibras cortas y numerosas que se entrecruzan en una red inextricable. Cuando se destruye la parte anterior de esta formación (inhibición) la corteza entra en sueño permanente o coma, que no desaparece por ninguna estimulación (nivel perceptivo conceptual de la corteza, igual a cero). Lo importante de esta preparación es que las grandes vías de la sensibilidad permanecen intactas, situadas lateralmente continúan conduciendo a la corteza mensajes sensitivos, y los centros cerebrales registran cambios eléctricos a los diferentes estímulos en el área correspondiente (ruido, sensibilidad, etc.), con la peculiaridad que estos registros presentan una mayor intensidad que en el animal despierto. Los datos anteriores nos permiten concluir: el estado de sueño no se debe a la desaparición de los impulsos sensitivos y la vigilia no depende en sí misma del bombardeo de impulsos como lo había planeado Bremer en 1935.

Cajal describió fibras nerviosas que se separan de las vías de la sensibilidad a todos los niveles del tronco cerebral y se pierden en la sustancia reticular. Magoun y Moruzzi establecieron que todo estímulo sensitivo y todo mensaje o señal pueden ser derivados por estas fibras a la sustancia reticular y, al mismo tiempo, continuar su transcurso por la vía sensitiva directa a la corteza cerebral.

Las conclusiones a que llegaron mostraban que:

1º La sustancia reticular puede ser activa por los impulsos sensoriales.

2º Los estímulos (eléctricos, sensoriales, etc.), aplicados a la sustancia reticular, activan la corteza.

3º El estado de vigilia de la corteza se debe no al bombardeo directo por los impulsos sensoriales sino al bombardeo de los impulsos emitidos por la sustancia reticulada, a su vez activada por los mensajes sensoriales, determinando así el nivel de estado de vigilia de la corteza. Se denomina a este sistema "Sistema reticulado activador ascendente de Moruzzi y Magoun". Las grandes vías específicas de la sensibilidad tienen su correspondiente área localizada y especializada en la corteza (teoría de los centros cerebrales); en cambio, las conexiones entre la formación reticulada y la corteza cerebral son absolutamente difusas. Se comprende que cualquier impulso que parta de la sustancia reticulada activadora a cualquiera de sus niveles pone simultáneamente en actividad toda la corteza: constituye un sistema típico de proyección cortical no específica. Se acepta que los influjos sensoriales que van a la formación reticulada, y que antes de llegar a ella eran específicos, pierden su especificidad: un sonido, una imagen, un estímulo dérmico activan las mismas células reticuladas. La formación reticulada ignora de dónde vienen los mensajes y qué significan; simplemente se deja activar por ellos, y a su turno activa la corteza. Constituye un estado funcional característico, un estado de vigilia, previo y necesario para todos los procesos de la vida mental y, en particular, el análisis de mensajes sensoriales venidos directamente. El papel de la sustancia reticular no se limita a la actividad de la corteza; participa también en la vida de relación. En efecto, la estimulación de algunas regiones del tronco cerebral facilita los reflejos espinales y los movimientos provocados a partir de la corteza motora. Este aspecto de su función se denomina "Sistema reticulado facilitador descendente". Tanto los mecanismos reflejos como los movimientos voluntarios de punto de partida cortical reciben la influencia de esta facilitación en la respuesta motora. Concluimos: la sustancia reticulada provoca en cada momento como respuesta a los más variados mensajes sensoriales, un aumento en nuestro estado de vigilia, y simultáneamente facilita todos nuestros movimientos. Finalmente la sustancia reticulada se ve influenciada por los mensajes internos que la ponen en relación con el medio anterior; todo el sistema vagal con sus mensajes de sensibilidad interna vegetativa, visceral o vascular; 2º Las variaciones de composición de la sangre, y 3º Un gran número de agentes farmacológicos (gangliopléjicos, ataráxicos, anestésicos o estimuladores como la dexedrina) y alucinantes como la mezcalina realizan sus efectos por intermedio de la formación reticulada, sobre la cual obran directamente. Es comprensible que las consecuencias de la acción fisiológica de esta sustancia están directamente ligadas en primer lugar a los problemas motores, en especial a los relacionados con la formación de reflejos condicionados y a los problemas psicológicos, en especial los problemas de percepción que nos permiten analizar y sintetizar la realidad que nos circunda, pudiendo ocasionar, si no hay adaptabilidad psicosomática, el SGA.

*Finalidad de las reacciones emocionales.* Cannon, en 1929, creyó afirmar que las modificaciones viscerales de carácter emotivo actua-



ban de un modo preparatorio, disponiendo al organismo como un todo para enfrentarse con las circunstancias que provocan la explosión afectiva. Parece razonable admitir que el aumento de la respiración acrece la cantidad de oxígeno alveolar que se proporcionaría a la sangre, al tiempo que la mayor actividad cardíaca serviría para el más eficaz transporte del oxígeno a los tejidos, y las reacciones vasculares periféricas derivarían mayor volumen hacia los músculos. El aporte de glucosa desde el hígado, merced a la producción y acción propia de la adrenalina, determina hiperglicemia, proporcionando de esta forma una mayor cantidad de combustible ante la probabilidad de un aumento de la actividad muscular.

*Efectos de la no utilización de la energía visceral liberada.* Si las reservas energéticas movilizadas se emplean en actividades musculares consecutivas, tales como la fuga o la lucha, se disiparán rápidamente los efectos de las respuestas viscerales. Si en cambio resultan reprimidas las reacciones motoras por una inhibición cerebral, persistirán los efectos propios de la hiperventilación o de la hiperglucemia, dando lugar a la aparición de determinados síntomas. De modo semejante la aceleración cardíaca que constituye una respuesta útil para la huida o la pelea, sólo sirve para crear emociones desagradables cuando no va acompañada de la acción. La actividad muscular proporciona el máximo alivio de la explosión emocional; la simple fantasía o el sentimiento, muy poco. La palabra que supone una considerable actividad motora ocupa un lugar intermedio. De esta forma la imprecación, el grito, el llanto, así como la gesticulación que con tanta frecuencia acompañan los accesos de furor, cumplen en realidad un útil cometido fisiológico.

*Variaciones funcionales debidas a la emoción.* En la misma línea de idea considera Wolff<sup>12</sup> las reacciones emocionales que aparecen en las situaciones adversas de la vida, no como prueba de una inferioridad orgánica, sino más bien como módulos de conducta en los que se integra tanta porción de las posibilidades del organismo como se precisa para el logro de un esfuerzo protector determinado. En ocasiones las reacciones son generalizadas, pero con mayor frecuencia se localizan en ciertos órganos. Estas reacciones pueden ser provocadas no sólo por choques externos directos, sino también por símbolos condicionales no manifestos. Los investigadores han estudiado algunos de los modos de reacción frente a los conflictos mentales.

El estómago es uno de los órganos que conservan un lugar prominente en las reacciones ante las dificultades y tensiones mentales. Beaumont observó que la mucosa gástrica (de Alexis At. Martin) empalidecía cuando estaba irritado, tornándose hiperémica a la vista o al olor de la comida. La existencia de diferencias individuales se muestra en la observación de Carlson en un sujeto con una fístula gástrica, en el que las reacciones no eran enteramente análogas a las ya señaladas. Más recientemente estudió Wolff<sup>17</sup> la relación entre las distintas clases de emociones y el estado de la mucosa gástrica en un tercer sujeto que presentaba una úlcera gástrica permanente. Los peligros o amenazas que determinan los conflictos acompañados de cólera y una reacción ofensiva, enrojecían su mucosa gástrica, aumentando la secre-

ción ácida y la motilidad. Con frecuencia, aparecían ligeras erosiones en la mucosa, indicadoras de una posible relación con la formación final de la úlcera gástrica. En sentido opuesto, la tristeza, abatimiento y la sensación de culpabilidad, iban acompañadas de palidez de la mucosa, y de disminución de la acidez y de la actividad motora. Todas las funciones gástricas, incluso la motilidad, pueden cesar<sup>17</sup>, aun cuando se trate de sensaciones de miedo, terror, horror, pena, depresión, desesperanza; o bien, resultar simplemente deprimidas, en tanto que aumenta la producción de mucus en las situaciones de disgusto, desprecio. Con frecuencia se observan contracciones de los músculos del esqueleto, tales como las que intervienen en el vómito.

Todd publicó los resultados de un estudio efectuado durante cinco años sobre las modificaciones producidas sobre la posición y actividad del estómago de estudiantes de medicina. El malestar psíquico que aparecía en sus primeras experiencias con rayos X y otros aparatos, o accidentes de menor categoría tales como la vacilación de marchar sobre una plataforma, coincidían frecuentemente con la caída inmediata del estómago y la inhibición de su peristalsis. A medida que el sujeto se iba acostumbrando a este procedimiento, se elevaba la posición de la viscera. Las preocupaciones mantenidas durante algún tiempo, como el miedo a ser expulsado de la escuela por mal cumplimiento de los deberes escolares, determinaban invariablemente un menor tono de estómago y disminución de la amplitud de sus contracciones. Se estudió también el efecto de las preocupaciones en un grupo de estudiantes recientes, aún no habituados al nuevo ambiente, en respuestas proporcionales. Muchos de estos estudiantes ofrecían síntomas manifiestos de inquietud y ansiedad, tales como la palidez, rubor, sequedad de la boca, piel fría y viscosa, sudoración de las palmas de las manos durante los exámenes. El estómago adopta la situación descendida, indicadora de pérdida de tono, en tanto que se inhibía su peristalsis.

Algunos investigadores han descrito como síntoma precoz de inestabilidad emocional, la posición elevada aspiratoria del diafragma, que a menudo va acompañada de dolores torácicos, dificultad para la respiración profunda y conciencia de la actividad cardíaca producida por el desplazamiento hacia arriba del corazón. También los músculos del tórax y del cuello se podrían encontrar en estado de un mayor tono emocional, lo que aumentaría aún más la dificultad de lograr una satisfactoria repleción pulmonar.

Wolf y sus colaboradores encontraron en muchos sujetos que el miedo determinaba una contracción de las mucosas nasales, con un aumento de los conductos para el paso del aire, constituyendo quizás una adaptación para la agresividad. Por su parte las amenazas que llevan consigo la sensación de conflicto o frustración, producen una turgescencia e hipersecreción mucosas, con disminución del espacio para el paso del aire, o sea, una posible reacción de defensa. En el caso de persistir tales circunstancias, se produciría el dolor, infecciones secundarias, o la persistencia de un estado originado en un primer momento por factores psicobiológicos.

La dificultad para deglutir "una tajada en la garganta" es una de las manifestaciones frecuentes de las reacciones emocionales. Según Faulkner<sup>13</sup>, esto iría asociado a la contracción visible del esófago en toda su longitud, con disminución de la luz del árbol bronquial. Es muy conocido que las alteraciones emocionales desarrollan un profundo efecto sobre el corazón y la circulación, especialmente si el sujeto se halla en situación peligrosa, produciéndose taquicardia, palpitaciones, vahidos y, en ocasiones, colapso circulatorio. Varía la naturaleza de las reacciones circulatorias. En la mayoría de los sujetos aumenta la frecuencia cardíaca y su volumen de expulsión, se eleva la presión arterial y aumenta la resistencia periférica. En otros, en cambio, disminuye la resistencia periférica y se presenta hipotensión.

Aunque en el momento actual de nuestros conocimientos no es posible valorar el papel que tienen las reacciones psicosomáticas en la iniciación de la hipertensión esencial, sabemos que los pacientes con hipertensión tienden a las reacciones psíquicas manifiestas en el corazón y la circulación, que intensificarían la hipertensión ya existente. De este modo, en las fases de explosiones emocionales provocadas experimentalmente, aumentarían la resistencia periférica y el volumen de expulsión cardíaco, disminuyendo, en algunos sujetos, el aflujo sanguíneo a los riñones. El efecto que estas reacciones tendrían cuando se repitieran con la suficiente frecuencia, supondría una evidente influencia para la progresión de un estado hipertensivo.

### NEUROSIS ORGANICAS EN EL HOMBRE

Se ha estudiado el camino por el que se desarrollan neurosis experimentales en animales, merced al mecanismo externo natural y artificial, así como por otros internos autógenos. Estas neurosis constituyen alteraciones nerviosas relativamente indiferenciadas, que se originan cuando se requiere tomar una decisión que está muy alejada de la capacidad de discriminación del propio animal. Resulta evidente la semejanza, ya que no la identidad, con las situaciones de conflicto que se le presentan al hombre. Tanto en el animal como en el hombre se manifiestan las neurosis por alguna deformación permanente de alguna de sus funciones normales de actividades somáticas y viscerales.

Un texto de fisiología no es el lugar más adecuado para establecer, ni siquiera para esbozar, las situaciones psicológicas por las que se instauran en el hombre con conflictos mentales o frustraciones. Tan solo podrán resumir los elementos fundamentales de las mismas. Se dispone de sólidas bases neurológicas y experimentales para afirmar que la integración de las respuestas somáticas y viscerales que se comprenden en la explosión emocional tendría lugar en todas las zonas del cerebro anterior en las que existen porciones de sistema extrapiramidal, o sea:

- a) Las regiones prefrontal y el cíngulo, con sus representaciones adyacentes motoras autónomas y extrapiramidales.
- b) Los núcleos de la base directamente relacionados con las regiones del córtex.

- c) El hipotálamo, que constituye un centro para los efectores autónomo, y está íntimamente relacionado con todas las porciones del cerebro anterior y el mesencéfalo.

Desde la infancia están sujetos los seres humanos a tendencias o impulsos congénitos, que se efectúan por medio de las partes más antiguas del sistema nervioso, como son las estructuras talámicas y los núcleos basales. Más, también, desde la infancia se nos educa para abandonar o reprimir todas las tendencias motoras congénitas de la explosión emocional, dándose lugar con ello a la creación de conflictos. Por ello, se ha llegado a considerar la neurosis y psiconeurosis como conflictos insolubles del pasado, que se hallan prestos para actuar en una forma personal ante todo cuanto signifique violencia o tensión. Grinker y Spiegel<sup>11</sup> han clasificado de la siguiente manera las manifestaciones psicológicas que puede adoptar el fracaso frente a un repetido trauma psíquico:

1. Estados pasivos de subordinación.
2. Estados de culpa y depresión.
3. Estados agresivos y hostiles.
4. Estados cuasi-psicóticos.
5. Estados psicósomáticos.

Estos últimos determinarían trastornos funcionales, bien a los músculos del esqueleto, bien en las vísceras, o en ambos sistemas a la vez. El predominio de estas últimas, se explicaría por la hipótesis, no enteramente satisfactoria, de que cuando el estado de tensión no puede ser descargado en forma de actividad motora, los impulsos se canalizan a través de las vías autónomas, engendrándose de esta forma la neurosis orgánica, que en caso de persistir, puede llevar a las lesiones de los tejidos. Constituye un enigma la razón de que porque sea un órgano o sistema determinado el que resulte con tanta frecuencia afectado, solventándose con sencillez la dificultad con la vaguedad de admitir una debilidad constitucional o hereditaria en el órgano en cuestión. Sin embargo, con ello no se aclara satisfactoriamente el hecho de que las observaciones en masa realizadas durante la Primera Guerra Mundial mostraban que el órgano afectado por preferencia era el corazón, mientras en la segunda lo fuera el aparato gastrointestinal.

Se ha discurrido mucho sobre la posibilidad de que los distintos tipos de emoción dirigieran los impulsos por una vía autónoma o por otra; así, en los estados de aflicción o pena se hablaría de un "nudo en la garganta", un "vacío en el estómago" o cierta sensación en el intestino. Durante los estados de furor se dice estar "ciego de rabia", que "el corazón salta", o el individuo "tiembla de miedo". Respecto al miedo existen las expresiones "quitar la respiración", "bañarse en sudor frío", "los cabellos de punta" o "ponerse la carne de gallina". En los estados de pasión "suspira profundamente", en los de duda angustiosa se "suda a chorros". Las experiencias que producen repulsión van acompañadas de la sensación de estar enfermo o de "revolvérsele a uno el estómago", etc.



Sin embargo, estas expresiones metafóricas no sirven para probar la distribución específica de los impulsos, según diferentes clases. Una explicación fisiológica probable la constituiría la de que los órganos se harían más vulnerables a consecuencia de la presencia de factores hormonales nutritivos, metabólicos, alérgicos o infecciosos. Sin duda, las enfermedades padecidas en la infancia suelen dejar un sistema orgánico más vulnerable frente a los conflictos que más adelante puedan presentarse, y su consiguiente respuesta nerviosa.

También se ha hecho la sugestión de que la misma forma con que algunos individuos son capaces de obtener un cierto dominio sobre determinadas funciones autónomas, las personas que padecen neurosis podrían alcanzar la compensación de sus reacciones emocionales en un órgano dado, mediante reacciones viscerales producidas en otro. Es muy probable que la sobre-compensación alcance intensidades o calidades patológicas, dándose lugar, de este modo, a una sintomatología neurótica.

*Trastornos neuróticos del aparato digestivo.* La disfunción del aparato digestivo con síntomas referibles a cuanto acabamos de decir, constituye probablemente una de las formas más frecuentes de las alteraciones psicobiológicas<sup>14</sup>. Los síntomas pueden consistir en molestias, tales como dificultad para deglución de aire con los eructos consiguientes, regurgitaciones, cardialgia, inflamación y ardores o sensaciones varias en el abdomen. Se pueden observar: aumento de las contracciones de hambre, relajación y dilatación del estómago, hipersecreción clorhídrica, y otras variaciones funcionales parecidas. Pueden estos trastornos adquirir un carácter más serio y hacerse crónicos, y el cuadro recibirá los nombres de dispepsia, indigestión nerviosa o gastritis. Se admite que la hiperactividad gástrica persistente llevaría, en realidad, a las modificaciones de carácter inflamatorio, para las cuales se debe reservar el término de "gastritis". Aunque hace ya mucho tiempo que se reconoció la relación que existe entre la ulceración gástrica y los estados de ansiedad, irritabilidad, hipocondría u obsesiones, sólo en los últimos tiempos se ha puesto de relieve la importancia que tiene la aparición, sobre todo la repetición de estas ulceraciones. La resistencia que ofrece la mucosidad gástrica contra las erosiones y la pared del estómago a las perforaciones, supone la presencia de numerosos factores mecánicos, humorales y vasculares. Mas hay grandes probabilidades de que una excesiva actividad del vago aumente la secreción del clorhídrico y disminuya la formación de mucina, bien a la vez, bien aisladamente, favoreciéndose de esta forma el desarrollo o la desaparición de la úlcera. Es significativo el hecho de que algunos sujetos propensos a la formación ulcerosa muestren elevada frecuencia de ondas alfa en el electroencefalograma<sup>19</sup>. Los efectos beneficiosos que se obtienen con la vagotomía en el tratamiento de algunos tipos de úlceras resistentes o recurrentes, ofrecería una prueba clínica experimental de la presencia de una hiperactividad del sistema nervioso parasimpático. Las influencias neurógenas se extienden a las vías biliares. La llamada biliosidad no sería otra cosa que un trastorno emocional de la eliminación de la bilis, con la consecuencia de que las grasas se digie-

ren mal, y el quimo es regurgitado en el estómago; o bien por una digestión imperfecta, se produce plenitud y distensión del abdomen. Con mucha frecuencia el colon es el órgano receptor de los estímulos emocionales, admitiéndose que estos últimos constituyen un factor del intestino espástico en las llamadas colitis, estreñimiento, intestino irritable, etc. Se sabe que incluso la colitis ulcerosa se agrava por las alteraciones psicosomáticas.

*Neurosis cardiovasculares.* Es un hecho antiguo de observación que el corazón constituye el traductor más sensible de las reacciones emocionales. La taquicardia emocional que aparece en individuos normales se desarrolla progresivamente por la supresión inicial de la inhibición vagal, a continuación de un aumento de la estimulación aceleradora. Esta no sólo aumenta la frecuencia, sino también la fuerza de las contracciones ventriculares. De esta forma nos damos cuenta de la existencia de una acción cardíaca más enérgica.

Cuando la taquicardia se produce por las pequeñas violencias de la vida cotidiana, o la frecuencia cardíaca es elevada de un modo permanente, la atención del sujeto se fija en las molestas palpitaciones que se presentan, y pueden establecerse fobias de gran intensidad. Si las molestias alcanzan una categoría más intensa, las sensaciones que se perciben por el brusco aumento de la frecuencia y el vigor de las contracciones cardíacas pueden ser erróneamente interpretadas como dolor cardíaco. La atención fija en el pecho hace que se origine una vigilancia continua de cualquier molestia que puede aparecer en el mismo, como la de frecuente sensibilidad intercostal. Se puede hablar de un dolor quemante o punzante, localizándolo en la región precordial, y sin relación con los esfuerzos físicos. Estos estados se designan como neurosis cardíacas. Puede ir acompañado el trastorno de síntomas referibles a la circulación, como vértigos, desvanecimiento, síncope, etc., que como se pueden achacar a una estabilidad vasomotora, hacen que el cuadro se convierta en una neurosis cardiovascular. Mas a este respecto hay que hacer notar que el síncope y los fenómenos con él relacionados no suponen de manera obligada la existencia de reacciones vasomotoras. Están causados por la desviación de la sangre del cerebro a merced de un descenso de presión que puede tener un origen cardíaco o periférico<sup>15</sup>. Por otra parte, pueden actuar otros mecanismos periféricos aparte de la dilatación de las arteriolas. De esta manera, la brusca inhibición de la musculatura gastrointestinal o la disminución en el tono de los músculos del esqueleto pueden llevar a la acumulación de grandes volúmenes de sangre. En consecuencia, disminuirá la presión arterial al decrecer el retorno venoso y hacerse más pequeño el volumen de expulsión cardíaco. Por último desde este punto de vista hemodinámico no resulta completamente satisfactoria la demostración experimental de la regulación cortical hipotalámica de las arteriolas como único agente.

En otros casos se asocian con mayor claridad los síntomas cardiovasculares a las alteraciones emotivas generalizadas; los síntomas principales de que se quejan los sujetos de este grupo son, en orden de frecuencia, los siguientes: dolores en el pecho, cortedad de aliento,

fatiga, vértigo, palpitaciones, sensibilidad precordial y accesos de desvanecimiento. A esto se añade el malestar, laxitud, limitación de esfuerzos físicos, insomnio y sueño intranquilo. A la exploración se encuentran frías las extremidades, la cara pálida, con rasgos estirados y expresión ansiosa, gotas de sudor en las axilas y palmas de las manos, temblores de los miembros y zonas de hiperestesia en el tórax. Este complejo sintomático ha recibido el nombre de *astenia neurocirculatoria* <sup>15</sup>.

Se puede concebir que las alteraciones emocionales lleguen a producir trastornos en la conducción o producción de los estímulos en centros ectópicos, dando lugar, por lo tanto, a la aparición de arritmias <sup>15</sup>. La base experimental de tales trastornos se encontraría en aquellas pruebas en las que se estimularon de modo simultáneo el vago y los nervios aceleradores <sup>20</sup>. Se ha podido ver que puede intervenir también el hipotálamo en la producción de sístoles prematuros, de fases breves de taquicardia ventricular, incluso de fibrilación ventricular, como, por ejemplo, cuando se sensibiliza el corazón a la adrenalina y, posteriormente, se procede a la anestesia con cloroformo o ciclopropano. La existencia de una semejante acción sensibilizadora para la tiroxina explicaría, posiblemente, la aparición de fibrilación auricular transitoria o de flutter en algunos casos de hipertiroidismo.

Aunque pueden entrar en juego para ello las alteraciones emocionales, por lo general las irregularidades cardíacas tienen su origen en algún trastorno de la viscera, no siempre de manera obligada, de carácter grave. Por lo tanto, no habrá que atribuir con demasiada ligereza estas irregularidades cardíacas a una reacción emocional. La importancia que pueden tener tales irregularidades en medicina psicosomática reside en el hecho de que con frecuencia el paciente las considera como señal de una gran enfermedad del corazón. Y consiguientemente se desarrolla un complejo cardíaco de fijación, haciéndose capaz el sujeto de analizar la índole de las sensaciones que percibe y dándose perfecta cuenta, con verdadera perspicacia, bien de la causa que sigue a una contracción prematura, bien del fuerte latido que la sigue, llegando con rapidez a asociarlos con otros síntomas, tales como la súbita sensación de plenitud en la cabeza, de sofocación, de molestias en el pecho, etc.

Se debe admitir la posibilidad de que intervengan reacciones psicoarteriolares en trastornos como la jaqueca, la enfermedad de Raynaud, la hipertensión esencial, etc. Pero la aceptación plena de estas suposiciones exige pruebas más definitivas que las que tenemos.

*Neurosis respiratorias y de los músculos del esqueleto.* Estudiamos juntas estas neurosis porque los efectos psicosomáticos sobre la respiración abarcan ambas inervaciones; la autonómica y la somática. Se ha señalado que tanto la congestión de la mucosa nasal como la constricción bronquial tienen lugar por una hiperactividad del sistema parasimpático, que se produce en algunos tipos de neurosis. Es discutible si los accesos asmáticos tienen siempre un origen puramente psicógeno. En ellos parece ser de primera importancia la existencia de una sensibilización alérgica, más, sin embargo, los factores emocionales des-

empeñarían un papel considerable en cuanto a desencadenar o inhibir los accesos. Se admite que la serie de impulsos vagales, que normalmente ofrecen escaso efecto sobre los bronquiólos, llegarían a determinar contracciones violentas en los mismos, cuando éstos se encuentran en estado de sensibilización.

Los conflictos o las frustraciones de las personas se manifiestan, con frecuencia, como modificaciones de la respiración, lo mismo en las neurosis experimentales que en las clínicas. La sensación de dificultad para respirar estará producida, o bien por disminución del tamaño de los conductos por los que circula el aire, o bien por una exageración del tono respiratorio de los músculos respiratorios. El aumento del tono del diafragma no sólo producirá la sensación de respiración limitada, sino que dará dolor referido al hombro, cuello o pecho, según sean las regiones centrales o periféricas las afectadas. Los pacientes emotivos muestran tendencias a compensar aquella restricción respiratoria llenando sus pulmones en periodos de hiperventilación voluntaria. Con ello se produce acapnia y alcalosis que, a su vez, determina sensaciones de desvanecimiento, temblores e incluso convulsiones.

Las influencias emocionales sobre otras porciones del sistema muscular del esqueleto se revelan por la aparición de temblores en las situaciones críticas.

También constituye una frecuente observación clínica el que las alteraciones emocionales intensifican la espasticidad en los pacientes en las vías de recuperación de una paraplejía, como pueden acentuar los movimientos involuntarios. Tal es el caso de los movimientos coleiformes o atetósicos en los sujetos con lesiones en los núcleos basales. En las fases iniciales de la enfermedad de Parkinson, los signos típicos sólo se presentan durante los accesos emocionales.

Las reacciones psicósomáticas pueden igualmente producir un aumento del tono muscular en varios grupos de músculos de distintas regiones orgánicas, los que suelen ir acompañados de dolor intenso y actitudes anormales. La contracción de los músculos distales que rodean los miembros o las articulaciones producen no sólo dolor intenso sino también restricción de movimientos, combinación de síntomas que con frecuencia se atribuyen equivocadamente a alteraciones primitivas de las articulaciones (reumatismo psicógeno).

Las reacciones psicósomáticas que hemos descrito brevemente constituyen simples muestras de los tipos de respuestas fisiológicas que pueden conducir a enfermedades funcionales. Entre otras más, podemos mencionar los estados de salivación aumentada, los estados numerosos de manifestaciones cutáneas, entre las que figuran el prurito y el herpes; la albuminuria renal, la irritabilidad vesical y los innumerables tipos de alteraciones sexuales.

*Correlaciones somatopsíquicas.* Es conveniente recordar que lo mismo que las alteraciones psíquicas pueden ejercer efectos somáticos, también las modificaciones en el medio interno son capaces de producir reacciones psíquicas referibles a niveles corticales y subcorticales. Las funciones normales de las células orgánicas se trastornan fácilmente si la relación homeostática del medio interno es mayor de la que puede



ser compensada por los sistemas autónomo o endocrino. El primero en sufrir en estos casos es el sistema nervioso central con sus delicadas funciones coordinadas. Se dispone de abundantes datos que indican que los cambios funcionales se van produciendo en las zonas corticotálamicas y bulbares, sucesivamente, y no de una manera simultánea (Gellhorn). En tales circunstancias, los trastornos sensitivos y las percepciones van seguidos de cambios en la conducta y en el temperamento, despertándose sensaciones emocionales de miedo, cólera y pasión. Entre las modificaciones que actúan en esta forma merecen citarse la anestesia, anoxia, hipocapnia, hipoglucemia, acidosis, etc. Siempre habrá que tener presente la importancia que tiene un adecuado equilibrio endocrino para la conservación de los centros nerviosos más elevados. Para ello no hace falta más que mencionar los evidentes desequilibrios mentales que frecuentemente aparecen en el hipo e hipertiroidismo, así como consecuencia de las influencias gonadales. Con la complejidad de los experimentos que realiza la naturaleza, que hace preciso disponer de todos los medios que puede ofrecer la medicina para determinar si son los procesos emocionales o los orgánicos los que primero causan su fracaso. Finalmente, es muy probable también que los reflejos nociceptivos, partidos de estructuras somáticas o viscerales, ocasionen reflejamente la liberación del hipotálamo respecto a la inhibición cerebral, con el resultado de que se produzcan extensos efectos viscerales y somáticos, independientemente de las reacciones psicológicas.

Cuando en nuestro afán de curar o mejorar a los pacientes confiados a nuestros cuidados, los sometemos a intervenciones quirúrgicas, agregamos a las modificaciones que ya ha sufrido el organismo de los mismos, por causa de las propias enfermedades, una serie de cambios que son la consecuencia de la ansiedad frente al acto quirúrgico, de la anestesia y de la intervención en sí. Estos cambios son siempre semejantes e independientes del tipo de operación, y sólo se relacionan con el traumatismo como tal, y sus variaciones en intensidad dependen de la mayor o menor intensidad del trauma quirúrgico. Claro está que la condición previa del organismo también contribuirá a darle ciertas características a las reacciones orgánicas frente al trauma quirúrgico<sup>16</sup>.

En 1878, Claude Bernard enunció un principio biológico de gran importancia: "Todos los mecanismos vitales no tienen más que un objeto, el de mantener la unidad de condiciones de vida en el medio interno. La fijeza de este medio interno es la condición de nuestra libertad y de nuestra vida independiente". El mantenimiento de la constancia del medio interno fue denominado, por Walter Cannon, homeostasis, y le asignó un papel muy importante en este mecanismo a la adrenalina y al sistema nervioso autónomo, que participarían, principalmente, en los ajustes necesarios para mantener la constancia del medio interno en diversos estados de emergencia, resultantes de excitación nerviosa, esfuerzos musculares, variaciones extremas de la temperatura ambiente, etc.

Hay numerosas observaciones realizadas en forma y terrenos muy dispares, pero que consideradas retrospectivamente, pueden vincularse

al concepto actual del SGA. Cada una de ellas sólo enfoca aspectos parciales y sólo muestran sus relaciones mutuas al ser examinadas en la perspectiva de los conceptos integrados por Selye. Entre estos hechos hay que citar: biofilaxis, trofophilaxis, taquifilaxis, crisis cariolásica y hemoclásica, shock crónico y shock médico, enfermedad post-operatoria de Leriche.

Estos hechos y su significado son conocidos de antaño. Sólo destacaremos la enfermedad post-operatoria de Leriche, que comprende:

- a) Signos humorales: Hipocloremia, hipocloruria, hipercalcemia, hiperpotasemia, disminución de la reserva alcalina y aumento del nitrógeno no proteico.
- b) Signos circulatorios: Taquicardia, hipotensión, cianosis, extrasistolia, sudores fríos y colapso.
- c) Signos hematológicos: Hipoplaquetopenia, hiperplaquetopenia, leucocitosis y tendencia a la formación de trombos.

Stress, es una condición en la cual, debido a función o lesión, extensas regiones del organismo se desvían de su estado normal de reposo.

Debe quedar muy claro, que stress no es el agente que actúa sobre el organismo, sino todo lo contrario, el padecimiento del organismo por acción de ese agente. En física, stress se usa para referirse al resultado de la interacción entre una fuerza y la resistencia que se le opone. Biológicamente hablando, también significa la consecuencia de dos fuerzas contrapuestas, y que se traduce por cambios inespecíficos con respecto a los agentes que pueden producirlas.

La teoría de Selye tiene justamente por finalidad aclarar múltiples aspectos de la reacción del organismo al stress, y que termina en la adaptación o la muerte. Selye lo sintetiza en estas cuatro premisas:

1. Cualquier stress provoca un síndrome con manifestaciones generales, que es esencialmente similar ante cualquiera de ellos.
2. Este síndrome ayuda a la adaptación.
3. La adaptación puede causar enfermedades.
4. Estas pueden tener localización en un órgano (suprarrenales) o estar generalizadas.

El SGA es la suma de las reacciones generales del organismo que acompañan a la exposición prolongada al stress.

Se trata de síndrome, pues sus manifestaciones son coordinadas y aun parcialmente independientes; es general, lo provocan sólo los stress que afectan una gran extensión del organismo, y que condicionan fenómenos de defensa generalizados; y es de adaptación porque lleva la adquisición y mantenimiento de un estado de resistencia o acostumbramiento.

Cuando el SGA se desarrolla en su plenitud, comprende tres fases a saber: 1ª La reacción de alarma. 2ª El estadio de resistencia. 3ª El estadio de agotamiento.

*Reacción de alarma (R-A).* Es definida como la suma de todos los fenómenos no específicos, provocados por la exposición brusca a es-

tímulos que afectan grandes extensiones del organismo, y a los cuales éste no está adaptado cualitativa o cuantitativamente.

Los cambios se presentan inmediatamente después de haber actuado el agente que determina el stress, y comprenden cambios pasivos o de lesión, y activos o de reacción. Cuando los alarmógenos son de intensidad moderada, los dos tipos de manifestaciones son sucesivos; pero cuando el alarmógeno es intenso, se confunden.

Esquemáticamente, pues, la reacción de alarma comprende dos fases: shock y contra-shock.

*Fase de shock.* Consiste en una condición de lesión generalizada intensa, de desarrollo agudo, que se caracteriza por: Depresión del sistema nervioso, hipotensión, hipotermia, hemoconcentración, hipotonía muscular, trastornos de la permeabilidad capilar y celular, desintegración tisular generalizada (impulso catabólico), hipocloremia, hiperkalemia, acidosis, hiperglucemia efímera, seguida de hipoglucemia, leucopenia y erosiones gastrointestinales agudas (úlceras de Curling).

Esta fase puede durar de unos minutos a 24 horas, y la duración está en relación con la intensidad de las lesiones provocadas. De no sobrevenir la muerte, esta fase es seguida por la de contra-shock.

*Fase de contra-shock.* Durante esta fase se observan manifestaciones opuestas a las de las fases precedentes, o sea: aumento de la presión arterial, eosinopenia, aumento de la leucocitosis, hipercloremia, hiperglucemia, aumento de la volemia, alcalosis, aumento de la diuresis, y con frecuencia hipertermia.

*Estadio de resistencia.* Representa la suma de todas las reacciones generales no específicas, provocadas por la exposición prolongada a estímulos a los cuales el organismo ha adquirido adaptación.

Para lograr la adaptación se necesita que la acción del estímulo sea prolongada, y dicha adaptación es específica, es decir, que sólo se desarrolla frente al estímulo provocador y a expensas de la resistencia frente a otros estímulos.

*Estadio de agotamiento.* Representa la suma de todas las reacciones generales no específicas, que se desarrollan finalmente como resultado de la sobreexposición a estímulos frente a los cuales se desarrolló adaptación, que ulteriormente no pudo ser sostenida.

Este es el estadio menos conocido del SGA, y sus manifestaciones se asemejan a las de la fase de shock, es decir, aparecen de nuevo manifestaciones catabólicas.

*Enfermedades de adaptación.* Cuando el SGA se desarrolla en forma anormal se producen las llamadas enfermedades de adaptación. Estas pueden ser por excesos, defecto o anormalidad de la adaptación y, en conjunto, se puede decir que se trata de maladaptación o desadaptación.

*Cambios inespecíficos.* Son los que pueden ser provocados por numerosos estímulos, y son de diversos grados, que van desde aquellos que son producidos exclusivamente por un estímulo (especificidad absoluta) a los que son producidos por todos los estímulos (inespecificidad absoluta).

*Estímulos inespecíficos.* Son aquellos que afectan a muchos tejidos, pero carecen de acción selectiva sobre uno de ellos. Un estímulo específico puede actuar, ya sea por:

- a) Afinidad selectiva de un grupo de células frente al estímulo (inyección intravenosa de gérmenes que son fagocitados por el sistema retículo-endotelial, al cual atacan), o
- b) Por sensibilidad específica de la células frente al estímulo (acción de la luz sobre la retina).

Los estímulos inespecíficos carecen de esa afinidad específica, y actúan sobre todas las células, tal cual sucede, por ejemplo, con la anoxia.

Hay que hacer notar que los estímulos específicos poseen cierta acción inespecífica que determina stress por dos mecanismos:

- a) Por liberación de una sustancia en el órgano efector, que si bien constituye una reacción específica, ejerce sobre el organismo algunos efectos inespecíficos. Ejemplo de esto es la acción de la inyección de tirotrófina que provoca como efecto específico secreción de tiroxina, la que a su vez tiene el efecto inespecífico de estimular el metabolismo general.
- b) El estímulo tiene la acción específica de lesionar su órgano efector, y la destrucción de éste tiene acción inespecífica. Tal cual sucede en la intoxicación selectiva del riñón con el mercurio, con la uremia consiguiente.

*Alarmógeno* es cualquier agente capaz de provocar primero una reacción de alarma, y si su acción se prolonga, el SGA completo.

Los principales alarmógenos son aquellos que afectan una gran extensión del organismo, tales como los grandes traumatismos, el frío, las hemorragias, etc. Al contrario, los factores de acción selectivamente local pueden no producir stress, como sucede con un balazo en el corazón, una caída de gran altura, etc. Las intervenciones quirúrgicas actúan como los traumatismos accidentales, pero se les suma el estado de enfermedad previo, la acción de la anestesia, y el estado emocional y de ansiedad frente al acto quirúrgico.

La atonía intestinal en las peritonitis constituye un importante alarmógeno, y lo mismo sucede cuando el intestino recupera su función, al terminar la atonía.

El shock obstétrico es similar al traumático, salvo en la frecuencia de las hemorragias localizadas, en especial, en el lóbulo anterior de la hipófisis y que pueden llevar a la enfermedad de Simmonds.

El exceso de reposo en casa después de las intervenciones quirúrgicas puede implicar disminución del volumen sanguíneo y trastornos vasomotores. Este reposo prolongado significa una desviación del estado normal del organismo, y es capaz de actuar como alarmógeno.

Entre los extremos que hemos citado se colocan numerosísimos alarmógenos: radiaciones, anoxia, asfixia, temperaturas extremas, fatiga, hambre, infecciones, ejercicio muscular prolongado, los más variados aspectos de la llamada vida civilizada, etc.



*Resistencia específica.* Es la desarrollada frente al estímulo al cual ha estado expuesto el organismo.

*Resistencia inespecífica.* Es la que se manifiesta también frente a un estímulo cualitativamente distinto al que la ha provocado. También se la denomina resistencia cruzada.

*Energía de adaptación.* Es la capacidad del organismo para adquirir resistencia frente a cambios en su medio interno o externo. Igualmente se la llama adaptabilidad, y corresponde a la capacidad de reserva del organismo o resistencia general.

*Factores condicionantes.* Son las circunstancias que influyen en SGA, pero que no forman parte necesariamente de él.

*Fisiología y fisiopatología del SGA.* En la producción del SGA frente al stress intervienen dos mecanismos: nervioso y hormonal.

*Mecanismo nervioso.* Interviene especialmente en los procesos de adaptación aguda, y es el responsable de todos los cambios defensivos inmediatos contra el stress, en especial frente a la hipotensión y el colapso cardiovascular. El conjunto de cambios aludidos constituye el síndrome de emergencia de Cannon.

Hay que hacer notar que los datos conocidos respecto al mecanismo nervioso son precarios y faltos aún de suficiente confirmación. Hecha esta salvedad, vamos a resumir brevemente en qué consiste, de acuerdo con los conceptos actuales, el mecanismo nervioso.

El stress actuaría sobre el hipotálamo, directa o indirectamente, y desde los centros vegetativos allí localizados parten estímulos que siguen el camino de los nervios vegetativos. Por los espláncnicos alcanzan la medula suprarrenal, determinando la salida de adrenalina y noradrenalina. Por medio de otros plexos nerviosos alcanzan sectores particulares del organismo. De suerte que las hormonas adrenérgicas se distribuyen por todos los tejidos y órganos, o por un sector en particular, pero en todo caso el mediador es una sustancia adrenérgica, cuyo efecto principal es un cambio en la contractibilidad de los músculos lisos y, en especial, en los de las arteriolas, determinando vasoconstricción e hipertensión.

La estimulación de los núcleos supraópticos del hipotálamo, que por medio del haz supraóptico-hipofisario alcanza el lóbulo posterior de la hipófisis, es otro factor que interviene en el mecanismo nervioso de defensa. Los estímulos producirían un exceso de hormonas antidiuréticas, con la consiguiente oliguria.

Al lado de la acción adrenérgica hay otra dependiente de una descarga colinérgica, o sea, parasimpática, que en cierta medida antagoniza a la primera.

*Mecanismo hormonal.* El mecanismo hormonal es mucho mejor conocido, y no es de extrañarse, pues, que el concepto de stress y SGA se desarrolló casi exclusivamente por medio de técnicas de investigación endocrinológica. No obstante, Selye dice: "Es obvio, sin embargo, que una reacción que necesariamente debe coordinar las diversas partes del organismo para la defensa, deberá afectar a los dos sistemas integrativos principales, es decir, el sistema endocrino y el sistema nervioso".

El mecanismo hormonal de defensa que lleva al SGA, cursa en cuatro escalones o etapas: prehipofisario, hipofisario, suprarrenal y periférico.

*Fases por las que pasa un enfermo sometido a una intervención quirúrgica.* Como lo hemos dicho, las operaciones constituyen traumatismos que actúan como alarmógenos produciendo stress, y éste conduce al SGA, que permitirá al organismo sobrevivir. Resumiremos brevemente las fases por las que pasa un operado, relacionándolas con el SGA; pero antes queremos hacer notar que las diferentes fases son divisiones didácticas de un proceso biológico unitario, y que se produce por cambios sucesivos y concatenados. Los fenómenos descritos para cada fase son descripciones promedio, puesto que cada fase significa un proceso dinámico en que los fenómenos del comienzo de cada fase son distintos a los del final. Los del comienzo se asemejan a los de la fase anterior, y los del final a los de la fase sucesiva.

*Fase adrenérgico-cortical.* Esta fase comienza desde antes de la intervención, con la ansiedad frente al acto operatorio, sigue con la anestesia y se prolonga hasta el cuarto o quinto día post-operatorio. La influencia psíquica y la agresión anestésico-quirúrgica producen estimulaciones simpáticas con liberación de adrenalina. Clínicamente esto se traduce por: taquicardia, vaso-constricción periférica, miosis, elevación de la presión, esplacnocontracción, dilatación bronquial, dilatación pasiva de los vasos encefálicos, dilatación coronaria, etc. Esta etapa adrenérgica dura aproximadamente las primeras 24 horas del post-operatorio, y es tanto más intensa cuanto más deficiente haya sido la preparación pre-operatoria y cuanto más superficial sea la anestesia. Desde el primer momento comienza a manifestarse la actividad córtico-suprarrenal, la cual queda un poco oculta por la gran actividad médulo-suprarrenal. Clínicamente aparece al segundo día, y se manifiesta por: falta de hambre y de peristalsis. Dura dos días en las pequeñas intervenciones, cinco días en las medianas y ocho o más en los grandes quemados.

Esta primera fase del post-operatorio corresponde a las etapas de reacción de alarma y de resistencia del SGA.

La acción adrenérgica y luego corticoidea produce también las alteraciones siguientes: pérdida de nitrógenos, como consecuencia de la destrucción de los tejidos, y, en parte, por la movilización y destrucción de proteínas por acción de la corteza suprarrenal; el potasio se pierde en gran cantidad; la excreción de sodio se reduce casi a cero, y esta retención, que también depende de la acción córtico-suprarrenal, constituye un mecanismo de ahorro para mantener el equilibrio del sodio y del agua; oliguria por retención de agua.

En esta fase las calorías se obtienen de la combustión interna de las grasas, lo cual explica la gran baja de peso y la tendencia a la cetosis.

En la herida operatoria, durante esta fase, no se produce ninguna tendencia a la cicatrización, es una fase de acumulación de materiales.

*Fase de desaparición de la actividad corticoidea.* Dos hechos clínicos son de importancia en esta fase:

1. Aumento de la actividad peristáltica, con ruidos y eliminación de gases, aumento del apetito y de la actividad física espontánea, y del interés por el medio ambiente, el enfermo se siente "ambicioso pero débil".
2. Aumento de la diuresis, llegando en ocasiones a un balance negativo del agua, por uno o dos días. Se sigue perdiendo peso como consecuencia de la pérdida exagerada de agua.

La combustión endógena se hace menor, puesto que hay aporte exógeno. Termina el proceso de catabolismo proteico y, por lo tanto, disminuye la excreción de nitrógeno. El potasio disminuye su excreción, y el sodio la aumenta.

El recuento de eosinófilos que había descendido durante la primera fase sufre una alza brusca. La herida operatoria aumenta su resistencia a la tensión. Hay depósito de fibroblastos y de colágenos, y se inicia la fibrosis.

Esta fase dura desde el cuarto o quinto día hasta el séptimo o noveno del post-operatorio.

*Fase anabólica espontánea.* Se inicia alrededor del octavo día. El enfermo se siente "ambicioso y más fuerte". Reaparece débilmente la función sexual: libidos en el hombre y al final de la fase, menstruación en la mujer. El balance nitrogenado se hace positivo, y en la relación con él hay aumento de peso. El balance de potasio, sodio, es igual a cero, y el recuento eosinófilo es normal.

Esta fase dura aproximadamente hasta el 30º día del post-operatorio.

*Fase de acumulación de grasa.* Hay recuperación completa del ánimo y de las fuerzas, de la función sexual y del peso.

El balance del nitrógeno, del potasio y de sodio es igual a cero.

*Prevención y tratamiento del stress quirúrgico.* El éxito o el fracaso del organismo frente a la agresión que significa una intervención quirúrgica depende de la *energía de adaptación*, y, claro está, que también entra en juego la magnitud de la agresión, o sea de la intervención que practiquemos.

La energía de adaptación depende, de acuerdo con la teoría del SGA, de la disponibilidad de ACTH, somatotrofina y corticoides suprarrenales; pero hay que hacer notar que no son los únicos factores que intervienen activamente en la adaptación, aunque no cabe duda, son los mejor conocidos. La cantidad de hormonas depende de la reactividad del lóbulo anterior de la hipófisis y de la corteza suprarrenal durante el stress, y esta reactividad varía según se trate de glándulas hiperreactivas, hiporreactivas o disreactivas. La diversidad reaccional depende de condiciones intrínsecas, propias para cada individuo, y también de condiciones adquiridas, como ser el estado de nutrición, el estado de enfermedad previa y, también, la existencia de una insuficiencia latente del lóbulo anterior o de la corteza suprarrenal.

Puesto que el stress quirúrgico, o de otro orden, determina un aumento de los corticoides suprarrenales, podemos dosificar a éstos, e interpretar los resultados como expresión del esfuerzo de adaptación.

El dosaje de los corticoides urinarios es un excelente índice de la reacción hipofiso-suprarrenal al stress, pero desgraciadamente su determinación en la práctica diaria es dificultosa por lo laborioso de los métodos de determinación.

La determinación de los eosinófilos circulantes es, en cambio, un método fácil y bastante satisfactorio para indagar la energía de adaptación.

El stress hace disminuir el número de eosinófilos, es la llamada eosinopenia de stress. Esta eosinopenia es producida por la descarga de cortisona o de glucocorticoides en general. La ACTH también produce eosinopenia, y ello por intermedio de la descarga de glucocorticoides. Se habla así, de eosinopenia cortisónica y corticotrófica.

Las intervenciones quirúrgicas se acompañan normalmente de una marcada eosinopenia, la cual evoluciona en la forma siguiente: durante la primera media hora hay aumento de los eosinófilos, y esta eosinofilia se interpreta como característica del shock; posteriormente aparece, como manifestación de contra-shock, eosinopenia, que alcanza los valores más bajos a las 4 o 5 horas. En el post-operatorio la eosinopenia se mantiene durante 48 horas, a veces con tendencia al aumento, ya dentro de este lapso y, al término de éste, se produce un aumento que pasa de las cifras previas a la operación, y que se ha denominado *eosinofilia del tercer día*.

Cuando falta la eosinopenia durante una intervención quirúrgica, debe presumirse que la adaptación es inadecuada.

Para determinar, frente a las posibilidades de una intervención de cirugía mayor, si el sistema hipofisopararrenal tiene reservas suficientes, se recurre a un procedimiento que consiste en inducir una situación análoga a la que determina el stress. La prueba de Thorn permite, en forma bastante exacta, averiguar la capacidad de adaptación, y se produce así: se inyecta por vía subcutánea 0.3 mg. (0.3 cc. de la solución al 1 por mil) de adrenalina, y si el sistema hipofisopararrenal tiene buenas reservas, obtendremos a las 4 horas una eosinopenia mayor del 50% de la cifra previa obtenida antes de la inyección de adrenalina. Esta eosinopenia determinada por la adrenalina se denomina *eosinopenia adrenalínica*, y es debida a que la adrenalina o estimula algún centro todavía mal determinado del hipotálamo, desde el cual parten estímulos hacia el lóbulo anterior donde se descarga ACTH, o actúa directamente sobre la hipófisis. En caso de que no tengamos eosinopenia adrenalínica ello podría deberse a insuficiencia de la hipófisis o de la corteza suprarrenal. Para dilucidar esta situación hay que inyectar, por vía subcutánea, 25 mg. de ACTH, que estimula directamente a la corteza suprarrenal. En caso de obtener en estas condiciones una eosinopenia mayor del 50% podemos concluir que la falla reside en la hipófisis, y si no se produce, la falla es suprarrenal.

La prueba de Thorn puede también llevarse a cabo en el curso de una operación prolongada, y para ello no hay que inyectar drogas, pues se encuentra actuando un alarmógeno que produce los mismos efectos sobre los eosinófilos. Los recuentos pueden realizarse cada hora,



y en los casos de agotamiento de la energía de adaptación observaremos eosinofilia en lugar de eosinopenia <sup>17</sup>.

## BIBLIOGRAFIA

- 1 SELYE, HANS.—*Stress* (sufrimiento). Editorial Científico-Médica. 1954.
- 2 JORGE GIRALDO ANGEL.—“Concepto Integral de la Persona Humana”. *Revista de la Facultad de Psicología*. 1: 1, 86. 1955.
- 3 ARISTÓTELES.—384-322 A. de C. *Metafísica. Principios generales*. Traducido al alemán por Bretano Franz Clemens. Traducido al castellano por Sánchez-Barrado, Moisés. Editorial Labor. Barcelona, 1930.
- 4 KANT, EMMANUEL.—*Critique de la Raison Pure*. Traducido del alemán por Jules Barni. Builliére, Germer, editor. París, 1869.
- 5 FREUD, SIGMUND.—*Obras Completas*. Traducción de López-Ballesteros, Luis. Editorial Biblioteca Nueva. Madrid, 1948.
- 6 ROSSELLI Q., HUMBERTO.—“Las Neurosis en la Práctica Médica”. *Revista Unidia*. 5: 17-133-147. 1956.
- 7 WIGGERS, CARL J.—*Fisiología Normal y Patológica*. Editorial Espasa-Calpe. Madrid, 1954.
- 8 GLOTZ Y ROTHMAN.—Citados por Wiggers <sup>7</sup>.
- 9 BARD, RANSON Y HESS.—Citados por Wiggers <sup>7</sup>.
- 10 VIRAGOVYA, VLADIMIR.—“La Actividad del Cíngulo”. *Revista de la Academia de Ciencias de Moscú*. 37: 16-123. 1957.
- 11 HUNSENCKER Y SPIEGEL.—Citados por Wiggers <sup>7</sup>.
- 12 WOLF, W.—*Introducción a la Psicología*. Editorial Fondo de Cultura. México, 1954.
- 13 FAULKNER.—Citado por Wolf <sup>12</sup>.
- 14 HEYDEGGER.—*El Existencialismo de la Angustia*. Editorial Espasa-Calpe. Buenos Aires, 1947.
- 15 MENDOZA-ISAZA, RAFAEL.—*Medicina Córtico-visceral*. Conferencia. Lab. de Fisiol. F. M. U. N., 1958.
- 16 BONILLA-NAAR, ALFONSO.—“Shock y Stress”. *Revista Unidia*. 5: 17-87-101. 1956.
- 17 GONZÁLEZ-NAVAS, A.—“Stress y Cirugía”. *Revista del Hospital de la Samaritana*. 2: 2-101-135. 1956

**UNIVERSIDAD NACIONAL DE COLOMBIA**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**DEPARTAMENTO DE PEDIATRIA**

**Y HOSPITAL DE LA MISERICORDIA**

---

**CURSO DE TERAPEUTICA INFANTIL,  
PARA GRADUADOS**

**(Julio 19 — Diciembre 3)**

**CONFERENCIA XVI**

**(Noviembre 8 de 1958).**

**SIFILIS INNATA**

**Ponentes: Dr. C. Torres Umaña, Profesor Titular.**

**Dr. Francisco Millán Rodríguez, Jefe de Clínica.**

En tiempos remotos ya, cuando se creía en la sífilis concepcional, en la sífilis hereditaria, transmisible por el padre o por la madre, se tenían las dos leyes como una cosa fundamental, y evidentemente se veía que esas leyes se cumplían. La Ley de Colles decía que una madre sífilítica podía darle de mamar a un niño sano sin peligro de contagiarlo, y la de Profeta que decía que un niño sífilítico podía tomar el pecho de una mujer sana sin que la contagiara. Hoy estas leyes no son valederas por la noción de que la sífilis no es una enfermedad hereditaria porque el espermatozoide no puede llevar el treponema, ni tampoco el óvulo.

Pero naturalmente una mujer sífilítica puede dar nacimiento a un hijo sano. Uno de los criterios para el diagnóstico de la sífilis es la serología, pero ella en un niño menor de 3 meses no nos dice nada, porque el niño sano que nace de una madre sífilítica puede dar una serología positiva porque tiene reaginas que le trasmite la madre, y el niño sífilítico que nace de una madre específica puede dar serología negativa, ya que el niño hasta los tres meses no tiene capacidad suficiente para formar reaginas. De los tres meses en adelante, la reacción sí es muy importante.

Para estudiar la sífilis hay que tener en cuenta los antecedentes que nos dan alguna idea de la sífilis, aun cuando no un criterio cierto de ella.

Los signos de la sífilis podremos dividirlos entre signos de seguridad y signos de probabilidad. Los de seguridad le dicen a uno que el niño es sífilítico, con el solo hecho de aparecer esos signos, y no se presentan sino hasta los 6 meses más o menos.

Luégo vienen otros signos, que son los de probabilidad, con los cuales puede uno hacer el diagnóstico, también cuando con uno de esos signos se sospecha la enfermedad, y se puede confirmar con exámenes y posteriores como la serología, etc.

#### *Signos de probabilidad:*

- 1º Sífilis en los padres;
- 2º Poliletalidad infantil;
- 3º Hidramnios;
- 4º Lesiones placentarias;
- 5º Rinitis.

#### *Signos de seguridad:*

- 1º Hipertrofia esplénica;
- 2º Sifilides cutáneas;
- 3º Pénfigo palmoplantar;
- 4º Osteocondritis;
- 5º Adenomegalia epitroclear.

#### *Signos tardíos:*

- 1º Dientes de Hutchinson (2ª dentición);
- 2º Muela muriforme;
- 3º Tubérculo de Garabelli;
- 4º Tibia en sable;
- 5º Osteoporosis osificante;
- 6º Osteítis;
- 7º Osteomielitis;
- 8º Signos neurológicos.

### TRATAMIENTO

Se debe incluir en éste como factor protuberante la profilaxis en su aspecto médico-social. Desde el punto de vista social conferencias educativas sobre prevención, tratamiento, creación de centros profilácticos, especialmente en las maternidades, certificados médicos prenupciales, etc., en cuanto al aspecto médico el diagnóstico precoz, y tratamiento inmediato en niños y adultos, y muy especialmente del padre y de la madre del niño sífilítico.

El correcto y oportuno tratamiento de la embarazada, ojalá, en lo posible, antes del quinto mes de gestación; en las madres tratadas

antes del embarazo, control riguroso clínico y serológico durante la gestación, y luego vigilar el niño por 5 a 6 meses, aunque nazca sano.

Respecto del tratamiento, en la actualidad, después de muchos estudios y experiencias (comparando con la era de los arsenicales, el Bi, el Hg), incluyendo los efectuados con antibióticos de amplio espectro y otros treponemicidas modernos, el tratamiento de la sífilis debe hacerse con penicilina, por su comprobada efectividad, su poca toxicidad y su costo. Hay diversas escuelas que preconizan sus sistemas, pero en el fondo las aparentes discrepancias son de forma, ya que en lo básico coinciden.

*Sífilis congénita precoz.* Especialmente en medio hospitalario y recién nacido, seguimos los siguientes sistemas:

I. Inyección I. M., cada 4 horas (día y noche), de penicilina G cristalina, por 15 días, en dosis de 20.000 a 30.000 U. por kgr. de peso y por día, es decir hasta llegar a una dosis total de 300.000 a 4.000 U. por kgr. de peso (la concentración máxima en aplicación es de 100.000 por cc.).

II. Para evitar una reacción de Herxheimer o una anemia hemolítica aguda, se puede usar uno de los siguientes métodos:

a) Primer día, 2.000 a 4.000 U. I. M. de penicilina cristalina; segundo día, la misma dosis si no se presenta reacción. Luego se sigue con penicilina procaína, por 6 a 10 días, en dosis de 30.000 a 50.000 U. por kgr.-día, o sea, hasta llegar a una dosis total de 300.000 U. por kgr. de peso.

b) Primer día, 6 dosis de 2.500 U.  
Segundo día, 6 dosis de 5.000 U.  
Tercer día, 6 dosis de 7.500 U. Luego, 11 días siguientes, 6 dosis diarias, hasta completar 200.000 U. por kgr. de peso, como dosis total.

III. En otras ocasiones (problemas de personal, enfermería, etc.) se emplean solamente las penicilinas de absorción lenta, en la siguiente forma:

a) Durante 5 días, 150.000 U. diarias de penicilina G procaína, y luego aplicar penicilina benzatina (tipo benzetacil), poniendo la mitad en cada nalga para completar una dosis total de 300.000 a 400.000 U. por kgr. de peso.

b) O solamente con penicilina benzatina (lo estamos empleando en casos dudosos, serología materna positiva o reiteradamente dudosa, pero el niño sin signos aparentes, y lo mismo la madre), cómodo en las maternidades en que a la madre se da de alta a los 3 o 4 días.  
Penicilina benzatina (benzetacil) de 1.200.000 U. (6-3-3) semanalmente por dos semanas (se aplica cada dosis poniendo la mitad en cada nalga).



También se pueden emplear los métodos siguientes:

1. Penicilina G procaína, 20.000 U. por kgr. de peso-día, por 10 días.
2. Penicilina G procaína con monoesterato de aluminio.  
30.000 U. por kgr.-día, dos veces por semana, por 4 semanas.  
80.000 U. por kgr.-día, una vez por semana, por 4 semanas.

Si en el control no mejoran los datos serológicos o persisten signos clínicos sospechosos, se puede repetir el tratamiento dos o tres veces, llegando en cada sesión a dosis totales de 400.000 U. por kgr. de peso, en los niños pequeños, o 500.000 U. por kgr. en los de más de 4 meses, en el curso de 10 días.

En los casos raros de alergia, resistencia (más raro), etc., se recurre al tratamiento clásico con As, Bi, Hg, o con los antibióticos de amplio espectro y otros treponemicidas.

*Sífilis congénita tardía* (después de los 4 años de edad). La mayoría está de acuerdo en el tratamiento con dosis altas de 4.800.000 U., en inyecciones cada 4 horas, en un plazo de 10 a 12 días, sin considerar peso ni edad. Otros usan 100.000 U. por kgr. de peso, 10 a 15 días, cada tres horas, sin pasar de dosis total de 2.500.000 U. (todo depende del caso clínico y de la respuesta).

Con penicilina G procaína con monoesterato de aluminio.

- a) 600.000 U. cada 24 horas, por 10 días.
- b) 600.000 U. dos veces por semana, durante 5 semanas.

La penicilina benzatina se puede usar en forma similar una vez por semana, por 4 a 5 semanas.

*Neurosífilis*. Se deben usar dosis altas de penicilina, hasta de 10 millones de U. en un lapso de 10 a 15 días (cristalina G, cada 3 a 4 horas, y procaínica, cada 24 horas); la vía intratecal en la actualidad no se usa por no ofrecer la superioridad que teóricamente se creyó.

Se debe asociar a la penicilina la piroterapia (vacuna tífica, pertussis, hematozoario, aditamentos mecánico-eléctricos, etc.), para evitar el progreso de la enfermedad, ya que los daños neurológicos pueden ser irreparables. Control riguroso de pleocitosis, proteínas y serología en LCR, ya que las reacciones en sangre no tienen valor.

*Queratitis intersticial*. Dosis semejantes a las empleadas en la neurosífilis (8 a 10 millones), en 10 a 15 días. En los casos iniciales es muy favorable el uso de ungüento (o gotas) de cortisona.

*Sífilis adquirida*. Las manifestaciones y lesiones semejantes a las formas del adulto. Se trata en la misma forma que la congénita precoz (dosis totales de 300.000 a 400.000 U. kgr. de peso).

En general, con tratamiento precoz, la regresión de las lesiones se produce así: espiroquetas, en aproximadamente 62 horas; rinitis, entre 2 y 8 días; lesiones cutáneo-mucosas, entre 2 y 3 semanas; signos óseos radiológicos, entre 2 y 6 meses; esplenomegalia, hepatomegalia, adenopatías, entre 3 y 4 meses. Las reacciones serológicas entre 3 y 12 meses.

En la sífilis congénita tardía los resultados son mejores, en los menores de 6 años. Los resultados son menos alentadores en casos de neurolúes y de queratitis intersticial. Se debe hacer observación clínica y radiológica durante un año, y en especial entre el 4º y 9º mes después del tratamiento, en que se presentan con frecuencia las recaídas.

Se repetirá el tratamiento en caso de recaída evidente; en caso de aumento del título de reaginas o persistencia de títulos altos de las mismas (más de 4 unidades) por más de 12 meses; también en caso de pleocitosis, serologías del LCR. No se repetirá si la curva del título de reaginas desciende. Es conveniente, de todas maneras, seguir vigilando el paciente durante 2 años por lo menos, con serologías (sangre y líquido), y clínicamente para poder estar seguros de la curación.

Cuando se presentan intolerancias a la penicilina (alergias) o resistencia a esta droga, especialmente en neurosífilis, se debe acudir en primer término al tratamiento clásico (As, Bi, Hg), que ya tiene tiempo suficiente de prueba, o con antibióticos y otros treponemicidas, que actualmente están todavía en estudio.

El plan recomendado por los sifilólogos y pediatras americanos se expone a continuación, ya que nosotros no tenemos experiencia, pues hasta ahora no hemos tenido problemas con la penicilina, y no hemos tenido oportunidad de tratar casos de neurolúes; en la queratitis la penicilina nos ha dado buenos resultados.

Se denomina sistema de curas continuadas, alternantes, y es como sigue:

1. Subsalicilato de bismuto, I. M., una vez por semana, en dosis de 3 a 5 mg. de bimetol por kgr. de peso (10 a 12 inyecciones en el curso de 2 a 3 meses).

2. Luégo una serie de sulfarsenol, I. M., 10 a 12 inyecciones (en 2 meses) de 0.02 gr. a 0.025 gr. por kilo de peso y por vez en los lactantes, y de 0.01 gr. a 0.015 gr. por kilo y por vez en los mayorcitos (dosis menores a mayor edad), procediendo con chequeo de tolerancia, poniendo  $\frac{1}{4}$  de la dosis en la primera aplicación; un  $\frac{1}{2}$  en la segunda aplicación;  $\frac{3}{4}$  en la tercera, y luégo sí la dosis completa en las siguientes, con 4 días de intervalo entre cada una de las tres primeras inyecciones, y luégo las restantes, una semanal. En total de la serie se llegará a una dosis de 0.10 gr. a 0.15 gr. por kgr. de peso.

Luégo se continúa alternativamente con una y otra droga por 18 a 20 meses, lo que da en total 4 a 5 series de Bi y As. El control se hace lo mismo que con el tratamiento penicilínico (o éstas permanecen altas). Se puede reemplazar el Bi por el Hg o usar el Bi aniónico (Iodobismitol); arsenicales más activos, trivalentes, requieren la vía venosa, difícil en el lactante, y con los peligros de esclerosis venosa, necrosis local, etc.

Se pueden emplear el neosalvarsán y el arsenóxido (mafarsén), en dosis, este último, de 0.5 a 1 mg. por kgr. de peso, disuelto en agua destilada e inyección rápida, vía venosa, con paciente en ayunas, y estar listos a crisis nitritoides (se combaten con adrenalina inyectada,  $\frac{1}{4}$  a  $\frac{1}{2}$  mg., o de 5 a 20 gotas sublingual).

Entre los arsenicales pentavalentes se puede usar el acetilarsán en la misma dosis del sulfarsenol, I. M.

Por vía oral el paroxil, stovarsol, spirocid.

*Stovarsol.* Seis series de 10 días, cada una, con cuatro días de descanso entre cada serie: la primera, 4 mg. por kgr. de peso; la segunda, 10 mg. por kgr.; la tercera, 15 mg. por kgr., y las siguientes, 20 mg. por kgr. (comprimidos de 0.10 gr. y de 0.25 gr.), se puede diluir en el tetero (no pasar de 40 a 60 gr. como dosis total).

*Spirocid.* Viene en tabletas de 0.25 gr., que tiene 0.07 ctgr. de As; series en igual forma que el stovarsol, dando de  $\frac{1}{2}$  a 2 comprimidos al día, disueltos en agua y mezclados a los alimentos (europeos buen resultado, buena tolerancia; no olvidar posibilidad de parálisis flácidas o espásticas de miembros inferiores; en caso dado, suspender medicación).

Los mercuriales a veces, casos raros, se emplean solos o para reemplazar al Bi, en fricciones (pliegues, cambiando de sitio), 1 gr. de ungüento mercurial doble, para día, para lactantes, 2 a 3 gr., para niños mayores, por espacio de 20 días.

Los yoduros tienen hoy día poca aplicación, y se usan en combinación con otros medicamentos en localizaciones especiales de la sífilis (vascular).

Es necesario tener presentes los signos de intoxicación por estos medicamentos (fiebres repetidas, urticarias, exantemas, diarrea, lesiones de huesos y dientes, etc.), y sus contraindicaciones.

As, contraindicado en hepáticos y renales, y los pentavalentes en lesiones oculares.

Bi, renales, anémicos y TBC.

Hg, en procesos intestinales.

*Tratamiento general.* Transfusiones de sangre total en anémicos (15 a 20 cc. por kgr. de peso y por vez). Ditróficos, dieta rica en proteínas, hidratos de carbono, grasas y vitaminas-plasmoterapia. Evitar las enfermedades intercurrentes.

Conclusiones sobre indicación del tratamiento y valoración de la curación de la enfermedad.

1. Tratamiento inmediato en presencia de manifestaciones clínicas de lúes.
2. Tratamiento precoz e intenso para evitar lesiones irreversibles y, sobre todo, el interés neurológico. Precaución con As y Bi en prematuros.
3. En presencia de lesiones dudosas o sólo manifestaciones funcionales, pero con antecedentes que permitan sospechar la enfermedad se procederá a tratamiento con serología positiva en sangre o LCR, o con signos radiológicos óseos sospechosos. Si el laboratorio es negativo, control por lo menos de un año, clínico y serológico, y aun durante toda la niñez.
4. No es indicación absoluta el hecho de que la madre sea sifilítica (comprobar si el niño padece la enfermedad), vigilarlo los primeros años.

5. En las madres tratadas durante el embarazo, control estricto del niño, pues no hay garantía de la infección.
6. Valoración cuidadosa de los datos serológicos en los dos primeros meses de vida y, especialmente, en el período neonatal.
7. La efectividad del tratamiento está en relación directa con la precocidad de su iniciación.
8. De curación sólo puede hablarse por la regresión completa de las manifestaciones clínicas de actividad de la enfermedad, y la modificación de las serológicas en sangre y LCR (especialmente las cuantitativas; repetir tratamiento si aumentan o persisten con títulos muy altos por más de 12 meses).
9. En la actualidad, gracias a la eficacia de la penicilina, su poca toxicidad, se está autorizando para establecer el tratamiento en los casos catalogados dudosos, máxime recordando que la efectividad del Trat. depende de la precocidad de su iniciación.

*Otros medicamentos con acción treponemica.* Frente a casos de alergia a la penicilina o a los raros de resistencia, se ha estudiado últimamente la acción de algunas drogas y, sobre todo, para evitar el uso de los arsenicales. Entre los antibióticos que han demostrado acción treponemica, in vitro, y en experimentación animal, están: Gliotoxina, ácido aspergílico, ácido bromospergílico y fumigocin (ácido helvático). Los dos primeros son más efectivos que la penicilina, pero su toxicidad impide hasta ahora el uso en humanos.

La estreptomycin, bacitracina, clortetraciclina, oxitetraciclina, tetraciclina, eritromicina, carbomycin, polymixina B, novobiocina, synnematin B, han mostrado todos acción in vitro, y en sífilis animal experimental.

La estreptomycin se ha usado en dosis de 5,3 a 16,6 mg. por kgr. de peso, sin pasar de 182 mg.-kgr. (peligro toxicidad sobre el oído).

O'Leary ha empleado la clortetraciclina (aureomicina) en dosis total de 70 gm., en un lapso de 11½ días (perturbaciones gastro-intestinales uso prolongado), parece efectiva en un 80% de sífilis reciente y en neurosífilis (15 meses tratamiento). Se ha empleado también en tratamiento de embarazadas, 60 mg. por kilo-día, por 8 días, en sífilis reciente (éxito 80%). Para evitar perturbaciones gastro intestinales por déficit de Vit. B en sífilis prenatal y neurosífilis se debe aplicar 100 mg. de complejo B diariamente.

El cloramfenicol parece tan efectivo como la aureomicina en todas las formas de lúes y se usa en las mismas dosis (cuidado con discrasias sanguíneas; chequeo CH, mielograma. Algunos prefieren la vía intramuscular aplicando de 12 a 14 gr. como dosis total durante una semana (parece menos tóxica esta vía).

Oxitetraciclina se puede usar en las mismas dosis, pero hay menos experiencia.

Turner y Schaeffer han empleado la eritromicina y el carbomycin al parecer con resultados muy alentadores. La eritromicina en sífilis reciente, en dosis de 200 mg. cuatro veces al día, por 8 días.



El carbomycin, muy prometedor, parece negativizar rápidamente las reacciones serológicas; se ha empleado en sífilis reciente y tardía, en dosis totales de 21 y 42 gr., dando dosis inicial de 1 gr., y luego 500 mg., cuatro veces al día, hasta completar la dosis total (parece que hasta el momento no da reacciones secundarias). Estos dos medicamentos parecen muy prometedores para todas las formas de sífilis, según las últimas experiencias.

Se cita también el buen éxito de la tetraciclina y el synnematin B, especialmente en sífilis reciente.

## CONFERENCIA XVII

(Noviembre 15 de 1958).

### DIFTERIA

Ponentes: Dr. Julio Araújo Cuéllar, Encargado de Cátedra.

Dr. Emilio Posada S., Jefe de Clínica del Hospital Infantil de Bogotá.

#### I. — DEFINICION

Enfermedad infecciosa aguda causada por el bacilo de Loeffler llamada hoy el *Corynebacterium Difteriae*, y caracterizada por la formación de una pseudo-membrana sobre las mucosas, especialmente en el tracto respiratorio. El germen elabora una toxina soluble responsable de las lesiones locales y de la toxemia general.

Algunas otras corinebacterias (*C. Hoffani* y *C. Xerois*), que son habitantes normales de las vías respiratorias y conjuntiva, se llaman comúnmente “difteroides”, y no patógenos.

#### II. — DIAGNOSTICO

*Los laboratoristas más apasionados están de acuerdo en que, en materia de difteria, prima la clinica sobre el laboratorio.*

Todos sostienen igualmente la importancia de que los exámenes sean ordenados antes de medicinar al paciente, pues los resultados son completamente diferentes o falseados, sobre todo ahora que se ha abusado tanto de las antibióticos.

Es necesario que el pediatra se asesore del examen bacteriológico de la garganta de sus pequeños pacientes, toda vez que se considere incapaz de afrontar la responsabilidad del caso clínico.

Yo prefiero costear el examen de laboratorio en los enfermos no pudientes, o familias que se niegan a hacerlo, antes que permitir que el niño sea mal medicinado.

Se debe pedir frotis y cultivo en todas las anginas blancas febriles o no; sobre todo en las clases pudientes no se debe omitir este examen.

1. En las laringitis sin placas a la vista, insistiendo tomar frotis bajo.
2. En los hermanos del enfermito o personas que lo cuidan, a menos que se haga una estricta vigilancia.

3. En los que se sospecha portadores de gérmenes, y que podrían ser los transmisores de la enfermedad.
4. Antes de dar de alta a los enfermos, pues posiblemente muchos de los errores de difterias repetidas se deben a niños que han quedado portadores después de su difteria sin controlar, y no permitirles la salida del hospital, clínica o casa mientras el cultivo no sea negativo.

Diag. rápido, con método de laboratorio, seguro para el médico rural o para el que ejerce en medio alejado de laboratorio.

En estudio publicado en Buenos Aires, Instituto Bacteriológico del Departamento Nacional de Higiene, el Dr. Alfredo Manaulle utiliza el telurito de potasio, y da la siguiente forma: "A 15 cc. de caldo de carne esterilizado se añade 1 cc. y medio de Sol. acuosa al 2% de telurito de potasio y 1 cc. y medio de sangre desfibrinada de bovino, recogida asépticamente. Esta mezcla se reparte en tubos de ensayo, 2 cc. en cada uno. Con un hisopo se recoge de la faringe el material sospechoso (falsa membrana o secreción faríngea) y se sumerge en el tubo de ensayo, preparado como queda dicho, a temperatura de 37°.

Al cabo de 3 horas, si existe *Corynebacterium diphtheriae*, examinando el hisopo se ven manchas negras en los sitios donde hay colonias de bacterias, luego se hace un preparado y se tiñe con Gram, y se observa con lente inmersión al aceite de cedro.

Simplificando más la técnica para el médico desarmado, el Dr. Manzullo preconiza:

Solución al 2% de agua destilada de telurito de potasio disuelto a temperatura de 40 grados. Con hisopo, algodón empapado en esta solución se toca el exudado faríngeo, y a los 5 o 10 minutos de espera se observa el ennegrecimiento intenso del exudado, cuando es de naturaleza diftérica, y permanece inalterable en caso contrario.

El autor recalca la importancia o conveniencia de que el exudado, o mejor la faringe, no haya sido tocada previamente con azul de metileno, agua oxigenada, o soluciones de ácido tánico, que falsearían la reacción.

Igualmente aconseja no emplear la solución de telurito por más de treinta días.

### III. — LOCALIZACIONES EXTRA-FARINGEAS

1. Bucal, o estomatitis diftérica (rara), curso del sarampión grave. Se mejora, 500 a 1.000 U., o con el tóxico de Loeffler:

Percloruro de Fe . . . . .	5 gr.
Metilo . . . . .	1 gr.
Toluol . . . . .	3 gr.
Alcohol . . . . .	30 cc.

2. Nasal, frecuente en los lactantes (rinitis diftérica):

Muco-purulenta.  
Seudo-membranosa.

Diftérica, presenta epistaxis al asociarse al estreptococo. Tratamiento: 1.000 a 3.000 U., antitoxina o toques.

3. Conjuntival, 1 a 10 años, primitiva o secundaria, no da membranas, y se confunde con las estreptocócicas o las producidas por el bacilo de Weeks, sólo el examen bacteriológico permite identificarlas. Sourdile, que las ha estudiado, distingue 3 formas: intersticial, superficial y catarral o benigna.

a) Grave, asociada al estreptococo, hinchazón grande leñosa, párpados infiltración y exudación gris y adherente, dolor, úlcera córnea, 1.000 a 2.000 U.

b) Párpados rojos, tumefactos, no hinchados, no hay lesiones córnea, 500 a 1.000 U.

c) Se confunde con las conjuntivitis corrientes, mínima inflamación, 250 a 500 U.

4. Oído externo, es como difteria cutánea, excepcional y benigna.

En cambio, la difteria oído-medio es tóxica y grave, parecida a la otitis media supurada, perforación del tímpano, da salida a exudado fétido, muco-purulento, sanguinolento, deja secuelas de sordera. Bastan 1.000 U. de Ant.

5. Eczema húmedo detrás de las orejas, y rebelde a todo tratamiento de pomadas y antialérgicos, frotis positivo Loeffler. Se cura con 500 a 1.000 U. antitoxina. Trabajo presentado por el Dr. González Ochoa, a jornadas pediátricas.

6. Esofágica y gástrica, excepcional, hallazgo de autopsia. Semeja fiebre tifoidea, y Rathery la ha llamado tifo-difteria.

7. Ano-genital, frecuente en los lactantes; falsas membranas en las regiones que le dan el nombre. Cuando se alcanzan a formar esas membranas el exudado muco-purulento se confunde con las vulvo-vaginitis y ano-rectitis. Sólo el examen bacteriológico aclara el diagnóstico. Son suficientes pequeñas dosis de 500 a 1.000 U.

8. Cutánea, piel ulcerada, roja. Primitiva o secundaria, 500 a 1.000 U.

9. Umbilical; del recién nacido. En las maternidades, forma epidémica, se realiza mediante los portadores de gérmenes que asisten a los niños. 250 a 500 U., vía subcutánea o intramuscular.

10 Traqueo-bronquitis diftérica, pseudo-membranosa, signos clínicos de bronconeumonía (parecidos). Diagnóstico difícil, 5.000 a 10.000 U., vía intramuscular.

11. Difteria crupal. Cuadro clínico bien definido, cuando la afección se localiza a la laringe, extraordinariamente grave, a veces dramático, produce la muerte si no se medicina adecuadamente. Tratamiento especial, de que hablará mi colega el Dr. Posada.

12. Por último, la impregnación del sistema nervioso, verdadera complicación más que localización extra-faríngea, produciendo lo que comúnmente se llama parálisis o polineuritis diftérica.



## IV. — PROFILAXIS

Frankel, en 1890, tuvo la ocurrencia de vacunar los animales con pequeñas dosis de toxinas.

En el mismo año, Bhering y su colaborador, el japonés Ketasato, demostraron que el suero de un animal vacunado contra difteria encierra una substancia que ellos llamaron antitoxina, y que inoculada a los animales les proporciona el poder de resistir a la infección y de vencerla, aun cuando ya se hubiera desarrollado, empleándose desde entonces con verdadero éxito el suero anti-diftérico en el hombre.

En 1894 Roux presentó al Congreso de Higiene de Budapest estudio precisando las leyes de la seroterapia.

En 1913, Schick, médico vienés, descubre la difterino-reacción, que permite reconocer si un individuo es refractario o receptivo a la difteria (reacción que se practica en los Estados Unidos, y en todas partes). Pone en evidencia el estado de susceptibilidad (Schick positivo) o de inmunidad (Schick negativo).

Diez años más tarde, 1923, Ramón, del Instituto Pasteur, descubre la vacuna, transformando la toxina diftérica en un derivado inofensivo por adición de un aldehído fórmico, cuya acción está reforzada por temperatura a 38 o 40 grados por espacio de un mes.

A este derivado de la toxina Ramón lo llamó "Anatoxina", y de ahí surgió la vacunación por medio de inyecciones subcutáneas con dosis de 0.5, 1, 1.5 cc.

## V. — TRATAMIENTO

A) *Profiláctico.*

1. Declaración. Aislamiento.
2. Portadores.

Schick + cultivo +: hacer tratamiento.

Schick + cultivo —: repetir cultivo.

Schick — cultivo +: hacer prueba de virulencia.

Schick — cultivo —: dar de alta.

3. Dosis protectora: 1 a 3 centésimas de UAT por cc. de suero.
4. Antígenos:

Toxina.

Toxina-antitoxina.

Toxoides { Flúido.  
Precipitado (pruebas de sensibilidad).  
Adsorbido.

Flóculos (toxoides-antitoxina).

## 5. Edades de elección.

Inmunización primaria: aplicar a los 2, 3 y 4 meses de edad  $\frac{1}{2}$  cc. de triple antígeno, I. M. o por vía subcutánea.

Refuerzos: 1, 4, 7, 10 años de edad. 0.5 cc. de triple antígeno, previa prueba de Schick, desde los 6 años.

## 6. Reacciones:

Locales: nódulos. Abscesos.

Generales: fiebre, encefalitis.

## B) Específico.

## 1. Antitoxina. Mecanismo de acción.

## 2. Elementos de juicio: a) tiempo de evolución, b) localización, c) toxicidad.

## 3. Dosis en las primeras 48 horas:

Localización.	F. clínica.	Dosis.	Vía.
Amígdalas, nariz . . . .	Leve	250/kg. 10.20.000 U.	I. M.
Faringe. Uvula . . . . .	Mediana	500/kg. 20.40.000 U.	I. M. o I. V.
Nasofaringe. Laringe . .	Grave	1.000/kg. 40.80.000 U.	I. V.

*Dosificación por edad:*

Edad.	F. faríngea.	F. Laríngea.
0 - 2 . . . . .	1.000 a 5.000 U.	5 a 10.000 U.
2 - 14 . . . . .	5 a 40.000 U.	20 a 60.000 U.
14 y más . . . . .	10 a 50.000 U.	40 a 80.000 U.

## HOSPITAL DE LAS ANIMAS — INSTITUTO FINLAY — LA HABANA

Penicilina.	Antitoxina.	Penicilina-antitoxina.
Nº casos, 820 . . . . .	1.113	189
Mortalidad: 2.07 . . . .	10.78%	14.28 %
Penicilinoterapia masiva . . . . .	15.000.000 U.	Aerosol 25.000 U.

Respecto a la aplicación de la antitoxina, se consideran como elementos de juicio importantes: 1º el tiempo de evolución; 2º la localización, y 3º la toxicidad. Esto se aparta del concepto clásico de dosis para la mayoría de los medicamentos, concepto que se hace a base de dosis por kilo de peso o por edad. Aquí vale más el tiempo, la evolución en el tiempo, la localización y la toxicidad. Por eso es útil reproducir las dosis recomendadas por el Comité Americano nombrado antes, y que hace relación a las primeras 48 horas, según su localización y según su forma clínica. Cuando la localización es en las amígdalas o en la nariz anterior, se considera una forma clínica leve y se debe interpretar no solo con la localización sino con el estado general del enfermo. En estos casos la dosis es aproximadamente de 250 U. por kilo, y como dosis general se recomienda, sin hacer caso del peso

del enfermo, de 10 a 20.000 U. por vía I. M.; en la forma clínica mediana en las localizaciones de la faringe y de la úvula se recomienda la dosis de 20 a 40.000 U. por vía I. M. Si es necesario, por el estado del paciente o por llevar más de 48 horas, debe apelarse a la vía I. V.

Por último, la localización nasofaríngea o laríngea, que puede considerarse siempre como una forma grave de la enfermedad, se aplican 40 a 80.000 U. (dosis de 1.000 U. por kilo de peso). En esta forma laríngea se aconseja siempre inyectar la mitad de la dosis por la vía venosa, y el resto I. M. Si han transcurrido más de 48 horas, es quizás preferible aplicar toda la dosis por vía I. venosa. Estas dosis pueden o no fraccionarse, pueden o no repetirse de acuerdo con el estado del enfermo y según el criterio del médico.

Se han tenido otros esquemas, como este de las edades, para dosificar: de 0 a 2 años, 1 a 5.000 U. para la forma faríngea, y 5 a 10.000 para la laríngea. De 2 a 14 años, 5 a 40.000 U. en la primera, y 20 a 60.000 en la segunda. Después de los 14 años, 10 a 50.000 U. en la primera, y 40 a 80.000 en la segunda.

He incluido aquí unas estadísticas del Hospital de Las Animas, de La Habana, en el cual han experimentado el tratamiento de la difteria con la penicilina sola, y traen en caso de la mortalidad de 280 casos tratados con penicilina exclusivamente. Encontraron una mortalidad de 2.07%. En los casos tratados con antitoxina encontraron una mortalidad de 10.78%, habiendo tratado 1.113 enfermos. En los casos tratados con penicilina y antitoxina encontraron una mortalidad de 14.28% en 189 casos. Es un trabajo de Curbello, quien concluye diciendo que el tratamiento con la penicilina sola lo han adoptado como tratamiento selectivo para la difteria. En nuestro medio no hay casos estadísticos al respecto.

En La Habana acompañan el tratamiento con penicilinoterapia de 15.000.000 de U. en el curso de 4 a 5 días, con aerosoles localmente, tres veces en el día, con 25.000 U.

### C) *Inespecífico.*

1. Reposo en cama. Dieta suave hipercalórica.
2. Penicilina, 400.000 U. a 1.000.000 de U. diarias I. M.
3. Glucosa en sol. al 10% - 25% I. V.
4. Medicación sintomática.

En cuanto al tratamiento inespecífico, tenemos que considerar algunas medidas que nos son útiles: 1º reposo en cama, que debe hacerse inmediatamente con el objeto de evitar la miocarditis diftérica, que se acelerará y se agravará si el paciente está en pie. De manera que el reposo es una medida de previsión ante esta posibilidad. Se debe asociar el tratamiento de la antitoxina con la penicilina por vía parenteral, a la dosis de 400.000 U. a 1.000.000 de unidades.

Es aconsejable también medicinar a los pacientes con soluciones glucosadas, cuyo objeto es proteger el músculo cardíaco y, desde luego, toda la medicación sintomática a que haya lugar, de acuerdo a los síntomas de la enfermedad.

## D) *Enfermedad sérica.*

### *Preventivo:*

Calidad suero.

Desensibilización: aplicar 0.1 cc. de suero diluido al  $\frac{1}{10}$  subcutáneo. Lectura: 20 minutos.

Si aparece eritema y pápula, inyectar cada 20 minutos:

0.1 cc. de la dilución al  $\frac{1}{10}$  intradérmica.

0.1 cc. de la dilución al  $\frac{1}{10}$  subcutánea.

0.5 cc. de la dilución al  $\frac{1}{10}$  subcutánea.

1.0 cc. de la dilución al  $\frac{1}{10}$  subcutánea.

0.5 cc. sin diluir intradérmica.

0.5 cc. sin diluir subcutánea.

El resto en dosis de 1 cc., sin diluir, por vía intramuscular.

### *Curativo:*

Cloruro de calcio. Hiposulfito de magnesia. Adrenalina, solución.

Al hablar del tratamiento específico omití la desensibilización del enfermo, para incluirla como parte del tratamiento de la enfermedad sérica, puesto que al hacer esta desensibilización, lo que estamos haciendo es el tratamiento preventivo de la enfermedad sérica.

Esta prueba no debe omitirse, puesto que hay siempre la posibilidad de que las proteínas heterólogas contenidas en cualesquiera de los sueros usados y que se van a administrar al enfermo, den una fuerte reacción o un shock sérico.

Para hacer esta prueba debe inyectarse 0.1 cc. de suero diluido al décimo, por vía subcutánea. En el término de 20 minutos hacer la lectura. Si hay eritema y, con mayor razón si hay infiltrado, prurito o reacciones de tipo general, deberá comenzarse una progresiva desensibilización que comprende la aplicación, 20 minutos después, de 0.1 cc. de dilución al décimo, por vía intradérmica, 0.1 cc. de la misma dilución por vía subcutánea, también 20 minutos después, luego, 0.5 por vía subcutánea, 1 cc. de la misma solución por la misma vía, luego, sin diluir, 0.5 cc. por vía intradérmica, luego subcutánea y finalmente 1. muscular.

Este es un esquema general que puede variarse en cada caso de acuerdo al criterio del médico. El resto de la dosis deberá aplicarse bien fraccionadamente por vía I. M. o por vía I. venosa, igualmente, sola o diluida.

El tratamiento de la enfermedad sérica tiene una parte preventiva, que es la que acabamos de hacer, y la parte curativa se hace con cualquiera de estos medicamentos: cloruro de calcio, hiposulfito de magnesia, adrenalina, bien sea por vía oral, sublingual o parenteral. Los antihistamínicos y los corticoides en los casos en que haya una intensa reacción.



**E) De las complicaciones.**

Laringitis diftérica. Crup.

Desobstrucción vías respiratorias: succión, drenaje postural.

Ambiente: aplicaciones húmedas. Oxígeno.

Intubación: ventajas: procedimiento incruento. No precisa anestesia, menor frecuencia neumonías.

Traqueotomía: ventajas: corrección permanente, no recidivas.

Insuficiencia circulatoria. Control (miocarditis). Reposo. Estrofantos. Glucosa.

Periférica. Transfusión. Adrenalina. Vit. C.

Bronconeumonía. Antibióticos. Analépticos. Oxígeno.

Parálisis diftérica. Estricnina: 0.5 a 2 mg./kg., del 5º al 50º día.

Sobelli. Vía oral: sulfato de estricnina, 12 ctgms., agua destilada, 300 cc.

Cada cucharada sopera: 2 mg., y postrera, 4 mg.

Tiamina: 100 mg. diarios. Vit. B12.

## CONFERENCIA XVIII

(Diciembre 6 de 1958).

### TOS FERINA

Ponentes: Dr. Liborio A. Sánchez Avella, Jefe de Clínica.  
Dr. Jorge de la Cruz París, Instructor de Pediatría.

#### I. — DEFINICION

Enfermedad infectocontagiosa endémica, con brotes epidémicos, caracterizada por su típica evolución y sus accesos de tos en quintas, en uno de sus períodos evolutivos.

#### II. — ETIOLOGIA

*Bordetella pertussis*. La cual tiene cuanto menos tres componentes: a) Aglutinógeno. b) Toxina termolábil. c) Toxina termoestable. Las propiedades antigénicas varían, siendo mayores en los bacilos fase I liso, que en los fase IV rugosa.

#### III. — EPIDEMIOLOGICA

Mundial endémica, con brotes epidémicos cada dos a cuatro años. Alta contagiosidad, acercándose a la del sarampión y varicela. Más frecuente antes de los 5 años, y en el sexo femenino por encima de los 10 años. No se han hallado portadores sanos de *Bordetella Pertussis*. El aislamiento de los pacientes debe ser de 4 semanas a partir del período catarral, o de tres semanas a partir del período de las quintas de tos. La contagiosidad abarca máximo hasta las seis semanas.

#### IV. — INMUNIDAD

No hay transmisión de la inmunidad de la madre al hijo, siendo el recién nacido muy susceptible a adquirir la enfermedad. La enfermedad da inmunidad que puede pasar en varias decenas de años, y así Fanconi hace notar que los abuelos pueden contagiarse de los nietos. La vacuna da inmunidad, ya sea completa o parcial. Es una enfermedad anergizante.

## V. — ANATOMIA PATOLOGICA

Lesiones en bronquiolos y bronquios; menores en tráquea, laringe, rinofaringe. El epitelio cilíndrico muestra exudado muco-purulento en su superficie y, en veces, bacilos entre las cilias. Necrosis del epitelio basal y medio zonal, con infiltrado de neutrófilos y macrófagos. En las paredes hay infiltrado linfocitario, y menor de neutrófilos, extendiéndose a los tabiques interalveolares, produciendo una neumonitis intersticial peribronquial. Tapones de moco en los bronquiolos, enfisema obstructivo y atelectasia. Si hay infección secundaria, hay exudado alveolar. Puede llevar a alteraciones permanentes de tipo bronquiec-tásico.

## VI. — SINTOMAS Y EVOLUCION

Incubación: 7 a 14 días. Período catarral: 7 a 14 y hasta 21 días de duración. Se inicia como enfermedad respiratoria alta: rinorrea, estornudos y tos seca, en veces ronquera; anorexia. Puede o no haber febrícula. La tos aumenta en intensidad y frecuencia, y de nocturna que era, se vuelve diurna, se agrava con el ejercicio, cambios de temperatura, comidas, bebidas, etc. En casos raros puede haber laringitis obstructiva aguda. Período de los paroxismos de tos: dura 14 a 21 días. Caracterizado por los accesos típicos de tos en quintas, con estridor inspiratorio al final de los golpes paroxismales de tos, seguidos generalmente por la expulsión del moco presente en el árbol bronquial. La cara y cuello se ponen cianóticos, los vasos están llenos y tensos, puede haber confusión mental y aun convulsiones; se pueden presentar ligeras hemorragias, generalmente epistaxis. El vómito es común en los accesos de tos, y los pacientes quedan exhaustos después del paroxismo. Presentan abotagamiento de los párpados. Las excitaciones ya anotadas, así como los gases irritantes, el humo y la sugestión, pueden desarrollar los accesos de tos.

Período de convalecencia: dura dos a tres semanas. Hay regresión gradual de todos los signos y síntomas.

El cuadro clínico varía en los lactantes. El estado catarral progresa más rápidamente y muchas veces no hacen los paroxismos de tos, sino que presentan cianosis y apneas paroxismales. Vomitan con más frecuencia y son más susceptibles a los cambios de temperatura en las comidas.

Cuando se ha hecho inmunización parcial, puede no haber accesos paroxísticos de tos, y el diagnóstico sólo se hace por cultivo del germen. Estos casos de evolución clínica no muy clara son los peligrosos como transmisores de la enfermedad. La evolución se puede modificar con el tratamiento iniciado en el estado catarral; de ahí la importancia del diagnóstico precoz. Después del tratamiento puede presentarse una reactivación de la tos, 10 a 14 días después; así como accesos de tos espasmódica con infecciones del tracto respiratorio, hasta dos años después. La causa de esto no se conoce.

## VII. — DIAGNOSTICO

- a) Noción de contagio.
- b) Estudio bacteriológico: Se debe hacer en sospecha de la enfermedad, para iniciar el tratamiento en el período catarral. Se hace el cultivo tomando la muestra de nasofaringe con una buena técnica. Las colonias aparecen entre las 24 y 48 horas, y nunca después del 5º día. El germen se halla desde el comienzo del estado catarral, y en casos no tratados hasta la 6ª semana de enfermedad.
- c) Evolución clínica.
- d) Cuadro hemático: Leucocitosis hasta de 70.000, y linfocitosis hasta el 80%.

## VIII. — DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

- a) Período catarral: Es imposible con otras enfermedades catarrales acompañadas de tos. Sólo la noción de contagio y el estudio bacteriológico pueden orientar.
- b) Bordetella parapertussis: Produce una enfermedad indiferenciable de la tos ferina, y es llamada Parapertussis; es más leve. No hay inmunidad cruzada con la tos ferina.
- c) Hemophilus influenzae: Puede llegar a producir accesos de tos espasmódica, con estridor inspiratorio.
- d) Hemophilus parainfluenzae: Puede producir tos paroxística.
- e) Virus: Bronquitis y neumonitis, que pueden llevar a toses espasmódicas, estridor inspiratorio y vómito, en ocasiones muy severos.
- f) B. de Koch: En adenopatías traqueobrónquicas tuberculosas.

El factor tiempo y modo de evolución ayudan a hacer el diagnóstico diferencial con todas estas entidades. En lactantes, sobre todo entre los tres y seis meses, se debe considerar la *mucoviscidosis*, pues se puede presentar tos paroxística y vómito cuando hay lesiones pulmonares.

## IX. — COMPLICACIONES

- a) Respiratorias: Bronconeumonía o neumonitis difusa es la complicación más frecuente. Por imposibilidad para sacar todas las secreciones del árbol bronquial, puede presentar atelectasias y bronquiectasias secundarias. Enfisema vesicular, intersticial y de tres sitios. El neumotórax y empiema son raros. Diseminación tuberculosa. Atelectasias y fibrosis pulmonar pueden quedar como secuelas.
- b) Oticas: Otitis supuradas.
- c) Cardíacas: Dilatación de cavidades derechas. Síncope cardíaco por espasmo laríngeo.



- d) Vasculares: Hemorragias, epistaxis, subconjuntivales, hemoptisis, intracraneanas.
- e) Digestivas: Ulcera del frenillo, estomatitis, vómitos, hernias, prolapso rectal, diarreas, distensión abdominal.
- f) Nutricionales: Pérdida de peso, hipo o desnutrición.
- g) Sistema nervioso central: *Encefalopatía*: No guarda relación con la severidad de la enfermedad.

## X. — PRONOSTICO

En el primer año de vida produce más muertes que el sarampión, escarlatina, difteria y poliomielitis reunidas. Las muertes son más numerosas en la primera infancia, y mayores en el sexo femenino, sin que se conozca la causa.

La mortalidad está distribuída así:

0 - 5 meses	40%
6 - 11 meses	25%
12 - 24 meses	21%

O sea, que el 86% de las muertes ocurren antes de los 2 años de edad. La elevada mortalidad, así como las secuelas, indica que el diagnóstico y tratamiento precoces son de extraordinaria importancia. En 1957 murieron en Colombia 3.591 niños por tos ferina.

## TRATAMIENTO

### I. — PROFILACTICO

A) *Normas profilácticas generales*: Estimando la extrema contagiosidad de la enfermedad (índice de contagio 80%), y teniendo en cuenta que el máximo peligro ocurre durante la fase catarral inespecífica, se procurará aislar:

- a) A todo niño que tose, en épocas de epidemia, durante un tiempo nunca inferior a tres o cuatro semanas.
- b) A todo caso diagnosticado, durante un período aproximado de un mes.
- c) Igual aislamiento y control deberá imponerse para los hermanos del niño enfermo.

La desinfección de ropas y enseres del paciente es superflua e inútil.

B) *Profilaxis específica*: Es sin duda alguna el capítulo más importante en relación con esta enfermedad, y dentro de él consideraremos:

- a) La vacunoterapia, y
- b) La sueroterapia.

La primera se empleará exclusivamente en los niños no expuestos al contagio, mientras que la segunda se indicará para proteger los presuntos contagiados.

a) *Vacunoterapia.*

Los principales tipos de vacuna, hoy día utilizados, son:

- |   |  |
|---|--|
|   | 1. De acción rápida: flúida o en fase I líquida.                                       |
| 1. Vacuna pertussis   | 2. De acción retardada: precipitada con alumbre o adsorbida con compuesto de aluminio. |
| b) Vacuna pertussis combinada con toxoide diftérico.            | 1. De acción rápida: flúida.   |
|   | 2. De acción retardada: precipitada con alumbre o adsorbida con fosfato de aluminio.   |
| c) Vacuna pertussis combinada con toxoide diftérico y tetánico. | 1. De acción rápida: vacuna flúida.  |
|   | 2. De acción retardada: precipitada con alumbre o adsorbida con fosfato de aluminio.   |

La obtención de la vacuna se hace, a partir de enfermos de tos ferina, durante los primeros días de enfermedad. Las colonias aprovechables deben estar en fase I, ya que sólo en ésta son capaces de producir antígenos para la inmunización humana, y se aíslan haciendo toser al enfermo en cajas de Petri, con medio de Bordet-Gengou.

Cualquiera que sea el tipo de vacuna empleado necesita, para ser efectiva, contener en la dosis total de inmunización un mínimo de 80.000 millones de bacilos muertos, lo que equivale a 12 o 15 unidades protectoras (U. S. A.). Sin embargo, algunos autores han puesto en evidencia la discordancia entre el contenido de la vacuna en gérmenes y el poder protector, sugiriendo la necesidad de fijar un límite superior a este último.

Con las vacunas precipitadas con alumbre o adsorbidas con fosfatos de aluminio, se obtiene un mayor porcentaje de protección, un más elevado título aglutinante y una más duradera inmunización, aunque menos rápida que la obtenida con los preparados líquidos, y por ello se prefiere para la inmunización primaria.

Por el contrario, con la vacuna flúida se obtiene una más rápida elevación del título de anticuerpos, y la inmunidad con ella lograda no es tan completa como la obtenida con la vacuna de acción retardada, y se prefiere para inyecciones de refuerzo en niños previamente inmunizados, expuestos a contagio.

1. *Vacuna pertussis:* No se encuentra entre nosotros, y sólo como información general anotamos que, en cualquiera de los tipos vistos, suele tener una concentración de 10.000 a 20.000 millones de gérmenes por cc., y la dosis total a inyectar oscila entre 80.000 y 120.000 millones de gérmenes, repartidos en tres dosis de 1, 2 y 3 cc. para me-

nores de 2 años, y de 1, 2 y 3 cc. para niños mayores de dos años, aplicados por vía subcutánea, con intervalos de una semana, y que con el objeto de evitar reacciones locales desagradables, es prudente fraccionar en dos semidosis iguales, repartidas en los dos brazos, las parciales superiores a 1 cc., tal como lo preconiza Sauer.

2. *Vacuna pertussis combinada con toxoide diftérico, o doble vacuna*: Contiene 10.000 millones de bacilos por cc., y su dosis es de 1 cc. aplicado por vía subcutánea por tres veces, con un mes de intervalo. No existe entre nosotros.

3. *Vacuna pertussis combinada con toxoide diftérico y tetánico o triple vacuna*: Su uso se ha generalizado por presentar entre otras las siguientes ventajas:

1. Mayor simplificación por el reforzamiento de la acción antigénica de las vacunas y toxoides, con disminución de la cantidad de antígeno y del número de inyecciones, lo que favorece su aplicación en la práctica.
2. Empleo más precoz de la vacuna.
3. Buena tolerancia en los pequeños; en los niños mayores las reacciones locales y generales son de mayor intensidad.
4. La combinación de toxoide y vacuna eleva el poder antigénico de cada uno de ellos.
5. Se requiere menor cantidad de gérmenes para la preparación de la vacuna.
6. En relación con las vacunas precipitadas con alumbre o adsorbidas con fosfato de aluminio, como ya se dijo, por tratarse de vacunas de acción retardada, el estímulo antigénico es más prolongado, y la inmunización lograda más completa.

Pasaremos una breve revista a los diversos tipos de triple vacuna, por ser la usada entre nosotros:

a) *Triple vacuna flúida*: (Tridipigen flúido, Lilly).

*Características*: Es toxoide difterotetánico combinado con vacuna pertussis, que contiene 12 unidades antigénicas en la dosis total empleada.

*Presentación*: Frascos de 1.5 y 7.5 cc. *Dosis*:  $\frac{1}{2}$  cc. por vía intramuscular, por 3 veces, con un mes de intervalo entre cada inyección.

b) *Triple vacuna precipitada con alumbre*: (Tridipigen precipitado con alumbre, Lilly).

*Características*: Contiene igualmente 12 unidades protectoras en la dosis total de inmunización, y es de las llamadas vacunas de acción retardada.

*Presentación*: Frascos de 1.5 y 7.5 cc. *Dosis*: La misma indicada para la triple vacuna flúida.

c) *Triple vacuna adsorbida en compuesto aluminico*: Triinmunol, Lederle, triple vacuna, Wyeth).

*Características*: Son combinación de toxoide diftérico y tetánico purificados, y vacuna anticoqueluche adsorbida en fosfato de alumi-

nio. Contiene 4 unidades protectoras por cada  $\frac{1}{2}$  cc. de vacuna anticolera fase I, y su potencia antigénica es de 90.000 millones de vacuna pertussis standard.

**Presentación:** Frascos de 1.5 y 7.5 cc. **Dosis:**  $\frac{1}{2}$  cc. intramuscular, con un mes de intervalo, por tres veces.

**Edad más conveniente para efectuar la vacunación primaria.** En los países donde existe la vacuna pertussis sola hay tendencia a iniciar la vacunación al mes y medio de edad, teniendo en cuenta la alta mortalidad que esta enfermedad da durante el primer año de vida.

Con la triple vacuna hay quienes desaconsejan su uso antes de los 6 meses, por considerar que el niño es incapaz de formar anticuerpos protectores activos, por debajo de esta edad, ya por inmadurez de los mecanismos inmunitarios (*Baumgarten*), o porque los anticuerpos activos heredados podrían interferir la inmunización activa (*Cooque, Bousfield y Vahlquist*).

Sin embargo, con el empleo de la vacuna precipitada con alumbre, *Sako*, en 1947, encontró buena respuesta serológica en menores de 6 meses. La posibilidad de inmunizar con vacuna precipitada con alumbre a recién nacidos la demostró *Lippsett*, quien observó que así como con la vacuna flúida sólo obtuvo una débil respuesta en el 50% de los recién nacidos investigados, con la de alumbre precipitado, por el contrario, respondieron bien el 90%, que todavía conservaba elevado el título aglutinante a los 9 meses.

Más recientemente, en 1953, en comunicación presentada a la Sección de Laboratorio de la Asociación Americana de Salud Pública, *Sauer y Tucker* nos informan del uso de vacuna DPT, adsorbida en fosfato de aluminio, con la que han conseguido en 213 niños menores de 6 meses, 90% de protección contra la tos ferina.

Es, pues, un hecho plenamente reconocido, que es posible hacer profilaxis activa por debajo de los 6 meses, empleando vacuna de estímulo antigénico prolongado.

Teniendo en cuenta las experiencias anteriores, creemos que la edad de 3 meses es la ideal para iniciar la vacunación primaria.

**Revacunación.** Pese a las naturales discrepancias respecto al tiempo que necesita la vacuna para desarrollar su efecto protector, es un hecho aceptado que la inmunidad artificialmente provocada se agota, y que una nueva dosis de estímulo o de refuerzo provoca rápidamente la llamada reacción "anamnésica o de recuerdo", con descarga de anticuerpos ya formados. Es así como la mayoría de los investigadores (*Sako, Sauer, Miller, etc.*) recomiendan las siguientes dosis estimulantes:

- 1º Una de 20.000 millones de vacuna flúida, si existe peligro de contagio o presencia de epidemia.
- 2º Una anual de 10.000 millones de vacuna flúida, o de 5.000 millones de vacuna precipitada con alumbre, hasta los 6 años de edad.
- 3º Una bianual de las mismas dosis, pasados los 6 años.



Sin embargo, consideramos, con algunos autores, que no son necesarias tantas dosis de refuerzo, para obtener una protección efectiva.

Por considerarlo práctico aconsejamos el siguiente esquema de vacunación:

### ESQUEMA DE VACUNACION CONTRA LA TOS FERINA

#### *Inmunización primaria.*

Edad	Material	Dosis y vía de administración
2 a 3 meses . . . . .	D P T *	0.5 cc. I. M.
3 a 4 meses . . . . .	D P T *	0.5 cc. I. M.
4 a 5 meses . . . . .	D P T *	0.5 cc. I. M.

\* Debe usarse vacuna precipitada con alumbre o adsorbida con fosfato de aluminio.

### REVACUNACION

Edad	Material	Dosis y vía de administración
Un año después de la primera vacuna.	D P T *	0.5 cc. I. M.
Tres años después de la primera vacuna.	D P T *	0.3 cc. I. M.
Seis años después de la primera vacuna.	D P T *	0.3 cc. I. M.
Nueve años después de la primera vacuna.	D P T *	0.1 cc. I. M.
Doce años después de la primera vacuna.	D P T *	0.1 cc. I. M.

\* En casos de epidemia o contagio debe preferirse la vacuna flúida.

### INMUNIZACION PRIMARIA EN NIÑOS NO VACUNADOS DURANTE LA LACTANCIA

Edad	Material	Dosis y vía de administración
X X . . . . .	D P T	0.5 cc. I. M.
Un mes más tarde . . . . .	D P T	0.5 cc. I. M.
Un mes más tarde . . . . .	D P T	0.5 cc. I. M.

*Nota:* A partir de los 6 años hacer previamente P. de Shick.

A partir de los 10 años hacer previamente P. de Moloney.

*Técnica de la aplicación de la vacuna.* Como lugar de aplicación recomendamos las regiones deltóidea y glútea, prefiriendo esta última en los menores de 3 años, debiendo evitar la inyección de antígeno cerca o en el mismo lugar utilizado previamente. Al final es aconsejable inyectar una burbuja de aire para arrastrar el contenido de la aguja y evitar así la formación de abscesos estériles.

**Reacciones.** La aplicación de la vacuna puede ocasionar:

- a) *Reacciones locales:* Inflamación local con enrojecimiento y tumefacción, que desaparece al poco tiempo, pero que puede persistir en forma de zona indurada o de un nódulo, durante más de un mes. Conviene recordar que el alumbre puede dar lugar a formación de pequeños abscesos estériles. En algunos casos se puede observar adenitis axilar discreta cuando se ha aplicado la vacuna en la zona deltóidea.
- b) *Recciones generales:* Son menos frecuentes que las locales. Fiebre moderada durante pocas horas, que en ocasiones puede llegar a 39 o 40 grados; cefalea, irritabilidad, malestar general y vómito han sido descritos. Se ha presentado horas después de la inyección o dentro de los tres primeros días, tos de tipo coqueluchoide.

**Complicaciones:** Byers y Moll fueron los primeros en llamar la atención sobre casos de encefalopatía consecutiva a la vacuna anti-tosferinosa; más tarde Toomey, Anderson, Morris, Werne y Garrow hicieron publicaciones análogas. Aunque se desconoce su patogenia, es la encefalopatía la principal complicación de la aplicación de la vacuna, y se manifiesta casi siempre en forma de convulsiones, con o sin alteración de la conciencia. Es más frecuente en lactantes, y se presenta tras un intervalo variable de 3 a 30 días o más.

**Contraindicaciones:** Aun cuando la encefalopatía post-vacunal no ha de inhibir la tendencia a la profilaxis activa dada su eficacia, se exige, sin embargo, que se haga un cuidadoso estudio clínico y una valoración cuidadosa de sus antecedentes, desaconsejando la vacunación en los siguientes casos:

- 1º Cuando se trate de prematuros o de niños en malas condiciones físicas.
- 2º Durante el curso de enfermedades agudas.
- 3º En niños con antecedentes de convulsiones o de enfermedad del sistema nervioso, aunque varios autores están de acuerdo en que para los niños afectados por trastornos de este tipo, la enfermedad encierra más peligros que la vacunación.
- 4º Siempre que exista alergosis en la familia o en el niño, ya que el B. pertussis, baja la tolerancia a la histamina y puede ocasionar graves reacciones.
- 5º No se contraindica, por el contrario, la vacunación en casos de TBC pulmonar, salvo en casos de pésimo estado general del paciente.

**Resultado de la inmunización activa:** Los estudios de vacunación contra la tos ferina emprendidos hace algunos años bajo los auspicios del Consejo de Investigaciones Médicas de la Gran Bretaña, y realizados con todas las precauciones necesarias para lograr la comparabilidad de los resultados, demostraron claramente el poder protector

de la vacuna antipertussis. La proporción de casos clínicos disminuye a menos del 10% entre los niños vacunados, expuestos al contagio familiar, mientras un 80% de los niños no vacunados contraen la enfermedad.

La inmunidad conferida por la vacunación según los estudios de *Lapin*, es de: 90.4%, al cabo de 3 años, con 120.000 millones de bacilos, y de 72.1% al cabo de 3 años, empleando 80.000 millones de bacilos.

Hoy es una conclusión categórica, respaldada por las estadísticas de todo el mundo, que la frecuencia de la enfermedad en los vacunados es varias veces menor que en los no protegidos, y si se presenta, su curso es menos grave, y que, por lo tanto, la vacunación profiláctica, antes de la exposición al contagio, es hoy el único medio a nuestro alcance para aminorar la morbilidad y disminuir la mortalidad en esta enfermedad.

#### b) *Sueroterapia*.

En los niños podemos hacer profilaxis activa dentro de las primeras 48 horas del posible contagio, para protegerlos temporalmente, utilizando:

1º *Suero humano hiperinmune*: De dador previamente vacunado con vacuna pertussis fase I precipitada con alumbre, hasta dar un título de aglutinación no menor de  $1 \times 2.560$  en su suero.

Debe aplicarse en dos inyecciones de 20 cc., con intervalos de 3 a 5 días, por vía intramuscular o intravenosa. En casos excepcionales podrá emplearse una tercera dosis.

Sólo protege temporalmente, durante 4 a 6 semanas, razón por la cual puede aparecer la enfermedad pasado este tiempo de protección pasiva que confiere. Entre nosotros no se encuentra en el comercio.

2º *Gamma globulina hiperinmune, hipertussis o globulina Cutter*: Se usa como profiláctico a la dosis de 2.5 cc. diarios, durante 3 o 4 días, por vía intramuscular. Confiere protección durante 6 semanas.

3º Igualmente puede emplearse en los países donde se encuentra, el suero *antitóxico de caballo o el hiperinmune de conejo*, que han dado buenos resultados pero presentan el peligro de la sensibilización.

## II. — TRATAMIENTO CURATIVO

En el tratamiento curativo de la tos ferina se han empleado casi tantos remedios o métodos como autores se han ocupado de la enfermedad. De modo que únicamente pasaremos revista a los que juzgamos de más valor.

### A) — TRATAMIENTO ESPECIFICO

a) *Sueroterapia*: La sueroterapia específica es un método terapéutico de indudable valor, utilizando:

1º *Suero humano hiperinmune: Mc Guinness* preconiza su uso por vía intramuscular, a una dosis mínima de 3 inyecciones de 20 cc., con 48 horas de intervalo entre una y otra cantidad, que según él, podría ampliarse a una 4ª o 5ª inyección, 5 a 7 días después de la tercera. Otros autores prefieren hacer la aplicación sistemática de 20 cc. por vía intramuscular durante 5 días.

En casos graves de tos ferina se ha aconsejado utilizar el suero por vía intravenosa, dosis de 6 a 8 cc. por libra de peso y por día, hasta observar mejoría. Los resultados obtenidos son sorprendentes, no sólo mostrados en la gran mejoría clínica del cuadro de tos ferina, sino como tratamiento de las complicaciones de las vías respiratorias.

2º *Gamma globulina hiperinmune:* Los resultados obtenidos con su empleo, a las mismas dosis empleadas como profiláctico, son reportados como buenos por varios autores, mientras otros la desaconsejan por no haber obtenido con su uso ninguna variación del cuadro clínico. Creemos que puede utilizarse particularmente en niños desnutridos, en mal estado general, y que los resultados son mejores si se usa precozmente durante el período catarral de la enfermedad.

3º *Suero hiperinmune de conejo:* Se obtienen buenos resultados aplicando 2 cc. (20.000 unidades) por vía intramuscular profunda, con intervalos de 24 a 36 horas; basta por lo general con 2 o 3 dosis. Previamente a su aplicación debe hacerse una prueba de sensibilidad al suero de conejo.

## B) — TRATAMIENTO INESPECIFICO

Como no es posible pasar revista, ni siquiera enumerar el extraordinario número de drogas, productos o métodos curativos empleados en el tratamiento inespecífico de la tos ferina, y como, por otro lado, sabemos de la ineficacia casi absoluta de todos ellos, vamos a circunscribir nuestro estudio al empleo de los antibióticos y a las normas generales aplicables a cualquier caso de la enfermedad. Sólo de paso y como información diremos unas pocas palabras sobre el uso de la isoniácida, hoy en boga en muchas partes del mundo, en el tratamiento de la enfermedad que nos ocupa.

1º *Antibióticos:* Desde la aparición de los primeros hemos visto cómo todos y cada uno de ellos han sido empleados en el tratamiento curativo de la tos ferina, y cómo a la postre los resultados obtenidos no han sido tan alentadores como inicialmente se suponía, y, por ello, seguimos aún en la búsqueda de aquel que realmente sea eficaz como tratamiento de esta entidad.

Los más usados, con buenos resultados por diversos autores, y sus dosis son:



Droga	Dosis	Vía de administración
Cloramfenicol ...	50 a 100 mg./kilo/día.	Oral o I. M.
Oxitetraciclina ...	20 a 50 mg./kilo/día.	Oral.
	15 mg./kilo/día.	I. M.
Clortetraciclina ..	20 a 40 mg./kilo/día.	Oral.
	15 mg./kilo/día.	I. M.
Tetraciclina .....	20 a 50 mg./kilo/día.	Oral.
	15 mg./kilo/día.	I. M.
Eritromicina ....	40 a 60 mg./kilo/día.	Oral.

Las dosis por vía oral deben darse repartidas en 3 o 4 tomas y por vía intramuscular, en 2 o 3 dosis.

La actividad y uso de la estreptomycin en la actualidad parece haberse descartado por completo en el tratamiento de esta entidad. Sólo la escuela brasileña preconiza su uso, asociándola a la isoniácida, como veremos al hablar de esta última droga.

Todos los autores están de acuerdo actualmente en que el uso de los antibióticos sólo tiene objeto durante el período catarral de la enfermedad, reportándose inclusive casos de curación de la misma.

Su uso no debe prolongarse por más de 8 días, y su administración va siempre seguida de la desaparición del bacilo del tracto respiratorio, aunque la enfermedad siga su curso clínico.

Empleados tardíamente, el número de fracasos es alto, aunque hemos visto modificación favorable del curso de la enfermedad con su empleo, y creemos que su administración aunque sea tardía disminuye la frecuencia de las complicaciones.

Con la mayoría de los autores consideramos que la cloromicetina sigue siendo la droga de elección en el tratamiento de la tos ferina.

Sólo como información general, ya que carecemos de experiencia al respecto, anotamos que los canadienses *M. Trembley* y *J. Edouard* publicaron en 1957 los resultados del tratamiento de la tos ferina de forma severa, usando spiramicina a la dosis de 500 mg./día, para niños lactantes, y de 1 gr. en niños de más edad, repartidos en 4 tomas, y concluyen que los excelentes resultados obtenidos, después del fracaso con varios antibióticos, hacen que la spiramicina deba ser considerada como el tratamiento de elección en esta entidad.

Por parecernos de interés transcribimos las conclusiones a que se llegó en estudios hechos en la Universidad de Texas durante un período de 3 años, y en el cual se utilizaron varios métodos de tratamiento en un total de 343 niños con tos ferina. Estas conclusiones, que están de acuerdo con el concepto de la mayoría de los autores, son:

- 1º La terapéutica antibiótica es una decepción en esta enfermedad, a pesar de que todos los enfermos fueron tratados precozmente.
- 2º En casos tardíos el resultado es aún más desalentador.

- 3º Creemos que a pesar de los antibióticos, una vez que el *H. pertussis* haya iniciado su proceso, determina consecuencias que no se limitan con la eliminación del agente patógeno.
- 4º La terapéutica precoz disminuye la gravedad de la infección, pero es muy poco el beneficio de la terapéutica antibiótica, si la sintomatología aún leve lleva más de una semana.

2º *Uso de la isoniácida*: De un tiempo para acá están apareciendo publicaciones sobre el uso de esta droga en el tratamiento de la tos ferina.

B. Barrios, S. Nasso, y otros, en el Brasil, utilizan un producto para uso parenteral, llamado *micidrazina* (mezcla de estreptomycin,  $\frac{1}{4}$  gr., dihidroestreptomycin,  $\frac{1}{4}$  gr., e isoniácida, 300 mg.) y obtienen la desaparición de la tos en 60% de los casos en 7 a 10 días de tratamiento, y en la totalidad, al cabo de 20 días, aplicando una ampolla al día, vía intramuscular. Los autores creen que el éxito del tratamiento sea debido exclusivamente al uso de la isoniácida.

Faure P., en una publicación aparecida en el Boletín del Instituto de Higiene de Marruecos, reporta los resultados obtenidos con el empleo de 5 mg. de isoniácida por kilo de peso y por día, en el tratamiento de la tos ferina, obteniendo, en 20 casos tratados, 9 curaciones al cabo de 19 días de tratamiento, 10 mejorías y un fracaso. Recomendamos su uso antes de los 20 días, a contar de la aparición de los primeros síntomas.

No tenemos experiencia sobre el uso de esta droga, pero creemos que vale la pena su empleo.

3º *Medicación sintomática o paliativa. Largactil*: Su uso ha sido preconizado por varios autores, y *Sedallin* y colaboradores han observado la desaparición total de los vómitos en 80% de los casos estudiados, usando dosis de 3 mg. por kilo de peso y por día en lactantes, y de 2 mg. por kilo/día, en la segunda infancia. Creemos que la dosis de 2 mg./kilo/día repartidos en 2 o 3 tomas es suficiente para obtener buenos resultados, y es la usada por nosotros.

*Vitamina C y P* (rutin C, flavit, etc.): De utilidad porque al disminuir la fragilidad capilar evita la presencia de manifestaciones de tipo hemorrágico.

*Sedantes de la tos*: Actualmente su uso está contraindicado por aumentar la posibilidad de atelectasias. Sin embargo, en niños mayores puede emplearse con algunas precauciones:

- a) La tintura de drossera, a dosis de 1 cc., por año de edad y por día.
- b) Los bromuros, a dosis de 1 a 2 gr., por año y por día.
- c) La tintura de belladona, a dosis de III gotas, por año de edad y por día.

*Oxígeno*: Debe utilizarse en los casos graves, y en todos los niños de menos de 18 meses, utilizando tienda de oxígeno con un elevado grado de humedad.

*Ambiente húmedo:* Util como fluidificante de las secreciones.

*Alevaire* (superinone): En nebulización continua para disminuir la viscosidad de las secreciones mucosas. Puede usarse solo o mezclado con antibióticos.

*Sedantes del sistema nervioso:* Largactil, a las dosis vistas o fenobarbital, a la dosis de 1 centigramo por año de edad y por día.

*Productos biológicos* (tritrosina, peteína): Se observa con su empleo, en algunos casos, modificación favorable del cuadro clínico.

#### 4º Medidas generales.

a) *Nutrición:* Es punto fundamental en el tratamiento y para mantener el enfermo en buen estado nutricional, aconsejamos:

1. Comidas pequeñas y frecuentes, que con menos facilidad ocasionen vómitos.

2. Si el enfermo vomita, poco después de haber comido, volver a dar comida, ya que en este momento es menos fácil que vuelvan a presentarse los paroxismos.

3º Suministrar comidas sólidas que suelen ser mejor retenidas que los líquidos y pastosos.

4º Sonda gástrica para alimentación de niños pequeños, o en aquellos rebeldes que se niegan a comer.

b) *Hidratación:* No debe olvidarse que es frecuente encontrar, debido a los vómitos o a falta de ingestión adecuada de líquidos, estados de deshidratación, que en ocasiones requieren el empleo de soluciones electrolíticas, y aun de plasma y sangre por vía parenteral, para su corrección.

c) *Psicoterapia:* De alguna utilidad en niños mayores.

