

LAS QUEMADURAS

SU TRATAMIENTO POR INJERTOS DE PIEL

Por el Dr. *Juan Ruiz Mora.*

Uno de los problemas médicos más discutidos y apasionantes, es el relativo al tratamiento de las quemaduras. Desde los más remotos tiempos, el hombre en su lucha contra los elementos adversos, usó el calor en distintas formas; los guerreros desde las épocas más primitivas lo emplearon como medio de destrucción del enemigo, castigo o mutilación de los vencidos, y así tenemos que el problema que vamos a tratar y en el cual se han hecho avances notorios, es tan viejo como la historia misma de la humanidad.

Aunque es la intención de este trabajo, llamar la atención de los colegas, hacia el tratamiento de las quemaduras mediante los injertos de piel, es sin embargo indispensable pasar una revista al tratamiento de las quemaduras en general, puesto que dicho tratamiento no se inicia inmediatamente después de acaecida ésta y antes de emprender el tratamiento quirúrgico, es necesario llevar a cabo un tratamiento médico adecuado.

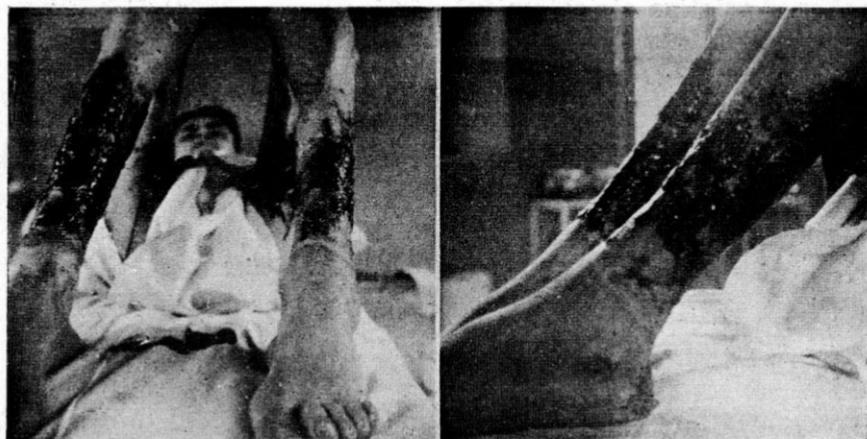
Muy abundante es la literatura que existe sobre quemaduras, pero ya que este estudio pretende enfocarse hacia su tratamiento moderno, citaremos lo que en la actualidad se considera como más importante y eficaz, y cuyo conocimiento debe difundirse entre todos los médicos, ya sea aquellos que practican la medicina general, o bien los que se dedican a la cirugía, pues es un problema de igual frecuencia en todos los medios y que sin duda alguna aumentará a causa del uso más recuente de los combustibles en el hogar y en las industrias.

Las guerras han contribuído poderosamente a impulsar el delante y conocimiento de las distintas clases de quemaduras y sus diversos tratamientos. Existen tipos de quemaduras características a los ejércitos de mar, tierra y aire, dependientes todas de la calidad del elemento calor, su temperatura, tiempo de exposición, condiciones físicas exteriores, etc. etc.

CLASIFICACION DE QUEMADURAS

Existen muchas clasificaciones de quemaduras, pero la más universalmente aceptada es la de Dupuytren y Boyer, en la cual se han compendiado los hallazgos histológicos con las observaciones clínicas, y así tenemos quemaduras de I, II y III grado, las que pueden reconocerse fácilmente por el aspecto clínico de los tejidos quemados. Hoy día, tiende aun a abreviarse más la clasificación anterior llamando a las de I y II grado, PERDIDA EPITELIAL PARCIAL y a las de III grado PERDIDA EPITELIAL TOTAL.

Las quemaduras de I grado, interesan las capas superficiales de la epidermis y causan únicamente la destrucción de los



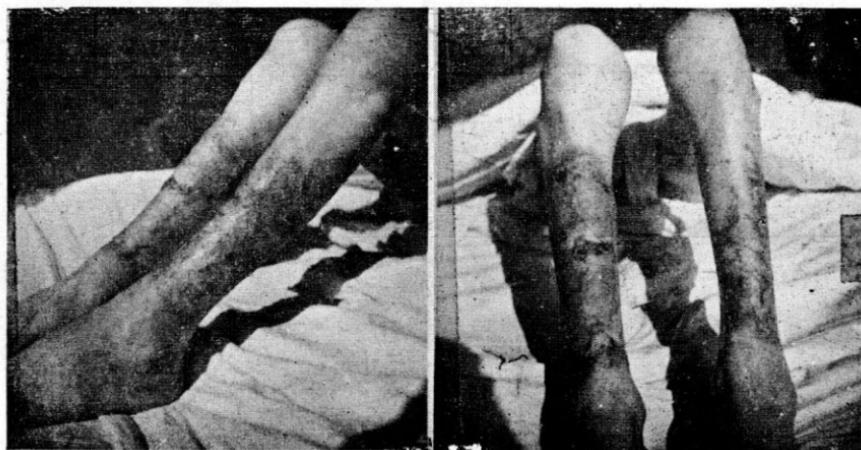
Figs 1. Nos. 1 y 2. — Quemaduras con gasolina tratadas quirúrgicamente con injertos de piel. El paciente había sido tratado durante 8 meses en un hospital sin resultado. Obsérvense las contracturas de las extremidades.

estratos corneo y lucidum. Clínicamente se distinguen por eritema, sin vesiculación; y rara vez se acompañan de edema.

Las quemaduras de II grado, causan destrucción de las capas superficiales y profundas de la epidermis; las capas más profundas son respetadas. El stratum germinativum y los epitelios de las glándulas sudoríparas y sebáceas no desaparecen y a expensas de éstos se regenera la piel sin formación de tejido cicatricial. Clínicamente la quemadura de II grado, se acompaña de vesiculación, excepto en casos en los cuales el agente vulnerante, coagula y divide los tejidos, antes de formar la

ampolla característica. Además, se distinguen por su exquisito dolor y sensibilidad, debido a que las terminaciones nerviosas están alteradas y expuestas en las papilas dérmicas.

La quemadura de III grado, destruye la totalidad del epitelio y sus glándulas y cura en consecuencia con la formación de tejido cicatricial. Clínicamente este tipo de quemaduras, puede estar o no acompañado de vesiculación; en ocasiones la piel está levantada y tostada, dejando ver tejido celular o músculo. Cuando hay vesiculación, al abrir la ampolla el corion se presenta de aspecto blanquecino sin los puntitos rojos que representan las papilas vivas, como acontece en las quemaduras de II grado; por esta razón estando destruidas las terminacio-



Figs. Nos. 3 y 4. — El mismo enfermo dos meses después de la intervención.

nes nerviosas y las papilas, el dolor es menos severo, que en las de II grado.

Con la clasificación actual es relativamente fácil establecer el pronóstico de una quemadura, porque según su profundidad tardarán más o menos tiempo en curar. Con todo, en ocasiones no es fácil diagnosticar con certeza las quemaduras en las primeras 24 a 48 horas, debido a que su profundidad puede aumentar por la muerte de células más o menos afectadas al tiempo del accidente.

AGENTES CAUSANTES DE LAS QUEMADURAS

Los agentes causantes de las quemaduras, son comunmente los líquidos o sólidos a altas temperaturas, las chispas eléc-

tricas a altos voltajes; los agentes químicos corrosivos y la larga exposición a bajas temperaturas.

Existe notable diferencia entre las quemaduras producidas en tiempo de guerra y las producidas en tiempo de paz. Las primeras por lo general, son más profundas debido a que el tiempo de exposición es más largo, dichos agentes actúan a temperaturas más elevadas y además los primeros auxilios son generalmente tardíos.

TRATAMIENTO GENERAL DE LAS QUEMADURAS

Una de las adquisiciones recientes más importantes con-



Fig. No 5. — Resultado final después de 6 meses.

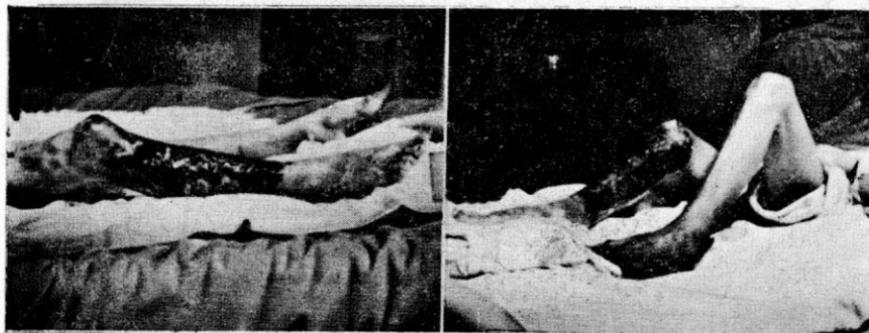
siste en el tratamiento general del paciente. Anteriormente se daba especial atención al tratamiento local inmediato, en tanto que el enfermo avanzaba rápidamente al estado de choque. Hoy día, se atiende primero al estado general para combatir el choque, dándole al tratamiento local una importancia secundaria. Y ahora que hablamos de choque es importante mencionar y establecer la distinción entre lo que se llama choque primario y choque secundario.

El choque en general se caracteriza por una brusca caída de la presión arterial y un color ceniciento de la piel.

El choque primario es un estado sincopal que sigue a la acción del agente vulnerante y una de sus características consiste en la caída de la presión arterial, tanto de la máxima como de la mínima, llegando la sistólica a oscilar entre 40 y 60 y

la diastólica a ser casi imperceptible. Este estado es siempre transitorio y su duración puede ser de varias horas; además varía según la idiosincrasia del enfermo y generalmente responde rápidamente al tratamiento. Para combatir este estado empleamos principalmente bebidas calientes, elevación de los pies, y supresión del dolor con sedantes enérgicos.

El choque secundario se caracteriza por falla circulatoria, debida a la pérdida de plasma sanguíneo a través de una red capilar muy permeable; clínicamente es mucho más grave que el anterior y se presenta generalmente entre las 12 y 24 horas después del accidente. No se ha podido establecer la verdadera causa de la gran permeabilidad capilar causante del choque secundario, pero se cree sea debida a una sustancia liberada en el sitio herido y que va al torrente circulatorio. Sea cual fue-



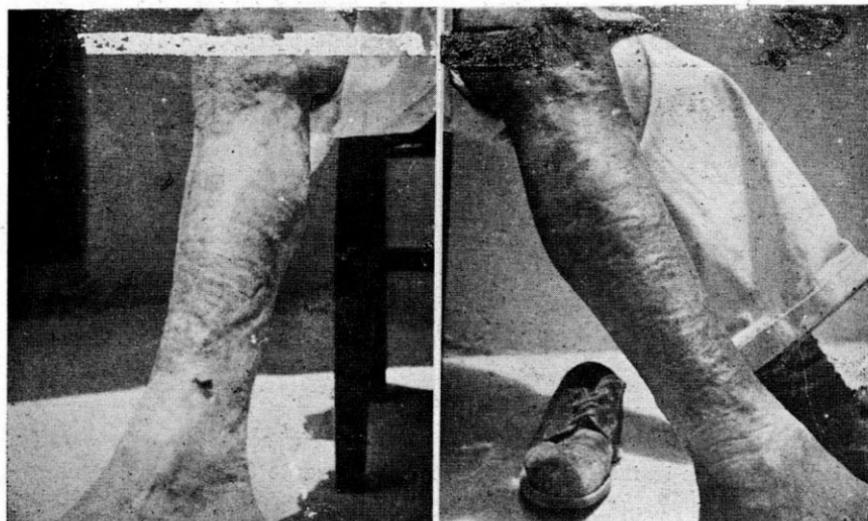
Figs. Nos. 6 y 7. — Otro caso de quemadura por gasolina en un obrero petrolero. Antes de la intervención fue tratado durante 9 meses sin resultado.

re su mecanismo, la pérdida de plasma produce un aumento de la viscosidad sanguínea que disminuye su capacidad de oxigenación y esta anoxemia afecta el metabolismo de los tejidos aumentando su permeabilidad.

Clínicamente se reconoce el choque secundario por la palidez grisosa del paciente, la piel es fría, la traspiración abundante, el pulso rápido y la respiración superficial. La conciencia generalmente se conserva lúcida, pero luego viene un estado de excitación ansiosa. La hemoglobina está aumentada y oscila entre el 120% y 150%; este aumento sirve como base para la estimación del plasma que se necesita aplicar al enfermo. La aparición de sub-ictericia y la anuria, son signos importantes que indican toxemia aguda y en consecuencia son de muy mal pronóstico.

Las principales medidas para combatir el choque secundario, consisten en calor, reposo, alivio del dolor, restauración del volumen líquido en circulación y prevención de la anoxemia con oxígeno. El paciente en estado de choque no debe ser movido innecesariamente y por esta razón los hospitales modernos están dotados de cuartos lo más cercanos a las vías de acceso al hospital en los cuales permanecen los pacientes hasta su recuperación.

Un punto que deseo hacer resaltar por considerarlo de gran importancia para el paciente en estado de choque, es la aplicación de dosis altas, de morfina que son muy bien tolera-



Figs. Nos. 8 y 9. — El mismo caso después de mes y medio de practicados los injertos de piel parcial.

das y en muchas ocasiones constituyen una terapéutica salvadora.

El plasma y las proteínas del suero son más indicadas para combatir el estado de choque, que los sueros ordinarios; éstos, debido a la gran permeabilidad capilar, transudan rápidamente a los tejidos y pueden predisponer al edema pulmonar.

El tratamiento general del estado de choque causado por las quemaduras debe ser dirigido contra las diversas etapas por que atraviesa el paciente que las ha recibido, en considerable extensión. Estas etapas son: el choque primario, choque secundario, toxemia e infección.

En la prevención del choque, está sin duda alguna la clave del tratamiento del quemado. Las estadísticas muestran que entre el 65 y 75% de las muertes por quemaduras, son debidas al choque y éstas ocurren por lo general durante las primeras 48 horas. Atkins que tuvo a su cargo el tratamiento de los quemados de Dunkerque, dice: "El choque secundario es el factor más serio en las quemaduras y es el responsable del 60% de las muertes que ocurren por esta causa".

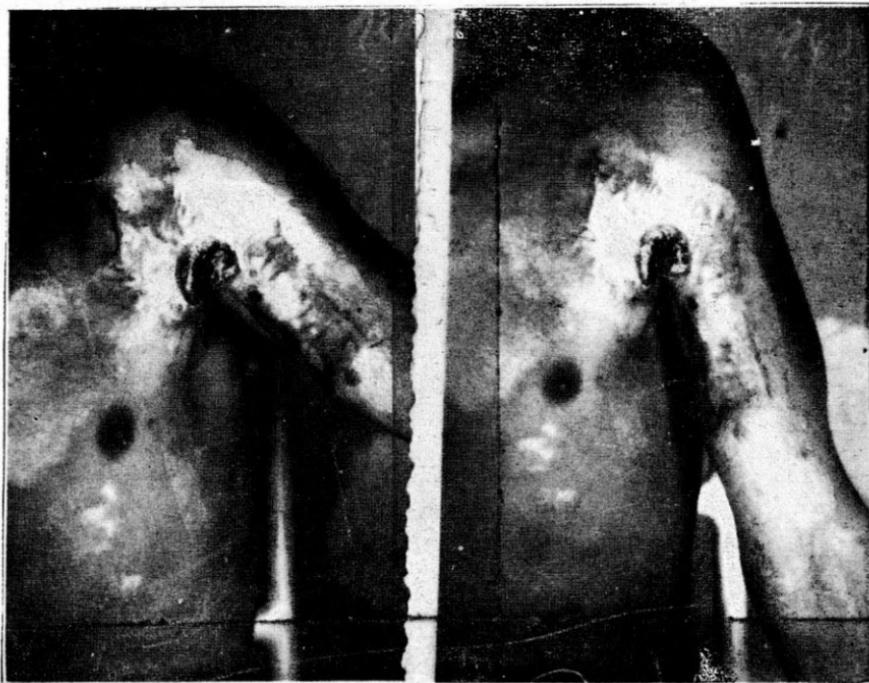


Fig. Nº 10. — Quemadura de la axila, por gasolina, con degeneración que-
loidiana, ulceración y limitación de movimiento.

El traumatismo local de la quemadura produce una exudación de plasma que puede llegar a varios litros, y como resultado de esto sobreviene una disminución del volumen sanguíneo, reducción de la capacidad cardíaca, hemo-concentración, vaso-constricción secundaria y caída de la presión arterial. A la prevención de estas causas debe dirigirse el tratamiento general de los quemados.

La hemoconcentración es el signo diagnóstico y pronóstico, que debe guiar el tratamiento, pues los cambios químicos de la sangre son secundarios. En líneas generales puede afir-

marse que la muerte por quemaduras en las primeras 48 horas es debida al choque y de 48 a 96 horas, a toxemia y necrosis hepática. Pasadas las 120 horas es debida a sepsis u otras complicaciones.

La cantidad de plasma necesario depende de la concentración sanguínea y existen varios métodos para calcularla, entre otros los siguientes: Por cada punto que la hemoglobina pase de 100% aplicar 50 cc. de plasma. Método de Berkow: por cada 10% de la superficie del cuerpo interesada por la quemadura, administrar 500 cc. de plasma que deben ser por vía endovenosa. Las dosis de plasma no deben ser masivas sino frac-

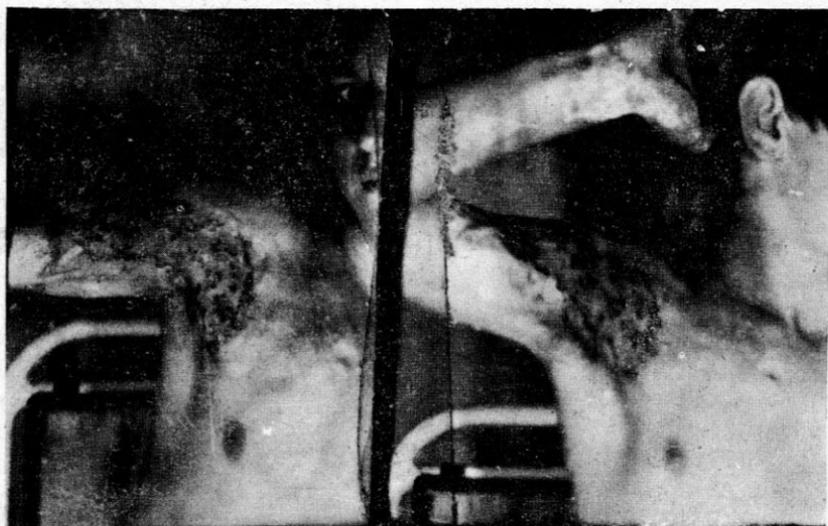


Fig. N° 11. — El mismo caso anterior 10 días después de injertado. Obsérvese el grado de abducción obtenido.

cionadas, para mejor tolerancia. Los líquidos administrados por vía parenteral no deben exceder en general a la cantidad de plasma, excepto cuando la hemoconcentración es muy grande. No debe administrarse comida al quemado hasta que su estado permita retenerla y la fase de choque haya pasado. Los líquidos por vía oral pueden darse en cantidad moderada. La glucosa es de gran ayuda para prevenir la necrosis hepática.

TRATAMIENTO LOCAL DE LAS QUEMADURAS

Cuidados generales: Los primeros cuidados para una quemadura consisten en el desbridamiento de la herida, quitando

todos los despojos de la piel que solamente son un estorbo para el tratamiento subsiguiente y un medio de cultivo para microorganismos. Toda el área quemada se limpia suavemente con esponja, jabón y agua. Las ampollas se abren y toda la piel separada se retira, procurando evitar que la herida sangre. Si las quemaduras son muy extensas esta limpieza y desbridamiento, deben hacerse en una tina y con guantes esterilizados. Es conveniente y menos doloroso hacer esta operación con las partes afectadas sumergidas en agua, pues la sedación del dolor es considerable y muy importante. Estos cuidados son generales a todos los tratamientos.



Fig. N° 12. — Quemaduras por ácidos con degeneración queloidiana.

Hablando en términos generales hay dos grandes métodos de tratar localmente las quemaduras; Coagulación o curtiembre de la piel y procedimiento quirúrgico de drenaje, o método a cielo abierto.

CURTIEMBRE DE LA PIEL CON ACIDO TANICO

El uso del ácido tánico, fue introducido por Davison en 1925, y gozó de gran prestigio durante 10 años, por este tiempo parecía que fuera el tratamiento ideal pero la amplia experiencia acumulada en los últimos 4 años, le ha señalado desventajas que tienden a hacer su uso restringido y aplicado solamente a determinados casos. La técnica para el uso del ácido

tánico consiste en pulverizaciones, después de haber preparado bien el enfermo, estas pulverizaciones se hacen con solución al 5% en agua, cada 20 minutos, hasta que una costra oscura aparezca, este procedimiento toma por lo general 4 a 5 horas. La costra puede hacerse del espesor deseado mediante más pulverizaciones.

El ácido tánico también se usa en forme de jalea. A pesar de sus inconvenientes, muchos pacientes han sido tratados con éxito, principalmente en quemaduras de II grado y en zonas de poca extensión. Podemos sintetizar las indicaciones del áci-



Fig. No. 13. — El mismo caso anterior después de una plastia sin injerto.

do tánico diciendo que está indicado en las quemaduras del tronco en pacientes cuyas condiciones generales, no permiten el cambio diario de curaciones. También está indicado en quemaduras en personas de edad o en muy jóvenes que sufran de enfermedades generales, exceptuando siempre la cara y las manos. Además, en los casos de pequeñas quemaduras domésticas inclusive las de la cara, siempre que su extensión no exceda de dos centímetros cuadrados. Ultimamente se ha usado una combinación de ácido tánico y nitrato de plata, usando primero la solución de ácido tánico al 1% y luego el nitrato de plata al 10%, en pincelaciones. Estas dos sustancias no deben mezclarse. También se han usado las anilinas, especialmente por Aldrich y este tratamiento está drigido principalmente a

evitar la infección, ya que las anilinas tienen afinidad especial por las distintas razas de estreptococos. La escama que las anilinas forman es más elástica que la del ácido tánico. Se ha usado principalmente la triple tinta consistente en una mezcla en partes iguales de Verde Brillante, Violeta de genciana y Acriflavina neutra. Esta mezcla es pulverizada a intervalos hasta obtener una película del espesor deseado. Las principales



Fig. Nº 14. — Injerto de la región anterior del cuello, para quemadura retráctil queloidiana. Obsérvese el grado de extensión.

objeciones contra el empleo del ácido tánico son primero: La prolongada inmovilización que este requiere para evitar la rotura de la costra, motivo por el cual está contraindicado para las manos, cara y órganos genitales. En las manos la inmovilización prolongada causa pérdida de movimientos de las articulaciones y en ocasiones, necrosis de las falangetas. En la cara, las costras se disgregan fácilmente por el movimiento de los pellejeros y se abre la puerta a la infección. Segundo: Su absorción causa o acelera la necrosis hepática y la tercera consiste en la casi imposibilidad de evitar la partitura de las costras y la consiguiente infección entre ésta y los tejidos quemados.

En general ninguna quemadura debe tratarse con ácido tánico, cuando han pasado más de 24 horas después del accidente, debido a que su eficacia se reduce por motivo de la infección que sobreviene debajo de la costra.

Las principales ventajas que se reclaman al ácido tánico son; primera: retiene o hace mínima la pérdida de proteínas



Fig. N° 15. — Injerto tubulado, pediculado, destinado a alimentarse a expensas de la circulación de la mano para luego cubrir un defecto de la parte superior del cuello. (Segunda etapa operatoria).

del suero y demás líquidos; segunda: previene la infección, tercera, hace mínima la absorción de toxinas.

Los enemigos del ácido tánico arguyen que la mayor pérdida de líquido sucede en los tejidos y no en la superficie de la herida, además, esta exhudación puede prevenirse mediante

la aplicación de vendajes compresivos, especialmente durante las primeras 24 horas.

En cuanto a su acción antiséptica, dicen que es solamente un germicida débil y previene a la infección formando una barrera para los organismos, siempre que la costra permanezca intacta.

TRATAMIENTO A CIELO ABIERTO

Por tratamiento a cielo abierto no se entiende que la herida permanezca expuesta a las condiciones exteriores, porque siempre se usa gasa de tejido fino embebida de una grasa que evita la adherencia y es a la vez antiséptica, se emplean distintas sustancias que quedan a elección del médico tratante. Entre los tratamientos a cielo abierto están los que enumeraré a continuación:

Solución salina. - Este método de tratamiento ha sido principalmente usado en Inglaterra para quemaduras extensas de II y III grado, especialmente de las manos, cara, superficies de flexión y periné. También en aquellos casos en que ha fallado el tratamiento cerrado a causa de infección. Este tratamiento consiste en baños que deben darse tres veces al día, por una hora, en solución salina a la temperatura del cuerpo. Después del baño las quemaduras son recubiertas de gasa fina parafinada, dicha gasa se mantiene húmeda con compresas embebidas en solución salina, que deben mojarse cada dos horas, y nunca deben dejarse secar. La gasa parafinada que recubre la quemadura no debe retirarse sino que debe dejarse desprender por sí misma dentro del agua. Una variación de este método es la envoltura impermeable de Bunyan-Stannard, que permite la entrada y salida de líquidos y se usa únicamente en las extremidades.

Vendajes compresivos. - El doctor Summer Kock, en Chicago, usa este simple método; después de cuidadoso desbridamiento bajo estricta asepsia la herida es cubierta con gasa vaselinada y sobre esta se aplica estopa como medio de compresión, manteniéndola con vendajes elásticos. La curación se cambia solamente a los 10 días.

Aceite de bacalao y aplicación de yeso. - Trueta usó la inmovilización en yeso para el tratamiento de muchas heridas durante la guerra en España. Tal procedimiento tiene su aplicación en ciertos casos de quemaduras, especialmente cuando hay muy pocos medios de tratamiento al alcance del médico y el enfermo necesita ser transportado a un centro. Previo

el desbridamiento de la herida se aplica gasa vaselinada y directamente sobre esta el yeso, en la forma ordinaria. Los alemanes han usado en vez de la vaselina, el aceite de bacalao, con resultados aparentemente muy satisfactorios.

Parafina. - El uso de una sustancia que "selle" las heridas parece más lógico tratamiento que el uso de sistemas que pretenden coagular las proteínas séricas. La parafina pulverizada directamente sobre las heridas, ha sido un método empleado desde la guerra del 18 y su uso ha sido intensificado durante el pasado conflicto por Sherman y Wagner, en Pittsburg, con excelentes resultados. Sulfadiazina ha sido agregada a la parafina como antiséptico y con la meticulosa asepsia, empleada por los autores indicados, este tratamiento está dando muy buenos resultados. El área quemada debe pulverizarse cada hora durante el primer día, cada dos horas el segundo día, cada tres horas el tercer día y finalmente cada cuatro horas el cuarto día. La membrana formada es delgada y elástica y por este motivo cualquier infección que se presente es fácilmente visible. Si las sulfas se usan es necesario vigilar su concentración para evitar nefritis.

INDICACIONES DE LAS DIFERENTES CLASES DE TRATAMIENTO SEGUN EL SITIO QUEMADO

Cara. - Puede usarse emulsión de Sulfadiazina, Gasa Vaselinada, Vendaje Compresivo, Solución salina.

Manos. - Vendaje compresivo, Baños salinos.

Tronco. - Acido tánico, solo o combinado con nitrato de plata, Vendajes compresivos, Baños salinos, Triple mezcla de anilinas.

Periné y órganos genitales. - Emulsión de Sulfadiazina, Pomada boricada, Baños salinos.

EVOLUCION DE LAS QUEMADURAS PROFUNDAS Y SU TRATAMIENTO POR INJERTOS DE PIEL

Finalmente hemos llegado en esta revista a la parte que concierne más directamente con mi especialidad, como es el tratamiento de las superficies cruentas dejadas por una quemadura, la fibrosis, queloides y deformaciones de una cicatrización secundaria, con la consiguiente pérdida de función. Cuando una quemadura es muy extensa el paciente dura meses y aun años, sujeto al martirio de las curaciones hasta que va declinando gradualmente en su estado físico general y aun

su estado psíquico. Estos enfermos pueden volverse a incorporar a la sociedad y ocupar nuevamente sus trabajos, tratados por medio de los injertos de piel, como más adelante describiré. (Figuras 1, 2, 3, 4, 5, 6 y 7).

El proceso de curación de una quemadura sabemos que principia por la piel, que ésta curación se hace de la profundidad hacia la superficie y que las granulaciones o botones carnosos llenan la herida, mientras que las prolongaciones epiteliales que vienen a cubrir estas granulaciones lo hacen con exquisita lentitud. Además el epitelio es el único que se regenera ya que el dermis no se regenera en forma apreciable. A pesar de esto el fino tejido epitelial que cubre una vieja quemadura es muy delgado, carece de papilas, no tiene gl. ni folículos pilosos, nunca adhiere firmemente al tejido fibroso subyacente, de tal suerte que con la más pequeña herida, mucho de este epitelio puede perderse. Así vemos que si la pérdida epitelial ha sido total sobre una extensa área, la resultante es una amplia superficie desnuda de piel, verdadera herida abierta. (Figs 1, 2, 7 y 3). En la modalidad como una quemadura evoluciona hacia la curación hay mucho de factor individual, así observamos que en ciertos pacientes una quemadura más o menos extensa, no lo incapacita, mientras que en otros, se cierra la herida rápidamente dejando una espesa capa cicatricial que lo incapacita totalmente, y es en estos casos donde el tratamiento quirúrgico se hace indispensable. (Fig. 10). Además vemos que pequeñas quemaduras con pérdida total de piel, causan gran incapacidad y deformación permanente, como por ejemplo las de las manos y los párpados.

CUANDO DEBE INJERTARSE

La mayoría de las quemaduras profundas pueden injertarse a partir de la tercera semana, cuando el tratamiento conservador falla. Casi siempre se espera demasiado antes de injertar. La restauración del epitelio es una necesidad urgente; no debe esperarse a que el paciente entre en caquexia o pierda por completo la moral después de una prolongada permanencia en el hospital. El injerto de piel calma el dolor, acorta de manera increíble la convalecencia y previene las contracturas y deformaciones, pero para proceder a injertar es indispensable que la herida esté limpia y en cuanto sea posible, exenta de organismos patógenos, entre los cuales son más frecuentes el bacilo coli, piociánico y proteus. La eliminación de la piel muerta es un proceso lento y toma alrededor de dos o tres se-

manas, que es cuando aparecen las granulaciones, cuyo aspecto permite juzgar acerca de la conveniencia de iniciar el tratamiento por injertos. Hay que tener en cuenta también el estado general del paciente y que el nivel de hemoglobina no sea inferior al 70%.

TIPOS DE INJERTOS

Hay cuatro grandes variedades de injertos para quemaduras:

1) El antiguo y conocido injerto de Reverdin, que es tomado por pinchamiento de la piel con una aguja y consiste en pequeños islotes de piel de diferente espesor, que son trasplantados al sitio receptor. Es sin duda alguna el tipo de injerto más fácil de tomar y su uso es bastante generalizado en nuestro medio. Una de sus ventajas es que pueden ser tomados y aplicados bajo anestesia local, pero tiene la enorme desventaja de dejar cicatrices de muy mal aspecto, tanto en la zona dadora como en la receptora.

INJERTOS DE PIEL TOTAL

2) Comprenden la totalidad de la piel sin tejido adiposo, son indicadas principalmente para la cara y dan los mejores resultados estéticos, pero la cantidad de piel de que se dispone es limitada, ya que las áreas dadoras tienen que ser cerradas por aproximación de los bordes.

INJERTOS DE PIEL PARCIAL

3) Este tipo de injerto es una modificación del que originalmente fue descrito por Ollier y Thiersch, con el nombre de injerto epidérmico y ha experimentado modificaciones tanto en su tamaño, su espesor, como en la técnica para tomarlo. Actualmente se los denomina injertos de piel parcial o injertos de tres cuartos de piel, porque efectivamente lleva de la mitad a las tres cuartas partes de las capas que componen la piel y es a la presencia de algunos elementos del dermis a lo que esta piel trasplantada debe su buena consistencia y funciones. Tiene este procedimiento la ventaja de permitir el trasplante de grandes extensiones de piel hasta 1.425 centímetros cuadrados han sido trasplantados en una sola operación.

La regeneración de la piel en las zonas dadoras, se hace a expensas de las glándulas de las capas más profundas del dermis que han quedado intactas al tomarla.

Estas zonas dadoras curan generalmente en quince días, y sólo presentan un cambio de color en comparación con el resto de la piel. Pueden ser tomados de estas mismas zonas varias "cosechas" en un espacio de tiempo muy corto, lo que es muy ventajoso en los pacientes con quemaduras muy extensas, cuyas áreas dadoras son por tanto muy limitadas.

Hay diversas técnicas para tomar este injerto y las comúnmente indicadas son generalmente el cuchillo calibrado y dermatomo.

Este es el tipo de injerto más empleado hoy en día y es el que he usado en los pacientes cuyas ilustraciones adjunto.

Mencionaré también de paso, sin entrar en mayores detalles, otro tipo de injerto llamado pediculado y que consiste en el espesor total de la piel con su respectiva grasa y el cual se deja prendido tanto a la zona receptora como a la dadora hasta que se desarrolle en él una buena circulación que permita su trasplatación al sitio afectado. Este tipo se usa principalmente para reparar pérdidas de sustancia muy grandes o donde es necesario restaurar contornos, como en aquellas quemaduras muy profundas del cuello, con formación de considerable cantidad de tejido cicatricial y queloidiano. La ejecución de este tipo especial de injerto requiere varias etapas operatorias. La figura 15 muestra un tubo pediculado una de cuyas extremidades está derivando circulación de la mano y está destinado a ir por esta vía a cubrir un defecto de la parte superior del cuello. En un escrito posterior describiremos este tipo de cirugía reconstructiva en detalle.

Los dos primeros pacientes cuyas fotografías acompañan este artículo fueron tratados infructuosamente durante ocho meses, sujetos al martirio de curaciones frecuentes, que son muy dolorosas. Como puede apreciarse por las fotografías su estado general era precario, sin embargo el primero de ellos fue injertado totalmente en un solo tiempo. La quemadura había interesado ambas piernas, el muslo izquierdo y el antebrazo derecho. Dos meses más tarde abandonó el hospital y al mes siguiente reanudó su antiguo trabajo. Lo mismo ocurrió con el paciente de las figuras 6, 7, 8 y 9.

Quiero, antes de terminar, dejar en la memoria de los colegas que se hayan tomado el trabajo de leer estos comentarios, que el tratamiento de las quemaduras mediante injertos de piel es uno de los progresos adquiridos últimamente para aliviar prontamente y curar los dolores y funestas consecuencias de las quemaduras.

CALIFICACION DEL REFLEJO OCULO-CARDIACO POR LA DESVIACION CENTESIMAL DE VIOLA

Por el Dr *Luis Rubén Paz B.*

"...el reflejo óculo-cardíaco es para el sistema nervioso vegetativo, lo mismo que el reflejo rotuliano para el sistema nervioso cerebro-espal".

Laignel-Lavastine.

El año de 1908 y con pocos meses de intervalo, Dagnini en París y Aschner en Viena, describieron con el nombre de reflejo óculo-cardíaco, las modificaciones del ritmo cardíaco, determinadas por la compresión de los globos oculares.

Desde mucho tiempo antes, habían notado los observadores, las modificaciones reflejas de las funciones vegetativas, causadas por la excitación de algún nervio sensitivo y aun habían deducido de esta observación, aplicaciones prácticas, como la cura operatoria de las lesiones nasales en el tratamiento de algunos casos de asma (W. Hack), o explicaciones patogénicas, como la atribución del síncope del principio de la anestesia por inhalación a la brusca irritación de las terminaciones sensitivas de la pituitaria (Knoll y Kratschmer).

Pero el reflejo de Dagnini y Aschner adquirió excepcional importancia, debido a dos circunstancias favorables: la primera la facilidad de explorar, registrar e interpretar el fenómeno, condiciones que lo hacen utilizable en la práctica médica; la segunda, la actualidad que le dieron los trabajos sobre el sistema nervioso vegetativo, iniciados el año de 1910 por Eppinger y Hess en Viena, con su estudio sobre la Vagotonía.

Fue así como el reflejo óculo-cardíaco fue adoptado en la clínica, como un medio sencillo y práctico para explorar el tono neuro-vegetativo.

El sistema nervioso autónomo.

Regulador de la vida orgánica y en cierta manera, independiente del sistema de la vida de relación, el sistema nervioso autónomo, vegetativo u orgánico, rige el funcionamiento del miocardio, los músculos lisos y los órganos glandulares; en esta forma, controla los procesos necesarios para el mantenimiento de la vida, se relaciona recíprocamente con el sistema endocrino e influye ampliamente sobre la vida de relación y las facultades psíquicas; es decir, repercute sobre todas las condiciones fisiológicas o patológicas individuales, imprimiendo así, características que determinan el temperamento neurotónico.

Su estudio, relativamente reciente y sometido continuamente a importantes modificaciones y revisiones de conceptos, ha sido objeto, entre nosotros, de documentados trabajos, entre los cuales cabe citar la tesis de grado del Dr. César Augusto Pantoja, "Los desequilibrios neuro-vegetativos y los cuadros médico-quirúrgicos del aparato digestivo" y la muy reciente de Alejandro Jiménez Arango, "El sistema nervioso autónomo, los procesos mentales y su terapéutica por choque".

Habiendo limitado el tema de este trabajo a considerar las respuestas al reflejo óculo-cardíaco en un determinado grupo de individuos normales, yo no trataré aquí más que de recordar algunas nociones preliminares sobre el particular.

Las funciones reguladores de la vida vegetativa las cumple el sistema nervioso autónomo, gracias a su inervación doble y antagónica; la del sistema cráneo-sacro o parasimpático y la del sistema tóraco-lumbar o simpático.

El antagonismo de los dos sistemas puede resumirse considerando, que las funciones generales del parasimpático son: estimular los procesos de asimilación y anabolismo, favorecer la reserva de energía y el crecimiento tisular, disminuir la actividad funcional del sistema de relación; mientras que las del simpático son: activar los procesos de desasimilación y catabolismo, favorecer el gasto de energía y excitar el funcionamiento del sistema de relación (Cannon); el parasimpático es el sistema trofo o histrotropo, el simpático es el sistema ergotropo (Müller y Hess).

Esta finalidad la cumplen mediante su acción sobre cada uno de los órganos o aparatos bajo su dominio.

Aparato circulatorio: el parasimpático retarda el ritmo, provoca vasoconstricción coronaria, vasodilatación esplácnica, vasodilatación periférica, lo que conduce a hipotensión arterial y menor trabajo del corazón; el simpático en cambio,

acelera el ritmo, provoca vasodilatación coronaria y vasoconstricción esplácnica y periférica, dando como resultado hipertensión arterial y mayor rendimiento del corazón, aumento del volumen-minuto (Wezler).

Aparato digestivo; las glándulas salivales son excitadas por ambos sistemas el parasimpático por fenómenos vasculares provoca la secreción de saliva espesa y mucosa, el simpático por inervación directa provoca la secreción de saliva fluida y acuosa; en el jugo gástrico se nota también una acción semejante, el parasimpático excita la formación de ácido clorhídrico y agua, el simpático excita la secreción de fermentos: la secreción de los jugos intestinales, pancreático y biliar, es estimulada por el parasimpático e inhibida por el simpático; en cuanto a la motilidad, de una manera general, el parasimpático la estimula, el simpático la inhibe, pero teniendo en cuenta que el simpático estimula también el funcionamiento de algunos esfínteres como el pilórico cuyo funcionamiento es compejo.

Aparato respiratorio: el parasimpático estimula la secreción de las glándulas nasales y bronquiales, a la vez que estimula la motilidad de la musculatura tráqueo-bronquial; el simpático, inhibe la secreción de la mucosa nasal y bronquial y relaja la musculatura tráqueo-bronquial; los movimientos respiratorios son también gobernados por centros autónomos aunque en su mecanismo intervienen especialmente los músculos esqueléticos.

Aparato génito-urinario; la diuresis es estimulada, más que todo, por procesos vasomotores, por el parasimpático; la micción es también dirigida por este sistema que excita la musculatura del cuerpo de la vejiga mientras que inhibe la del esfínter; la retención es favorecida por el simpático por un mecanismo inverso; el parasimpático por excitación nerviosa y por vasodilatación, aumenta la secreción prostática, estimula la peristalsis del canal deferente, favorece la erección y determina la eyaculación; pero naturalmente en estos procesos intervienen además las secreciones hormonales cuyas relaciones con el sistema autónomo, aunque ciertas no han sido bien precisadas.

Aparato cutáneo: la secreción sudoral es también provocada por ambos sistemas, los músculos piloerectores son estimulados por el simpático e inhibidos por el parasimpático.

Aparato ocular: el parasimpático contrae el esfínter del iris e inhibe el músculo orbitario de Müller, miosis y enoftalmía; el simpático relaja el esfínter del iris y excita el músculo orbitario, midriasis y exoftalmía.

Sistema endocrino: se consideran como hormonas parasimpaticotropas, la insulina y las de la post-hipófisis; como simpaticotropas, la adrenalina y la tiroxina; la excitabilidad muscular de la tetania se la ha relacionado con una hipertonia simpática.

Funciones del metabolismo: el parasimpático retarda las funciones metabólicas, lo que se traduce por hipotermia, tendencia a la acumulación de grasa y mayor tolerancia a los hidratos de carbono con hipoglucemia; el simpático las estimula y su acción se manifiesta por hipertermia, rápida transformación de las grasas y disminución de la tolerancia a los hidratos de carbono con hiperglucemia (correlación con la acción hiperglicemiante de la adrenalina, por glicogenolisis hepática); el metabolismo de los prótidos es también influido por el sistema autónomo pero de manera no bien definida todavía.

Modificaciones sanguíneas: el simpático excita la medula ósea y provoca leucocitosis, polinucleosis; el parasimpático en cambio, provoca leucopenia y linfocitosis con eosinofilia.

Mediación química: la excitación de las fibras preganglionares parasimpáticas y simpáticas, las post-ganglionares parasimpáticas y la placa neuromotriz de los músculos estriados, determina la secreción de una sustancia, la sustancia vagal o parasimpatina, que por medio de test biológicos, se ha identificado con la acetil-colina; en cambio la excitación de las fibras post-ganglionares simpáticas determina la formación de la simpatina, de propiedades análogas a la adrenalina; de allí el nombre de nervios colinérgicos que se da a los primeros y de adrenérgicos a los segundos (Dale).

La acetil-colina es de acción fugaz porque es rápidamente inhibida por la coesterinasa, que se forma tan pronto como la acetil-colina principia a obrar; este papel neutralizante, con respecto a la adrenalina, lo desempeña el oxígeno in vitro, la solución de adrenalina expuesta al aire se inactiva por oxigenación.

Contenido iónico tisular: se ha comprobado también que la acción parasimpaticotropa es favorecida por la riqueza del contenido tisular en ión potasio, mientras que la acción del simpático lo es por el ión calcio; se conoce la influencia que tienen sobre la permeabilidad celular estos iones; el ión K y análogamente el parasimpático la aumentan; el ión Ca. y el simpático la disminuyen; de allí la frecuencia de los procesos exudativos en la vagotonía estado en el que habría además hipocalcemia, primitiva o secundaria.

Equilibrio ácido-básico: también hay una correlación entre la riqueza del ión OH, que determina la alcalinidad, con los procesos de permeabilidad celular, riqueza en ión K. y vagotonía, notándose que la insulina, hormona parasimpaticotropa, obra mejor también en medio alcalino; en cambio, el ión H., el ión Ca., y la simpaticotonía y la adrenalina tienen una acción semejante entre ellas y antagónica de los anteriores; en esta forma, la regulación del medio interior u homeostasis, puede considerarse como dirigida por dos clases de factores:

Simpático—adrenalina—ión calcio—ión H.

Parasimpático—acetil-colina—ión potasio—ión OH. (Peña Yáñez).

Funciones psíquicas: la influencia del sistema nervioso vegetativo sobre la vida de relación, la emotividad y las funciones psíquicas en general, se explica por las estrechas relaciones existentes entre los centros autónomos y los centros corticales de la vida de relación, la localización del centro de la emotividad en el hipotálamo, centro autónomo, la importancia de la sensibilidad orgánica o cenestesia, a más de las correlaciones endocrinas y vasomotoras; de allí la comprobación de alteraciones neuro-vegetativas en las psico-neurosis, primitivas o secundarias, pero constantes. (Estudiadas entre nosotros, por Jiménez Arango en su tesis).

El equilibrio neuro-vegetativo.

Del antagonismo fisiológico de las funciones de los dos sistemas, nace la noción del equilibrio y desequilibrio neuro-vegetativo.

Equilibrio neuro-vegetativo: las funciones vago-simpáticas se compensan de tal manera, que más que antagónicas obran como sinérgicas, es el estado de normotonía; estado que no es absoluto sino que varía, por ligero predominio de uno de los factores de acuerdo con variaciones fisiológicas que más adelante se analizarán.

Desequilibrio neuro-vegetativo; por la hipertonía o por la hipotonía de uno de los sistemas, hay un franco predominio de uno de ellos, o una inestabilidad anormal del sistema, son las distonías neuro-vegetativas; vagotonía, simpaticonía, anfonía.

Vagotonía: la hipertonía del vago o también la hipotonía del simpático, determina la aparición del estado de vagotonía, caracterizado por un cortejo sintomático, consecuencia de la exageración de las funciones fisiológicas del vago.

Siguiendo a Guillaume, debe distinguirse en la vagotonía, un estado permanente y crisis paroxísticas de refuerzo; en el estado permanente las alteraciones más frecuentes son de orden digestivo: estado nauseoso, vómitos frecuentes, constipación espasmódica; cardiocirculatorias: inestabilidad cardiovascular, bradicardia y arritmias frecuentes, estasis venosa, crisis de vasodilatación, hipotensión arterial; respiratorias; respiración irregular y lenta, crisis de sofocación; signos particulares: dermatografismo, transpiración y salivación abundantes, micción súbita e imperiosa, frecuente eosinofilia; alteraciones satélites: trastornos de la acomodación, hipertrofia del tejido linfoide. Las crisis son también de orden digestivo: constipación espasmódica, enterocolitis mucomembranosa, dispepsia hiperclorhídrica, indigestión; o respiratorias; crisis de disnea asmática o francos accesos de asma; o cutáneas: urticaria, erupciones; o circulatorias: palpitaciones, arritmias.

Psíquicamente el vagotónico es apático y pesimista, la emoción lo deprime, la perspectiva de lucha lo inhibe; constantemente fatigado y somnoliento, su capacidad para el trabajo mental o físico es mínima; fácilmente es víctima de la neurastenia o de la psicastenia; es el temperamento vagotónico, que los autores alemanes homologan al tipo constitucional leptosómico-asténico de Kretschmer.

Simpaticotonía: el estado de simpaticotonía se origina de una hipertonía del simpático o una hipotonía del vago; el simpaticotónico presenta generalmente; midriasis y exoftalmía, sequedad de la piel y de la boca, sensibilidad al frío con frecuencia de erección pilar y "carne de gallina", tendencia a la taquicardia y a la hipertensión arterial, episodios diarreicos, dolor epigástrico, neuralgias fugaces, poliuria; psíquicamente, es entusiasta y emprendedor, la emoción lo exalta; goza de gran capacidad para el trabajo mental o físico; pero lo más notable en la simpaticotonía son los accesos: gran taquicardia, opresión precordial, dolor anginoso, temblor, midriasis, exoftalmía, con intensa cólera y actividad desordenada, por motivos fútiles.

Anfotonía: en los estados de anfotonía (Danielopolu) o de neurotonía (Guillaume), el predominio de uno de los sistemas no es general ni permanente, sino que son signos de hipertonía de un sistema en una parte del organismo, se encuentran los signos de hipertonía del otro sistema en otra parte, anfotonía intrincada; o estos signos se alternan en el tiempo, por inestabilidad neuro-vegetativa, anfotonía alterna; estos son tal vez los estados más frecuentes, pero en ellos casi siempre hay un predominio de uno de los factores, vago o simpaticotónico.

Exploración del tono neuro-vegetativo.

Para la exploración del tono neuro-vegetativo, la clínica dispone de dos clases de medios: los reflejos vegetativos y las pruebas farmacológicas

Reflejos vegetativos: son numerosos los reflejos descritos como aplicables a la exploración del sistema nervioso autónomo; algunos determinan respuestas no constantemente apreciables, otras no se prestan a la exacta valoración del fenómeno, otros son de interpretación ambigua.

Entre los más usados, aparte del reflejo óculo-cardíaco, deben citarse; el reflejo carotídeo (retardo del ritmo cardíaco por compresión del ganglio carotídeo); el reflejo celiaco-hipotensor de A. Thomas y Roux o solar de Claude aceleración de las pulsaciones y disminución del índice oscilométrico por compresión de hueso epigástrico); la prueba de Walsler (retardo del ritmo cardíaco a la inspiración forzada); la prueba del ortostatismo y del clinostatismo (aceleración del corazón al pasar de la posición horizontal a la vertical y retardo al volver a la horizontal); el reflejo pilomotor (erección pilar por frotamiento de la piel); el reflejo cilio-espinal (midriasis por compresión lateral del cuello).

Pruebas farmacológicas; se fundan en la existencia de drogas de marcada acción electiva sobre el sistema nervioso vegetativo, cuyo tono puede explorarse por la tolerancia o intolerancia a dichas drogas.

De acuerdo con la división en nervios colinérgicos y adrenérgicos se las ha clasificado en: estimulantes de los nervios pre-ganglionares colinérgicos; acetil-colina, ésteres de la colina. fisostigmina (eserina), prostigmina; estimulantes de los nervios post-ganglionares colinérgicos: pilocarpina, muscarina, arecolina; estimulantes de los nervios adrenérgicos: adrenalina, efedrina, benzedrina; depresores de los nervios pre-ganglionares colinérgicos: nicotina; depresores de los nervios post-ganglionares colinérgicos: atropina, escopolamina; depresores de los nervios adrenérgicos: ergotoxina, derivados del dioxano. El curare obra como neutralizador de la acetil-colina.

Para los efectos de las pruebas farmacológicas puede bastar la antigua división en: simpaticotropas (líticas; tipo ergotamina; miméticas; tipo: adrenalina) y parasimpaticotropas (líticas; tipo atropina; miméticas: tipo: pilocarpina). De entre estas la más usada es la atropina; su inyección seguida de la prueba ortostática, constituye la prueba de Danielopolu, con la

que se explora el tono absoluto y el tono relativo de sistema vegetativo.

Estando el paciente en decúbito dorsal y en completo reposo, se cuentan sus pulsaciones antes y después de la inyección de un miligramo de sulfato de atropina, por vía intravenosa; vuelven a contarse al pasar el paciente a la posición vertical y otra vez al volver a la posición horizontal.

Interpretación: la cifra obtenida después de la inyección de atropina es el tono del simpático, normal 120; la diferencia entre esta cifra y la inicial es el tono del vago, normal 50; al pasar el paciente a la posición vertical la aceleración debe aumentar y al volver a la posición horizontal el pulso debe retardarse pero sin volver a la cifra inicial; si esto último sucede es porque no se ha paralizado completamente el vago y entonces debe inyectarse más atropina y repetirse la prueba; el tono del vago, en esta forma, puede apreciarse también por la cantidad de atropina necesaria para paralizarlo por completo.

De esta manera pueden presentarse los siguientes resultados:

Simpaticotonía; tono del simpático mayor de 120.

Vagotonía: tono del vago mayor de 50.

Hiper-anfotonía: tono del simpático mayor de 120 y tono del vago mayor de 50.

Hiposimpaticotonía: tono del simpático menor de 120;

Hipovagotonía: tono del vago menor de 50.

Hipo-anfotonía; tono del simpático menor de 120, tono del vago menor de 50.

Normotonía: tono del simpático 120, tono del vago 50.

El reflejo óculo-cardíaco.

Las pruebas farmacológicas, sobre todo cuando se verifican por la vía intravenosa que es la que da resultados más precisos, no carecen de peligro o por lo menos de efectos molestos; en los casos comunes basta usar los reflejos vegetativos, entre éstos, el reflejo óculo-cardíaco presenta ciertas condiciones, que lo hacen el más práctico; en realidad, el nervio por excitar es de los más sensibles, el trigémino; en su territorio de inervación se originan muchos otros reflejos vegetativos, como el pituitario-cardíaco, el de la convergencia ocular de Ruggeri, el de la tracción del tragus de la oreja de Escat; la respuesta obtenida es de las más fieles; el método de exploración es de los más cómodos; con estas condiciones, escribe Laignel-Lavastine "el reflejo óculo-cardíaco es para el sistema nervioso vegetativo, lo

mismo que el reflejo rotuliano para el sistema nervioso cerebro-espinal".

Vías de conducción: el arco reflejo es complejo, en la neurona aferente interviene el sistema de relación y en la eferente el sistema vegetativo.

Vía centrífuga; óculo-mesencefálica; es el trigémino, V par craneano; este nervio mixto, tiene a su cargo, por su rama oftálmica, la inervación sensitiva de la córnea, la conjuntiva, la piel del párpado superior y la glándula lagrimal; sus fibras transmiten la sensación de la comprensión ocular hacia el ganglio de Gasser, su centro trófico, y de allí al eje cerebro-espinal, penetrando por el surco bulbo-protuberancial y dividiéndose en la protuberancia en fibras ascendentes y descendentes; éstas, que son las más importantes van a dar al núcleo gelatinoso, su origen real, dispuesto a lo largo del bulbo, parte inferior de la protuberancia y superior de la medula. Guillaume y Robineau han comprobado que la extirpación del ganglio de Gasser o del tronco del trigémino es seguida de la desaparición del reflejo óculo-cardíaco.

Centro reflejo: está formado por los centros cardio-vegetativos, el moderador del parasimpático y el acelerador del simpático.

El moderador, localizado en el núcleo dorsal del ala gris, en el piso del IV ventrículo, origen de las fibras viscerales del vago o neumogástrico, X para craneano; ejerce una acción tónica, constante, regulada principalmente por la riqueza de la sangre en anhídrido carbónico; pero es estimulado por vía refleja, por excitación de un nervio sensitivo, en este caso el trigémino; como su nombre lo indica, inhibe las funciones del miocardio, retardando su ritmo (cronotropismo negativo), prolongando la diástole (inotropismo negativo), disminuyendo la conductibilidad y la excitabilidad (dromo y batmotropismo negativos).

El centro acelerador, localizado en las células de la columna intermedio-lateral de la medula, del I al IV segmento dorsal; antagonista del anterior, tanto por su funcionamiento discontinuo, como por su acción estimulante de las funciones miocárdicas.

Vía centrífuga, mesencefalo-cardíaca: hay cierta diferencia en la disposición de las neuronas eferentes del simpático y del parasimpático; las fibras simpáticas salen por los rami comunicantes de la medula a los ganglios de la cadena lateral (fibras cortas), de allí pasan a los órganos (fibras largas); las del parasimpático por la vía del neumogástrico van a los ganglios

paraviscerales (fibras largas) y de allí a los órganos (fibras cortas).

Inervación vagal del corazón: fue descubierta por Willis, estudiada por Lowe, Eris y los hermanos Weber, quienes precisaron los efectos cardio-moderadores por la excitación del vago. Según Testu, los nervios cardíacos del vago, de disposición muy variable, pueden distinguirse generalmente, en superiores medios e inferiores.

Nervios cardíacos superiores del vago: en número de dos o tres se desprenden del tronco del neumogástrico, entre el origen del nervio laríngeo superior y el del laríngeo inferior y van a anastomosarse con los nervios cardíacos superiores del simpático.

Nervios cardíacos medios e inferiores del vago: nacen del cayado del recurrente, unos se pierden en el ganglio de Wisberg (ganglio paravisceral), otros en el plejo subaórtico, otros en las ramas de la arteria pulmonar y otros llegan hasta las aurículas.

Inervación simpática del corazón: también pueden distinguirse a pesar de su variabilidad, nervios cardíacos simpáticos superiores, medios e inferiores; nacen de los ganglios de la cadena cervical y del primer torácico.

Nervio cardíaco superior del simpático; nace por dos o tres filetes del ganglio cervical superior; desciende verticalmente adosado a la cara posterior de la carótida interna y luego de la primitiva; se anastomosa con los homólogos del vago, así como con el recurrente, el laríngeo superior y los cardíacos medios; y llega al plejo cardíaco. En su trayecto existen ganglios, entre ellos el más frecuente es el carotídeo superior de Arnold.

Nervio cardíaco medio del simpático: es el cardíaco mayor de Scarpa, nace del ganglio cervical medio o directamente de la cadena del simpático, a la altura de la arteria tiroidea inferior que pasa por entre sus filetes de origen; se anastomosa con el recurrente y a veces se fusiona totalmente con el cardíaco superior.

Nervio cardíaco inferior del simpático; nace del ganglio cervical inferior y del primer torácico, o del ganglio estelar que representa la fusión de los dos anteriores; se une al nervio cardíaco medio o va directamente al plejo cardíaco. A veces, existe un cuarto nervio cardíaco del simpático, el nervio cardíaco imus, procedente del primer ganglio torácico.

Plejos cardíacos: clásicamente se distinguen dos; el superficial o anterior, entre el borde cóncavo del cayado de la aorta y la bifurcación de la arteria pulmonar; y el profundo o poste-

rior, entre la aorta y la bifurcación de la tráquea; en este último se encuentra el ganglio de Wrisberg único o diseminado en forma de red.

Interpretación: se ha comprobado que la compresión de los globos oculares determina una serie de modificaciones sobre la circulación, la tensión arterial, la respiración, las excreciones, la pilomotricidad y aun la fórmula sanguínea; pero las modificaciones del ritmo cardíaco, que se traducen en el pulso, se han tomado como criterio de exploración, por ser las más fácilmente valorables y también registrables.

Dichas modificaciones del pulso consisten generalmente en un ligero retardo; pero puede haber, al contrario, una aceleración; o puede que no exista ninguna modificación para la interpretación de estas tres modalidades de respuestas, debe recordarse que "la excitación sensitiva determina en el aparato motor nervioso, órgano-vegetativo, una respuesta que expresa el sentido de la disposición, pasajera o permanente, del equilibrio de este sistema". (Guillaume).

Es decir, el reflejo óculo-cardíaco es esencialmente un reflejo vago-cardíaco; si la respuesta es una aceleración de las pulsaciones, se dice que es invertida; si no hay modificación alguna, se dice que el reflejo es indiferente; la exageración de la respuesta indica un estado de hipertonia, vagal en caso de retardo, simpática en caso de aceleración; pero hasta qué punto puede considerarse normal una respuesta? desde cuándo principia a traducir un desequilibrio vago-simpático?

Entran aquí en juego diversos factores, dignos de tenerse en cuenta para la correcta interpretación del reflejo óculo-cardíaco; entre ellos, las variaciones fisiológicas del tono neuro-vegetativo y la técnica de exploración del reflejo óculo-cardíaco.

Variaciones fisiológicas del tono neuro-vegetativo.

Ciclo cotidiano; la actividad digestiva, la fatiga o el trabajo, el sueño o la vigilia, las emociones, influyen ampliamente en el equilibrio vagosimpático.

Ciclo climático: más notable en las zonas templadas con el cambio de estaciones pero es notable, por ejemplo, la hipertonia vagal a que conduce el calor.

Ciclo vital: el niño es más bien vagotónico, el viejo hipotónico; en el adulto, la actividad sexual y especialmente en la mujer, la ovulación, la menstruación, la menopausia, se acompañan de notables cambios en el equilibrio neuro-vegetativo.

Técnica de exploración del reflejo: en el Laboratorio de Fisiología de la Facultad de Medicina, se ejerce presión ocular por medio de globos óculo-compresores neumáticos, que permiten obtener una presión uniforme de 10 centímetros de mercurio; las pulsaciones se registran gráficamente por el es fimógrafo, antes y durante la prueba; de esta manera se evita en lo posible el factor subjetivo de parte del examinador, la presión es constante y el registro gráfico permite la exacta valoración del fenómeno, lo mismo que la confrontación de la respuesta en cualquier momento; factores estos apreciables especialmente donde se practican gran número de exámenes como sucede en el Laboratorio de Fisiología.

En la práctica clínica, dada la poca difusión del método gráfico y en gracia a la simplicidad de los procedimientos, puede bastar el muy sencillo de ejercer la presión ocular con el pulgar y el índice de una mano, mientras con la otra se cuentan las pulsaciones.

Estadística.

La investigación del reflejo óculo-cardíaco hace parte de las pruebas practicadas en el Laboratorio de Fisiología de la Facultad de Medicina, a todos los aspirantes a ingresar a las distintas dependencias de la Universidad Nacional.

La respuesta, cuidadosamente valorada, se anota en la ficha correspondiente a cada concursante, ficha en la que figuran también los demás resultados de las otras pruebas y que viene a ser así, un estudio completo de las condiciones fisiológicas de cada aspirante.

826 de estas fichas, he utilizado para el estudio estadístico objeto de este trabajo; pertenecen a concursantes de los años de 1942 y 1945, venidos de todas las regiones del país, de ambos sexos y de edades comprendidas en su mayoría entre 18 y 22 años, con 16 y 32 años como límites extremos.

Tanto las inscripciones gráficas, como las fichas de que aquí se habla, se encuentran en el archivo del Laboratorio de Fisiología y fueron obtenidas para este trabajo, gracias a la gentileza del Profesor Alfonso Esguerra Gómez.

Tomados en un grupo homogéneo, "tipo universitario", con la misma técnica y en análogas circunstancias, estos datos son lógicamente comparables y clasificables; en su estudio sobre el Biotipo Universitario Colombiano, dice el Profesor Esguerra Gómez: "en los resultados de la exploración del reflejo óculo-

cardíaco aparecen definidas las clasificaciones entre el grupo de sujetos a quienes deprime la emoción, el grupo de los que permanecen indiferentes ante el choque emotivo y el grupo de aquellos a quienes fisiológicamente exalta la emoción. Difícilmente puede hallarse un estado más favorable que el que suscitaba un concurso de esta naturaleza para la clasificación individual por temperamentos neurotóxicos".

La agrupación y clasificación de estas 826 respuestas al reflejo óculo-cardíaco las he realizado según el método gráfico de uso en estadística y cuyo proceso detallado he seguido en mi tesis (Calificación del reflejo óculo-cardíaco por la desviación centesimal de Viola, Junio 1947); creo conveniente transcribir aquí el histograma y la curva de Gauss que aparecen en otro lugar.

Para la lectura del histograma debe tenerse en cuenta que en el eje de las ordenadas están representadas las frecuencias y en el eje de las abscisas las respuestas; éstas se agruparon por variaciones de 2 pulsaciones (módulo 2), de O hacia la derecha aceleración y hacia la izquierda retardo.

Los datos obtenidos son:

Media aritmética ponderada: $- 0.941 = M. A. P.$

Desviación típica: $+ 3.681 = \sigma$

Variabilidad: $+ 12.90 = V.$

Error típico: $+ 0.1290 = E. T.$

Kurtosis: $88.25 = K.$

Módulo: 2

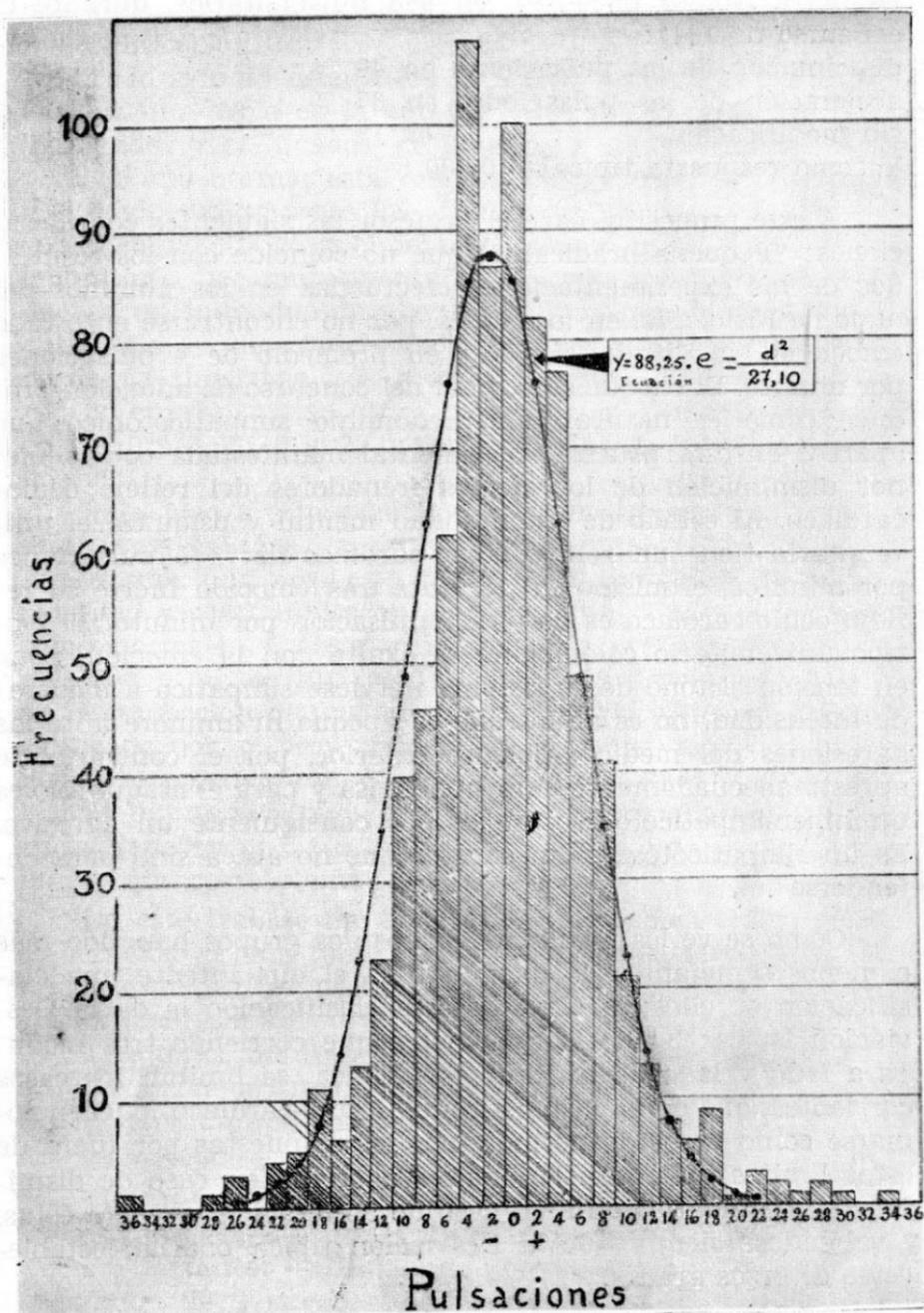
Clasificación.

En el estudio anterior se encontró que en los 826 universitarios, durante los concursos de admisión de 1942 y 1945, el reflejo óculo-cardíaco se manifestó por:

disminución de las pulsaciones	en 409 o sea 49,51 %
aceleración de las pulsaciones	en 317 o sea 38,37 %
sin modificación	en 100 o sea 12,11 %

826	99,99 %
-----	---------

La respuesta típica, dada por la media aritmética ponderada fue: disminución de $- 0.941$; es decir, en esas condiciones, puede considerarse como respuesta típica una disminución de una pulsación.



En su estudio sobre el Biotipo Universitario, el Profesor Esguerra Gómez encontró, en 948 universitarios, durante el concurso de 1941:

disminución de las pulsaciones en 49 %
aceleración de las pulsaciones en 37 %
sin modificación en 13 %
Y como respuesta típica — 0,500.

A este propósito, hace el Profesor las siguientes consideraciones: "Pequeña bradicardia, que no coincide con los resultados de las experimentaciones efectuadas en los alumnos del curso de Fisiología, en los cuales, por no encontrarse en estado emocional, la disminución fue en promedio de 4 pulsaciones por minuto. El choque emocional del concurso de admisión produce, como es natural, un predominio simpaticotónico que aparece en esta prueba experimental manifestada con la menor disminución de los efectos frenadores del reflejo óculo-cardíaco. Al estado de tranquilidad mental y psíquica, el universitario tiene un reflejo óculo-cardíaco de — 4 pulsaciones por minutos, el mismo sujeto, ante una emoción fuerte su reflejo óculo-cardíaco es de — 0,5 pulsación por minuto. El biotipo universitario colombiano se exalta con la emoción, pone en tensión el tono de su sistema nervioso simpático a moderada intensidad, no es de los que se apoque ni aminore ante las agresiones del medio ambiente exterior, por el contrario, se apresta adecuadamente para la defensa y para el ataque. No es un hipersimpaticotónico, no es por consiguiente un agresivo. Es un simpaticotónico sin excesos que no ataca sino para defenderse".

Como se ve los resultados en los dos grupos han sido más o menos semejantes, lo que justifica el que intente una clasificación de ellos; la clave de esta clasificación la da la Desviación típica: 3.681; la que indica que corriendo tres módulos a lado y lado de la Respuesta típica, se limitan los casos corrientes, que en el caso del reflejo óculo-cardíaco, pueden tomarse como casos de normotonía; las respuestas por fuera de estos límites indicarán entonces, vagotonía en caso de disminución y simpaticotonía en caso de aceleración; y entre éstas, y valiéndose siempre de la Desviación típica podrían establecerse diversos grados.

Normotonía: respuestas que no pasan de menos 8 o de más 4 pulsaciones. (561 casos con 67,9 %).

Vagotonía: respuestas con disminución mayor de 8 pulsaciones (107 casos con 12,9 %).

Simpaticotonía: respuestas con aceleración mayor de 4 pulsaciones (158 casos con 19,1 %).

Calificación.

Todo estudio estadístico completo termina en la elaboración de una tabla en la que los datos individuales pueden ser localizados y calificados, de acuerdo a su desviación con respecto a una norma; esta tabla viene a ser así, la culminación y el compendio de todos los cálculos anteriores.

Ejemplo clásico es el del metabolismo basal; la papeleta del laboratorio dice simplemente: 0% o más 11% o menos 29%; lo que en un individuo de sexo masculino, de edad comprendida entre 20 y 40 años quiere decir que, por hora y por metro cuadrado de superficie, ese individuo irradia 39,5 grandes calorías en el primer caso (0%), o 44 grandes calorías en el segundo caso (más 11%), o 28 grandes calorías en el tercer caso (menos 29%).

Pues bien a esta clasificación se ha llegado por los procedimientos seguidos en este trabajo; encontraron los autores una norma, una respuesta típica entre individuos de una misma edad y sexo; limitaron los casos que se pueden considerar como normales y observaron que estos valores oscilan entre más 10% y menos 10% con relación a la norma; y terminaron en la confección de una tabla en la que el valor encontrado es calificado por su desviación centesimal con respecto a la norma correspondiente a su edad y sexo.

El 0% indica pues, por este procedimiento, que el valor encontrado en un caso individual, coincide, no se desvía, de la norma que corresponde a su edad y sexo.

En este trabajo me he propuesto también terminar en la elaboración de una tabla sencilla, que puede servir para la calificación de las respuestas al reflejo óculo-cardíaco, por la desviación centesimal.

Tres datos me han servido para este propósito:

La media aritmética ponderada — 0.941 (media aritmética ponderada aproximada — 1).

La desviación tipo $\pm 3.681 = \sigma$

El número de pulsaciones 84 (encontrado como norma entre los concursantes por el Profesor Esguerra Gómez).

Por lo tanto: 1) Habiendo agrupado las respuestas según el módulo de 2 puede considerarse como respuesta típica la disminución de 1 a 2 pulsaciones; dicha respuesta tendrá una desviación = 0%.

2) La desviación tipo coloca como límite de normalidad las respuestas con disminución de 7 a 8 pulsaciones por minu-

to; siendo el número normal de pulsaciones de 84, se deduce que puede considerarse como normal una disminución hasta de un 10%.

3) En el sentido de la aceleración y como la falta de modificación de las pulsaciones en el reflejo óculo-cardíaco equivale a una desviación en más de la respuesta normal, el límite de la aceleración, más 4 pulsaciones viene a significar también una desviación en más 10%.

4) De esta manera, y por simple regla de tres se encuentra la desviación centesimal correspondiente a cualquier respuesta, lo que conduce a la confección del cuadro adjunto.

En dicho cuadro figuran en una columna las variaciones que se observan como respuesta al reflejo óculo-cardíaco, agrupadas en clases de dos en dos pulsaciones y al frente su respectiva desviación centesimal.

Ejemplos: la compresión de los globos oculares es seguida de una disminución de 16 pulsaciones, su desviación centesimal es -19% ; al contrario, la compresión de los globos oculares es seguida de una aceleración de 20 pulsaciones, su desviación centesimal es $+28\%$; como se ha admitido como límite de normalidad la variación entre menos y más 10%, en el primer ejemplo, la sola enunciación de la desviación -19% indicará vagotonía, en el segundo el $+28\%$ indicará simpaticotonía.

En resumen:

Disminución de 1 a 2 pulsaciones — desviación 0%.

Disminución de 7 a 8 pulsaciones — desviación -10% .

Aceleración de 3 a 4 pulsaciones — desviación $+10\%$.

A la manera del metabolismo basal puede considerarse como normales las respuestas comprendidas entre menos y más 10%.

CALIFICACION DEL REFLEJO OCULO - CARDIACO

RESPUESTA AL REFLEJO - DESVIACION CENTESIMAL

- 23 a - 24	- 28 ‰
- 21 a - 22	- 26 ‰
- 19 a - 20	- 23 ‰
- 17 a - 18	- 21 ‰
- 15 a - 16	- 19 ‰
- 13 a - 14	- 16 ‰
- 11 a - 12	- 14 ‰
- 9 a - 10	- 11 ‰

- 7 a - 8	- 10 ‰
- 5 a - 6	- 7 ‰
- 3 a - 4	- 4 ‰
- 1 a - 2	0
0	+ 4 ‰
+ 1 a + 2	+ 7 ‰
+ 3 a + 4	+ 10 ‰

+ 5 a + 6	+ 11 ‰
+ 7 a + 8	+ 14 ‰
+ 9 a + 10	+ 16 ‰
+ 11 a + 12	+ 19 ‰
+ 13 a + 14	+ 21 ‰
+ 15 a + 16	+ 23 ‰
+ 17 a + 18	+ 26 ‰
+ 19 a + 20	+ 28 ‰

ALGUNAS HERNIAS ABDOMINALES ANTERIORES

Por el Dr. *Augusto Salazar Sánchez*

(Jefe de Clínica Quirúrgica)

Quiero consignar en el presente artículo mis observaciones sobre algunas hernias que se hacen a través de la pared abdominal anterior y que están alejadas de la región inguino-crural.

Dentro de la clientela hospitalaria que llega a las salas de cirugía general, hay gran cantidad de enfermos que presentan hernias abdominales anteriores, que se asientan ya sobre la línea media, ya sobre las partes laterales de la pared abdominal.

Hernias en la línea media. - Son epigástricas umbilicales o hipogástricas.

Hernias epigástricas.

Las hernias epigástricas se presentan en dos tipos de individuos: los atléticos y los asténicos. Son casi una exclusividad del sexo masculino. En los atléticos aparecen durante la juventud y son la consecuencia de esfuerzos durante los cuales la resistencia de la línea alba cede a la presión intraabdominal, produciéndose una ruptura de esa línea, generalmente de tamaño muy pequeño pero suficiente para que por allí pase una porción de la grasa pre-peritoneal, quedando constituida la hernia. Más tarde, la grasa arrastra consigo al peritoneo parietal y éste contrae adherencia con el anillo hernario, siendo esta la fase en la cual el enfermo se da cuenta de su afección, porque es entonces cuando sobrevienen los dolores y demás sintomatología clínica que es propia de este tipo de hernias.

Las hernias epigástricas son de muy pequeño tamaño; el anillo que les da paso reviste la forma de dos arcos de círculo unidos por sus extremos, o bien de una elipse cuyo mayor diámetro es vertical; las dimensiones son generalmente de unos dos centímetros para el diámetro mayor y de uno a uno y medio para el menor. El contenido herniario está constituido por la

grasa pre-peritoneal, el peritoneo parietal y el gran epiplón; más raras veces se encuentra el estómago, hecho este que he observado tan sólo una vez.

La sintomatología es ruidosa; el enfermo presenta vivos dolores en la región epigástrica sin ninguna irradiación particular; el hecho de que el peritoneo se encuentre comprimido dentro del anillo, hace que se presenten los más variados fenómenos reflejos, de los cuales el más frecuente es el vómito. Se ha dicho que la hernia epigástrica simula enfermedades digestivas tales como la úlcera gástrica o duodenal y que aún puede dar lugar a hematemesis. Es cierto que la sintomatología digestiva puede desorientar al médico, pero un examen cuidadosamente practicado aclara las dudas. Lo que ocurre es que puede coexistir la hernia epigástrica con una úlcera digestiva y es posible achacar la sintomatología a la hernia y dejar pasar desapercibida la úlcera. Por estas razones, ante un enfermo que presente una sintomatología digestiva desproporcionada con la que pudiera producirle la hernia epigástrica, es necesario practicar el examen radiológico de las vías digestivas y demás exámenes que se consideren necesarios, para no dejar pasar inadvertida alguna otra lesión que puede ser la causante más directa de los síntomas.

El diagnóstico de la hernia epigástrica de los atléticos es fácil: Se encuentra una pequeña tumefacción epigástrica sobre la línea media en un enfermo que experimenta vivos dolores y fenómenos digestivos; la tumefacción es reductible y si se hacen contraer los músculos de la pared abdominal al mismo tiempo que la hernia se hace más aparente, se puede circunscribir su anillo; lo que es más difícil es diagnosticar su contenido; las más de las veces como ya se dijo es epiplón, pero puede haber estómago, caso en el cual la sintomatología digestiva es mucho más ruidosa.

La hernia epigástrica de los atléticos, bien operada no tiene tendencia a reproducirse; pero puede aparecer otra hernia en las vecindades de la ya operada por el esfuerzo a que estos enfermos se someten, ya que se trata casi siempre de jornaleros u otros obreros cuyo trabajo requiere el uso de la fuerza física.

En los asténicos, la hernia epigástrica aparece en ancianos de paredes abdominales débiles no siendo rara su coexistencia con hernias inguinales directas.

El pronóstico varía según el tipo del enfermo: En los asténicos pese a una buena operación hay la posibilidad de la reproducción; en los atléticos no.

El tratamiento es quirúrgico; los bragueros o cualquier otro tratamiento ortopédico no hace más que producir adherencias y congestiones locales, con aumento de la vascularización, de los dolores y de los fenómenos reflejos. La intervención es bastante sencilla: Bajo anestesia local o general se hace una incisión longitudinal sobre la hernia; con la tijera de Mayo se diseca cuidadosamente el contorno del saco hasta llegar al anillo, del que se hace el desbridamiento completo; se hará la resección de la grasa pre-peritoneal herniada; en este momento, si se sospecha que el contenido herniario es estómago, se abre el peritoneo, librando al estómago de todas las adherencias, y se cierra de nuevo; si el contenido es epiplón, puede omitirse este tiempo. Debe seccionarse longitudinalmente la línea alba en una buena extensión, de manera que se facilite el tiempo siguiente que consiste en reconstruir la pared mediante algunos puntos en U que abarquen a un lado poco y al otro bastante tejido aponeurótico, y así, al anudar se producirá el imbricamiento de un lado sobre el otro. Estos puntos se hacen con catgut cromado N^o 2. Se aplican algunos puntos al tejido celular subcutáneo y se cierra la piel.

Hernias umbilicales.

Estas se presentan con mayor frecuencia en la mujer que en el hombre; en ella la causa esencial es casi siempre la multiparidad que vuelve flácidas las paredes abdominales y que produce una dehiscencia de la zona umbilical; o bien, si el anillo umbilical ha persistido congénitamente, se produce su dilatación anormal, quedando entonces abierta la brecha para que por allí se produzca la hernia.

La hernia umbilical de la mujer es voluminosa y coincide con un panículo adiposo bastante grande. El anillo mide unos diez centímetros de diámetro y es casi siempre circular. El saco es tan grande que en ocasiones ocupa toda la pared anterior, entre el músculo y el tejido celular subcutáneo. En estos casos hay una gran desproporción entre el tamaño del saco y el del anillo, siendo éste mucho más pequeño de lo que podría pensarse a primera vista.

El contenido herniario es epiploico y, cuando la hernia es muy grande, intestinal. El epiplón se encuentra íntimamente adherido al saco y a las asas delgadas.

En el hombre, la hernia umbilical es congénita; hay una persistencia anormal del anillo umbilical por descuidos con el recién nacido que no es convenientemente fajado y en el cual

los esfuerzos del llanto impiden la soldadura de las dos partes laterales de la pared abdominal a nivel del ombligo.

Cuando la hernia del adulto es muy pequeña, generalmente su diagnóstico es un hallazgo del exámen, pues el enfermo nunca se había dado cuenta de su existencia; el anillo es entonces muy pequeño y si el que la padece no se dedica a una profesión que haga necesario el esfuerzo físico, no se produce ninguna molestia de consideración.

El tratamiento de la hernia umbilical varía según el paciente: en la mujer es quirúrgico: Una incisión elíptica en cuyo interior queda el ombligo y cuyos extremos llegan hasta los bordes externos de los rectos mayores del abdomen; se procede en seguida a disecar el saco separándolo de los tejidos vecinos y llegando hasta el anillo, hecho lo cual se abre y explora con los dedos para cerciorarse del contenido herniario; si se encuentra tan sólo epiplón, puede seccionarse cerca al saco para liberarlo de sus adherencias con éste; si se encuentran asas delgadas, se procede a su liberación y su reducción dentro de la cavidad abdominal; se cierra el peritoneo, siendo necesario muchas veces resecar el saco (cuando es muy voluminoso): Viene luégo el cierre de la pared, pasando una serie de puntos en U, de manera que el borde superior de la herida monte sobre el inferior o viceversa; cualquiera de los bordes que se imbrinque, es necesario suturarlo al plano subyacente mediante un surcet.

Con fines estéticos, cuando se trata de una mujer joven, puede hacerse la conservación del ombligo, mediante una incisión en forma de paleta de pintor cuya parte entrante corresponde al ombligo; este procedimiento no siempre da los buenos resultados que son de esperarse, puesto que esta zona es bastante mal irrigada y se produce casi siempre necrosis del colgajo, siendo desastroso el resultado final desde el punto de vista estético.

En el niño menor de tres años, el tratamiento de la hernia umbilical es ortopédico; consiste en aplicar una faja de esparadrapo de cuatro dedos de anchura que comprima la pared abdominal en tal forma que cierre el anillo umbilical; para aplicar esta faja hay que hacer previamente con los dedos el cierre de anillo y cuando esto se ha logrado un ayudante coloca la faja con este tratamiento la hernia debe curar en el curso de seis meses, tiempo que se considera como mínimo para asegurar el éxito; ahora bien, si transcurrido este tiempo no se ha obtenido la curación, la hernia es ya del dominio de la ci-

rugía y entonces el procedimiento a seguir es el mismo que en la mujer.

En el adulto se procede como en la mujer, aunque la extensión de la incisión ya no debe ser tan grande.

Hernias hipogástricas.

Por debajo del ombligo no es raro encontrar hernias, y a veces verdaderas eventraciones, que aparecen tiempo después de que se ha practicado una laparotomía mediana; serán tratadas a propósito de las hernias post-operatorias.

Hernias laterales.

Las hernias laterales son bastante raras; se presentan o bien a nivel del borde externo del gran recto, o bien a través de las fibras de este músculo, lo que es excepcional.

Estas hernias laterales son muy pequeñas; por su tamaño lo mismo que por la forma del orificio que les da salida, recuerdan la hernia epigástrica son bastante dolorosas e incapacitan al individuo para el trabajo. Su tratamiento es bastante sencillo. Se incide verticalmente sobre la hernia, se disecciona el saco y se reconstruye la pared con puntos en U en la aponeurosis si se trata de hernia en el borde externo del gran recto; si se ha producido a través de las fibras musculares, se hará la reconstrucción en tres planos separadamente.

Hernias post-operatorias.

La etiología de estas hernias está: a) en mala técnica empleada para el cierre de la pared durante laparotomías; b) en que a causa de accidentes operatorios o de estados inflamatorios o hemorrágicos ha sido necesario dejar drenajes a través de las paredes abdominales; c) en que durante la cicatrización se han producido supuraciones a nivel de la herida quirúrgica que han destruido las suturas y ha venido más tarde una cicatrización por segunda intención, siempre defectuosa.

Es sobretodo frecuente que la hernia post-operatoria obedezca a una mala reconstrucción de la pared abdominal; en los casos que he operado he visto que en unos se habían suturado los planos en tal forma que la hojilla posterior de la vaina del gran recto estaba libre, habiéndose suturado tan sólo el músculo y la hojilla anterior; en otros, estaban suturados los tres planos de un lado a una de las hojillas aponeuróticas del otro;

otras veces la hernia se había producido en una de las extremidades de la herida, porque allí las suturas no habían afrontado cada plano con su correspondiente del lado opuesto.

Estas hernias post-operatorias son poco dolorosas, pero imposibilitan al individuo para el trabajo y además sobre ellas se cierne el peligro de una estrangulación. Se producen pocos fenómenos reflejos.

Para su tratamiento, debe emplearse una incisión iterativa, es decir, que suprima la cicatriz existente; se disecciona cuidadosamente el saco y se reduce, buscando luego los tres planos, lo que no siempre es fácil, estos deben suturarse separadamente; si es posible, se emplearán los puntos en U para las hojillas aponeuróticas; de lo contrario se puede usar un surcet o bien puntos separados sencillos.

Las hernias post-operatorias que se producen porque ha habido necesidad de dejar drenajes, son muy raras; ocurre que en los sitios donde se han dejado los drenajes la cicatrización de los tejidos no se hace siempre en una forma muy satisfactoria y pueden quedar zonas a través de las cuales se producen las hernias. El contenido es epiploico o entérico; el anillo es único o múltiple, es decir, es posible que en la misma región se encuentren varias hernias, cuando en la intervención anterior se han dejado varios drenes.

Esta clase de hernias está, como ninguna de las estudiadas, expuesta a la estrangulación; en efecto, por ese anillo pequeño pasa un saco grande, y en consecuencia la cantidad de epiplón que allí se encuentra es bastante considerable; al aumentar por un esfuerzo la presión intra-abdominal, el epiplón es empujado violentamente por ese orificio y al cesar el esfuerzo tiene que el contenido del saco es superior a su capacidad, produciéndose lógicamente los fenómenos de estrangulación herniaria.

A propósito de estas hernias, el siguiente caso es bastante ilustrativo: NN, de 33 años de edad, profesión enfermera, fue apendicectomizada hace diez años; tras de la intervención se dejaron varios drenes, pues se trataba de una apendicitis gangrenosa perforada. Hacía dos meses se encontraba en amenorrea; llegó al servicio del Prof. Cruz el 29 de marzo del presente año, presa de un violento dolor abdominal; vómitos frecuentes. Al examen se encontró: Cicatriz de Mc. Burney; defensa muscular en la fosa ilíaca derecha; palpando con cuidado pudo apreciarse una zona más blanda, crepitante e irreductible en la misma región; hiperestesia cutánea; meteorismo; al examen genital mostró lo siguiente: No había hemorragia; el fondo de saco derecho se hallaba ocupado por una masa blanda,

cuyo tamaño no podía precisarse, inmóvil; el útero estaba en buena posición, aunque un poco aumentado de volumen y bastante duro; había dolor intenso a la palpación en el fondo de saco vaginal posterior; tensión arterial 100 x 65; ruidos cardíacos normales; pulso 90 por minuto; al examen de los demás órganos y aparatos mostró normalidad. Se procedió inmediatamente a la hidratación de la enferma, a la tonificación cardíaca y a calmar el vómito una vez que esto último se hubo conseguido y en vista de que las condiciones de la enferma empeoraban cada vez más, decidí someter a esta enferma a una intervención, con dos diagnósticos pre-operatorios de probabilidad: Embarazo extra-uterino roto, o estrangulación de una hernia post-operatoria. Con ayuda del interno, Dr. Hermann Bueno, la enferma fue laparotomizada. Inmediatamente debajo de la piel, (Incisión para-rectal derecha) encontré un saco hernario bastante voluminoso; disecado y abierto, se encontró en su interior una gran cantidad de epiplón de color negro, ya necrosado por la constricción ejercida por el anillo hernario; una vez que éste se hubo resecado, se pudo ver gran cantidad de sangre en el peritoneo; hecha la exploración se encontró un embarazo extra-uterino roto; el útero presentaba una fibromatosis generalizada; se practicó la salpingo-ooforectomía derecha, se peritonizó y se reconstruyó la pared cuidadosamente en tres planos. El seis de abril y tras de un post-operatorio bastante accidentado, la enferma abandonó el servicio, por curación. (Historia N^o 113115).

Hernias traumáticas.

Se presentan tras de heridas abdominales por arma cortopunzante o por cornadas de animales; otras veces suceden a heridas con arma de fuego de múltiples proyectiles (perdigones). Se asientan las más de las veces en el hipocondrio izquierdo y en el epigastrio, revistiendo su anillo las más variadas formas, de acuerdo con el agente vulnerante que haya provocado la herida primitiva. Ocurre que este no ha abierto el peritoneo, sino que ha producido una gran dilaceración de los tejidos, lo que es frecuente cuando se trata de cornadas; en otras ocasiones la herida ha interesado el peritoneo y éste ha sido oportunamente suturado, pero por infecciones locales que se han agregado, o por pérdidas de sustancia que han cicatrizado por segunda intención, la pared ha quedado debilitada y al menor esfuerzo se ha producido la hernia. Otras veces el enfermo no ha acudido oportunamente a solicitar ayuda médica

y la herida ha cicatrizado defectuosamente, siendo la consecuencia una hernia o a veces una verdadera eventración.

Como se moprende esta clase de hernias invalida al individuo para el trabajo y es bastante dolorosa.

Su tratamiento, como el de todas las hernias estudiadas, se reduce a practicar una buena disección de los planos seguida de una reconstrucción cuidadosa, ojalá por la técnica del imbrincamiento, que da una mayor solidez a las paredes.

BIBLIOGRAFIA

1. **E. FORGUE.** Patología Externa. P. 525 T. II. Espasa Calpe. 1941. 10 Edición.
2. **DUPLAY.** Diagnóstico Quirúrgico. p. 434. Salvat 1941. 10 Edición.
3. **KIRCHNER.** Tratado de Técnica Operatoria General y Especial. p. 52-74-88 T. VI. Labor S. A. Buenos Aires. 2 Edición. 1943.
4. **SPIVACK.** Técnica quirúrgica en las Operaciones Abdominales. p. 637. Uteha 1938.
5. **Orr Operations of General Surgery.** p. 446. Sanders Co. Philadelphia E.E. U.U. 1945.
6. **Hardy Syopsis of the diagnosis of the surgical diseases of the abdomen.** p. 132. 2 Edición. C. Mosby Co. 1945.
7. **L. PIÑEROS SUAREZ** Conferencias de Patología Quirúrgica. 1944.

THE LANCET

Nº 6428. — Londres, Noviembre 9 de 1946. — CCLI

Incidencia de los sabañones en el Servicio Auxiliar Femenino del ejército.

Edema pulmonar traumático tratado con plasma concentrado,

Envenenamiento agudo por fosgeno.

Deficiencia de sal en el Sprue.

Fribosis miocárdica después de terapia arsenical.

DEFICIENCIA DE SAL EN EL SPRUE

A. K. Black-Central Military Pathological Laboratory; Sprue Team.

Es bien sabido que tanto en sprue tropical como no tropical, la tensión arterial suele ser especialmente baja en algunos sujetos, y ello en casos tempranos, en que la anemia no ha adquirido grandes proporciones, y la desnutrición no es saliente, existiendo en cambio casos menos tempranos, con mayor desnutrición y anemia, pero con tensión dentro de límites normales.

Se estudian 10 pacientes de sprue tropical, con 50% (cuando menos) de grasa en las deposiciones (dato ponderal). Los pacientes llevaban menos de un año de enfermedad, la anemia era muy intensa y en todos había distensión abdominal, astenia y tensión arterial baja (criterio con el cual se les seleccionó). En estos sujetos eran llamativas la inactividad, desatención, flacidez de músculos y tejidos subcutáneos, sequedad de la piel, colapso de las venas periféricas y pulso pequeño y rápido. El volumen del plasma era menor de 2.5 litros en 7 casos y menor de 45 cc. Kg. en 5; hematocrito entre 40 y 46%; **sodio en el suero** uniformemente bajo (258-320 mgr./100 cc.), valor que se normalizó al mejorar el paciente; **cloro en el suero**, bajo pero menos que el sodio; potasio nunca superior al límite normal alto; urea sanguínea ligeramente elevada en seis pacientes.

Los valores tensionales bajos se asociaban con baja de sodio y de cloruros y menos frecuentemente con baja del volumen del plasma.

El tratamiento oral o intravenoso con sal, llevó los valores sanguíneos a lo normal y suprimió el colapso circulatorio; el volumen del plasma se elevó también ligeramente; la azohemia bajó algo y el hematocrito disminuyó al corregir la deshidratación, para aumentar cuando se corrigió la anemia; la tensión arterial se elevó también, la taquicardia se redujo y el paso aumentó algo, pero la esteatorrea, anorexia y malestar no se modificaron, como era de esperar, pues que no eran fruto de la carencia de cloruro sódico; se

corrigeron rápidamente por medio de sulfoguanidina y hepatoterapia parenteral.

El estudio del balance mineral, dieta rica en sal, mostró que los pacientes retenían cloruro sódico, pero más el sodio que el cloro, y que retenían también potasio (posiblemente porque estaban aumentando de peso), a la vez que llevaban los valores de su química sanguínea a lo normal, y que sólo después de sostener por algún tiempo la dieta rica en sal, se corregía la anomalía excretora existente al comienzo, debido a la cual perdía más sal de la normal, y más sodio que cloro. En fin, la reserva alcalina era ligeramente baja y el amoníaco urinario algo elevado.

La deshidratación por deficiencia de sal es frecuente en la enfermedad celiaca, y aquí como allá se debe posiblemente a la exagerada eliminación fecal: la anorexia seguramente contribuye, al reducir las ingestas salinas. No parece que hubiera insuficiencia suprarrenal, porque el potasio era normal, y porque no hubo respuesta a la terapia con acetato de desoxicorticosterona.

Como consecuencia, es necesario adicionar a las dietas para sprue, que no son especialmente ricas en sal, nuevas cantidades de ésta, y más si hay anorexia y la diarrea es intensa; la dosis diaria de cloruro sódico debe ser de 15 gr. y las dietas actuales solo dan 5; esta sal se empleará para sazonar y también en bebidas ligeramente saladas.

La diarrea debe combatirse por medio de la dieta, reposo en cama y hepatoterapia parenteral, pero se ha encontrado además que la administración de sulfoguanidina ayuda a corregirla.

EDITORIALES:

Progresos con el ácido fólico.

Este producto se aisló inicialmente de las espinacas y luego de varias hojas verdes, del hígado y la levadura. Sus compuestos se han estudiado bajo los nombres de:

Vitamina M, cuya carencia produce un síndrome pelagroide en el mono.

Vitamina Bc, que cuando falta determina una anemia en el pollito.

Vitaminas B10 y B11, que controlan el crecimiento de la pluma en el pollo.

"Factor lavado" del hígado y "Factor L. Casei".

El factor L. Casei se ha sintetizado y resulta ser el ácido Pteroyl glutámico, que parece ejercer la acción de todos los factores citados.

Las carencias de este producto son difíciles en la alimentación, dada la distribución amplia del factor. Algunos animales, como la rata, son capaces de sintetizar ácido en el intestino, pero si se esteriliza el intestino por administración del sulfasuxidina, la producción se suspende y el animal entra en carencia, manifestada por leucopenia con granulopenia.

En el hombre, el ácido fólico no corrige solamente leuco y granulopenia, sino también y más aún anemia. No tiene valor en anemias ferropénicas, en las debidas a apalasia o hipoplasia medular, ni en las leucemias, en cambio, es muy efectivo en Addison-Biermer, macrocítica nutricional, sprue, pelagra y aún enfermedad celiaca. El resultado es variable en las anemias megaloblásticas refractarias. No hay evidencia convincente de la utilidad del producto en agranulocitosis idiopáticas, ni en las agranulocitosis y neutropenias debi-

das a drogas. En el sprue corrige, a más de la anemia, la hiperirritabilidad intestinal, y lleva la imagen radiológica a lo normal.

La dosificación en anemia perniciosa es: en recaída, 20 mgr. (oral) diarios hasta conseguir remisión franca, luego 10 mgr. diarios o menos; y para mantenimiento, dosis que van desde 40 mgr. por semana, hasta 20 mgr. cada tercera semana.

En las anemias nutricionales y el Sprue, la dosis de 20 mgr. diarios es la conveniente; aquí, la terapia se hace parenteral en el comienzo. Parece que solo debe esperarse buen resultado cuando el mielograma muestra cambio megaloblástico franco; en el caso contrario, no se obtiene respuesta ni aún en anemias macrocíticas.

En cuanto a significación biológica, el ácido fólico es considerado como una enzima o coenzima en el sistema productor del principio hepático.

THE LANCET

Londres, diciembre 7 de 1946.

Membrana y fluido sinovial de las articulaciones.

Relación entre la meningitis linfocitaria y la fiebre glandular.

Peligros del Fluor.

Malaria terciaria tratada con paludrina.

Mielitis después de vacuna antirábica.

Inefectividad de la colchicina para inducir el poliploidismo en el *penicillium notatum*.

Inducción de carcinomas de la próstata en el ratón.

Relación entre la Meningitis Linfocitaria Benigna y la Fiebre Ganglionar de Pfeiffer. Sir. H. Tidy-St Thomas Hosp, Londres.

La fiebre ganglionar se describió inicialmente como un proceso infeccioso caracterizado por el desarrollo rápido e indoloro de adenopatías cervicales que jamás supuraban, con pocos síntomas generales y curso corto y uniformemente favorable.

La meningitis linfocitaria benigna se describió como caracterizada por una reacción clínica de tipo meningítico agudo, en ausencia de infecciones capaces de dar meningitis, con ausencia de gérmenes y presencia de linfocitos en el LCR y curso corto, no intenso y sin complicaciones.

Pero ambas entidades se han ampliado: la meningitis puede dar meningo encefalitis, encefalitis, lesiones medulares y de los nervios periféricos, o cuando menos tiene nexos con ellas. Para la fiebre glandular, las variaciones son más frecuentes en casos de pequeña manifestación ganglionar y predominio de los fenómenos generales: entre otras cosas, puede producir manifestaciones neurológicas; revisando la literatura de fiebre ganglionar, cita un caso en el cual las manifestaciones meníngeas y ganglionares coexistieron y decayeron paralelamente, un caso en el cual las manifestaciones ganglionares evolucionaron inmediatamente antes de un cuadro neurológico grave, que comprendió coma, convulsiones y hemiplegia, otro caso que presentó manifestaciones sugestivas de encefalitis, al declinar parcialmente las cuales aparecieron las adenopatías.

A propósito de las manifestaciones neurológicas de la mononucleosis el autor comenta: a) Son muy variables, generalmente meníngeas, encefalíticas o meningoencefalíticas, pero pueden ocurrir parálisis de nervios cra-

neanos o periféricos. b) Las manifestaciones neurológicas coexisten con las ganglionares o las preceden o siguen. c) Las características de la mononucleosis tienden a ser ligeras y la adenopatía es pequeña y falta. d) Durante la fase nerviosa (al menos al comienzo) puede haber polinucleosis con leucocitosis, como ocurre en las formas severas de mononucleosis durante sus primeros tiempos.

En concepto del autor, las manifestaciones del LCR son idénticas en las dos entidades y no hay diferencia de duración ni pronóstico, y es de notar que el cuadro de la meningitis linfocitaria benigna no difiere en forma alguna de los casos probados de fiebre ganglionar comprobada, que se acompañaron de manifestaciones neurológicas de alguna intensidad, máxime que en los casos de meningitis linfocitaria benigna si las manifestaciones meningíticas son claras, jamás adquieren intensidad desmedida; por consiguiente, parece necesario buscar sistemáticamente manifestaciones de fiebre ganglionar en todo caso de meningitis linfocitaria, cosa que no se ha hecho en los casos publicados hasta ahora. Adquiere mayor verosimilitud la sugestión, si se tiene en cuenta que muchos virus se hacen neurotóxicos, que sería una coincidencia excesivamente frecuente la que habría de existir entre meningitis linfocitaria y fiebre ganglionar, si tal fuera la explicación de las manifestaciones neurológicas citadas, y en fin, si se piensa en que los virus de la mononucleosis y roseola no son muy distantes y se han descrito cuadros neurológicos indiscutibles en la última.

Inducción de Carcinomas Glandulares de la próstata en el ratón. — E. S. Horning-Imperial Cancer Research Fund, Londres.

El examen seriado de biopsias de casos de carcinoma de la próstata en el hombre muestra una respuesta de regresión en la casi totalidad de los casos, obtenida mediante la administración de estrógenos; el estudio experimental del problema requiere una confirmación similar en los animales. El autor describe, al parecer por primera vez, la producción en serie de carcinomas prostáticos trasplantables por la vía subcutánea, obrando sobre tejidos adultos.

Mediante microscopio de disección se cortó el epitelio de lóbulos prostáticos de ratones, en forma de pequeñas tiras carentes en lo posible de estroma; se colocó metilcolantreno en cristales en contacto con el epitelio y se enrolló éste sobre aquellos, colocando luego el conjunto en una aguja de trasplantes e introduciéndolo en el tejido subcutáneo de ratones de la misma cepa, cuidando de que el carcinógeno no tocara el conjunto ambiente. En cada ratón pueden inocularse 3 de estos "paquetes" a cada lado: a las 10 1/2 semanas se encuentra un tumor en cada foco, tumor que está creciendo en forma regular. La incidencia del desarrollo de tumores probablemente malignos es bastante alta, y su posibilidad de trasplante, franca; la mayoría eran carcinomas ganglionares, pero hubo del tipo escamocelular. Ha sido notoria en los tumores de tipo glandular, la actividad secretora, que conduce a la formación de imágenes quísticas. El autor atribuye cuando menos parte del éxito, al tipo de cepa de ratones empleada para las experiencias.

En cuanto al valor de este posible material experimental, se reconoce que muchos autores no admiten que puede establecerse un paralelo estrecho entre las varias partes de las glándulas reproductoras accesoria de los roedores y primates, pero se recuerda que la estructura de la próstata del ratón es muy similar a la humana, que se desarrolla como ella a partir de la uretra y que por lo tanto lógicamente está bajo el control de un nivel de

andrógenos adecuado; por lo demás, la similitud entre los tumores obtenidos en el ratón y los hallados en el hombre, es muy grande.

EDITORIALES: Esplenectomía.

Existen tres indicaciones absolutas para ella:

- a) Ruptura del bazo, con el fin de detener la hemorragia.
- b) Ictericia esferocítica (o acolúrica familiar): la esplenectomía no sólo suprime un centro eritrolítico, sino que a menudo lleva a lo normal la fragilidad de los hematíes, posiblemente porque ejerza alguna acción sobre la calidad de la eritropoyesis.
- c) Púrpura trombocitopénica primaria: sólo es indicación y sólo se obtendrá buen resultado cuando se trate de casos primarios y no ligados a drogas, menstruación o embarazo; para algunos, no se trata de reducir la lisis de plaquetas sino de eliminar un bazo que está deprimiendo exageradamente los megacariocitos.

Los raros casos de tumores, etc., del bazo no son indicación preoperatoria sino ordinariamente operatoria, porque se les desconoce antes de laparotomizar.

Entre las indicaciones ocasionales se ha colocado al Banti, pero aquí, afirma Whipple, la esplenomegalia es secundaria a la hipertensión portal, de manera que la esplenectomía sería incluso perjudicial por que suprime vías venosas accesorias; la esplenomegalia egipcia se ha citado también como campo de buenos resultados de la esplenectomía.

Ocasionalmente deriva beneficio de la esplenectomía porque suprime factores mecánicos adversos: es el caso de grandes esplenomegalias: tal ocurre en el paludismo crónico, kala-azar, y enfermedad de Gaucher.

Doan recomienda esplenectomía para la neutropenia esplénica y la panhematopenia, entidades en las cuales existe un neutropenia persistente en la primera, y anemia, neutro y trombopenia en la segunda, asociadas ambas con sobreactividad de las células medulares correspondientes.

Las contradicciones de la esplenectomía están representadas prácticamente por cuantos casos presentan esplenomegalias moderadas que son parte no esencial de una enfermedad general.

La mortalidad de la esplenectomía se ha reducido hoy prácticamente a cero, pero su éxito (fuera de los casos de ruptura) está condicionado por la búsqueda y exéresis de pequeños bazos accesorios que echarían a perder el resultado.