

PASADO Y PRESENTE DEL INSTITUTO NACIONAL DE CANCEROLOGIA

*Discurso del doctor JOSE A. JACOME VAL-
DERRAMA al inaugurar los nuevos pabellones y clausurar el Curso de Cancerología para Post-Graduados.*

He querido reunir a ustedes en este día diáfano, nobles amigos del corazón y de la inteligencia, para compartir la alegría de culminar una etapa inicial, cuando esta institución gallarda y respetable del Instituto Nacional de Cancerología ha estado en mis manos y cuando la clausura de un Curso de Cancerología de Post-Graduados, destacado y distinguido como el que más, nos ha dejado sentir con toda intensidad esa noble elación del orgullo.

Pocas veces en la vida del hombre, llega el Buen Dios a permitirle contemplar la realización de sus aspiraciones y la prolongación de su entusiasmo hecho ya vida y realidad. Por éllo debo considerarme afortunado y agradecerle a El que en dos y medio años de labor, pueda presentar ante mis conciudadanos y colegas, lo que se ha hecho en este Instituto, no por méritos propios, sino por el auxilio y el apoyo decidido de las altas personalidades que hoy nos acompañan y por la colaboración siempre eficaz y decidida de mis compañeros de labor, quienes infatigablemente han venido trabajando en forma callada y discreta, como corresponde a hombres de gran valor.

Las palabras y las emociones son para ser dichas y por tal razón he querido exteriorizar mis sentimientos en esta ocasión, cuando vemos cumplidas algunas de las aspiraciones que tuvimos al encargarnos de la Dirección de este Instituto.

El Instituto Nacional de Radium, tantas veces incomprendido y tantas veces calumniado, ha sido siempre una tribuna del saber. Quizá por haber sido construido con los valores más preciados de los colombianos —joyas que fueron en un principio símbolo de amor y fidelidad y luego, la más noble afirmación de patriotismo— se destaca en el panorama de la medicina nacional como un símbolo de prestigio y como un ejemplo de tenacidad admirable.

Figuras señeras de ayer, pusieron las bases de estos pabellones que acabamos de inaugurar oficialmente; otros lucharon por adaptarlos a las necesidades del momento y a nosotros nos tocó vivir los días en que un gobierno entusiasta y preocupado por las necesidades de la salud pública, se decidió a concluirlo y a dotarlo. Todos quienes han pasado por este centro hospitalario, han contribuido en una u otra forma a su progreso y por ello es que deseo consagrar a ellos el testimonio de mi homenaje.

Aquí se ha hecho medicina nacional en forma científica y callada, y no por callada menos resonante en el progreso colombiano. Aquí se han forjado inteligencias y se han cultivado humanidades; aquí se han modelado los clínicos más destacados que sirven al país y con sus disciplinas han depurado el sentido noble y gallardo de la medicina; aquí surgieron y se perfeccionaron habilidades quirúrgicas bienazonadas al calor de un sentido clínico depurado, y aquí adquiere el más noble sentido el cirujano; aquí y solamente aquí, porque en un sitio único en Colombia, nace, vive y se revitaliza la radioterapia nacional, rama de la medicina tan olvidada quizás por lo esquiva pero no por ello menos útil, para combatir la enfermedad.

Si volvemos los ojos a estos diecinueve años que ha tenido de vida el Instituto Nacional de Cancerología, no podemos esquivar la admiración y la gratitud para los que aquí han trabajado. Pioneros de una rama extraña y enrevesada en los principios, son ellos los que dejan las normas clásicas de la historia clínica y los que inician una nueva etapa en la manera de hacer medicina; ni la pasión política ni los colores banderizos pueden demeritar una labor, ni tampoco estos motivos aparentemente grandes en el momento, pero en el fondo mezquinos, pequeños y baladíes, pueden llegar a empañar la mente de los médicos y los científicos, los cirujanos y los terapeutas, que cuando han llegado a este instituto, han sentido la llamada del saber, han depuesto sus odios y han dejado sus pasiones, para trabajar solamente por el ser humano que llega a las puertas de esta casa, en busca de alivio, de curación y de consuelo, para esa tremenda enfermedad que es el cáncer.

Por eso, hoy, al recordar los nombres que pasaron por aquí, desaparecen las rencillas y los odios de ayer, fustigados por este anhelo poderoso del progreso patrio, azotados por este despertar médico y científico que en su intensidad y en su deseo, quiere arrollar la inclemencia de la envidia, destruir los errores y presentar purificada, blanca y noble, a esa diosa diáfana que es la medicina co-

lombiana, que resurge hoy en manos y en mentes jóvenes, sedientas de saber.

Por eso los nombres de Jaramillo Arango y José Vicente Huertas, de Juan Pablo Llinás, Ramón Atalaya, de Ruperto Iregui y Alfonso Flórez, de Tovar Borda y Rafael Meoz, de Daniel Brigard y Carlos Márquez, de Cesar Pantoja y Roberto Restrepo, Rueda Galvis y Montejo, Medina Pinzón y Gómez Martínez, Archila, Andrade y Palacios, Jiménez Arango y Latorre, Bernal Tirado y Ordóñez, Forero Vélez, Barrera y Valencia y otros tantos, no menos respetados y admirados, se confunden en nuestro aprecio y gratitud, con los de estos otros —nuestros colaboradores, compañeros y amigos— Carrizosa y Gaitán, Mendoza, Lozano y Huertas, Consuegra, Cortázar y Medina, Triana, Darnalt, Muñoz y Blanco; Mariño, Cuervo Márquez y Jordán; Méndez Castro Duque y Tamayo; Lattiff, González Torres y Romero, Cleves, Hakim, Gutiérrez y París; Pachón, Scioville, Forero, Jascón y Bohórquez y aquellos trabajadores infatigables del internado a quienes por sólo mencionar sus nombres podrían herirse en su modestia admirable.

Todos ellos dejaron una hue'la, lucharon contra la enfermedad y pretendieron servir al colombiano enfermo, no por ambición de lucro —que aquí nunca ha existido, sino porque sirven a una vocación irrevocable y porque el acicate del saber, los ha hecho ahondar en la investigación y en el estudio.

En alguna Institución similar a ésta, ví sobre el pórtico de entrada una frase lapidaria que bien pudiera quedar también grabada aquí: "Tras estas puertas, unos pocos hombres luchan por salvar a los demás". El cáncer, palabra cruel porque es reflejo de una grave enfermedad, ha sido olvidada de los gobiernos en épocas pasadas, quizá porque al no ser una enfermedad infecto-contagiosa, no tenaí peligro a'guno para el pueblo y la sociedad.

Pero hoy en día, la realidad nos presenta la finiquitación de muchas enfermedades infecciosas, en donde el contagio ha sido vencido por la inmunización o la virulencia de sus gérmenes queda derrotada en la campal batalla que estan dando al mundo la quimioterapia y los antibióticos. La vida del hombre se prolonga y queda el interrogante grave y serio, que no puede dejar de afrontar ningún gobierno, porque sería un suicidio lento y tormentoso, de las enfermedades de degeneración de los tejidos y entre ellas, principalmente el cáncer.

La lucha contra el cáncer debe ser organizada por los gobiernos del mundo, no porque el cáncer sea una epidemia o infeste las ciudades, sino porque callada y silenciosamente va diezmando los mejores valores humanos, que ya sazoados y maduros, podrían dar los mejores frutos.

Pero como toda lucha y toda batalla debe tener una organización y una orientación definida, debe contar con unidad de mando y con soldados preparados y equipados para vencer. Nada se lograra con organizar guerrillas aisladas —que de guerrillas y guerrilleros ya tenemos una dolorosa experiencia— aunque sus propósitos fueran los mejores. Nada se ganaría con colocar centinelas y dar voces de alarma en un territorio yermo y desolado donde no hubiera personal preparado para defender, o donde el ejército que pudiera luchar, fuera menguado en unidades y en equipo. Nada se ganaría, sino traer el pánico, la confusión, la histeria y el miedo, al emprender luchas aisladas, nobles en el fondo, pero equivocadas en su organización, con lo que se traerían desastres, más bien que beneficios.

Por tal motivo es que al hacerme cargo de la dirección de este Instituto, en Abril de 1951, y hallar un panorama de pobreza y angustiosa desolación, mi propósito fuera el reconstruirlo y hacer de él, la institución médica que debe ser en el país. Capacitado el Instituto para recibir, tratar y diagnosticar, podríamos lanzarnos en una campaña contra el cáncer en Colombia, pero nunca antes, so pena de crear un problema al gobierno y al país, de muy difícil solución inmediata.

Si bien es cierto que aún no hemos concluido nuestra labor, si considero que hemos terminado una primera jornada. Con presupuestos estrechos y reducidos como ninguno, pero con la decidida ayuda de los Ministros Carvajal Peralta, Rueda Gálvis, Jiménez Arango, Tarazona y Henao Mejía, hemos logrado presentar lo que ustedes han visto.

Los pabellones del Hospital eran apenas una estructura de cemento en cinco pisos, que fue necesario modificar y adaptar hasta presentarla como lo han podido apreciar y en ella vivían miserablemente unos pocos enfermos. Esos pabellones están concluidos y los hemos dotado de camas, muebles, ropas y vajillas. Se ha comprado equipo médico en cantidad suficiente, al menos para las condiciones actuales. Se adquirió un equipo de radiodiagnóstico como el mejor que pueda existir en el país y se renovaron los siete equipos de radioterapia, cuatro de los cuales estaban antes inutilizados y aban-

donados. La dotación de una sala de cirugía completa, con su mesa quirúrgica, su lámpara cialítica, su aparato de anestesia por gases e instrumental está comprado y en la actualidad en las bodegas de la aduana, esperando el rescate de funcionarios diligentes. El equipo para una Central de Esterilización nos fue entregado ayer. Un precioso equipo de endoscopia tan completo y moderno como puede conseguirse está en nuestro poder. Una vajilla completa, un equipo para el uso de Isótopos Radioactivos, infinidad de elementos para los laboratorios y consultorios, tales como microscopios, cámaras de proyección microscópica, aparatos electrónicos de succión, colpóstatos, equipos para Banco de Sangre y muchos elementos más que sería largo enumerar, son adquisiciones valiosas que tiene hoy el Instituto, fuera de que además ya fue pedido y comprado un equipo lujoso y completo de calderas, calentadores, cocina, lavandería y planchaduría, que permitirán aumentar el cupo de enfermos que hoy tiene el Instituto.

Por otra parte, se adelanta la construcción del Laboratorio de Isótopos Radioactivos, del edificio para la nueva planta de lavandería y calderas y de la nueva sala de autopsias, elemento indispensable para el progreso médico de una institución, todo lo cual estará concluido para fines del año.

Con todo, el Instituto Nacional de Cancerología es aún insuficiente para las necesidades del país y es necesario pensar en su futura ampliación. Aumentada su capacidad, de 50 camas a 125, todavía quedan sin poderse atender infinidad de enfermos que llegan en solicitud de servicios de hospitalización y aún aumentado ese cupo a 150 camas, que podrá ser la capacidad definitiva de los actuales edificios, todavía quedará insuficiente.

Por ello, he sugerido la conveniencia de adquirir el extenso lote contiguo que linda al oriente con nuestro edificio, en donde podría levantarse el monobloque permitiera ampliar nuestros servicios y crear otros tantos necesarios que aún no existen, como son los laboratorios de investigación, la clínica de prevención, etc.

Por otra parte, el Instituto Nacional de Cancerología desea aumentar servicios de diagnóstico y tratamiento en las diferentes secciones del país y con tal fin ha dado en préstamo alguna cantidad de Radium a Medellín y Manizales y piensa darles a Cartagena, Cali y Bucaramanga, en Instituciones filiales en cuanto a orientación científica, pero con entera independencia económica.

Nosotros también, como entidad rectora de la lucha contra el cáncer en el país, tenemos el propósito de apoyar toda campaña particular que surja en tal sentido, pero que se ciña a las disposiciones legales que existen y a las normas de orientación y organización que oportunamente habrán de establecerse.

El Gobierno Nacional, de hecho y de derecho tiene en sus manos el control de la campaña contra el cáncer, así como tiene en sus manos la lucha anti-tuberculosa, la lucha antimalárica, la campaña anti-leprosa y anti-amarílica y tantas otras que le son propias al estado. Y el actual gobierno, interesado como el que más en la educación y la salud del pueblo habrá de dar apoyo definitivo a la lucha contra el cáncer.

Pero esta obra material no tendría valor alguno, si la obra científica fuera nula. Y creo que en ello también hemos adelantado alguna labor. Las reuniones científicas periódicas que se llevan a cabo en el Instituto serían suficiente demostración. Pero hay más: tres cursos de cancerología dictados en años consecutivos; Tesis distinguidas con las mejores calificaciones, realizadas en el Instituto por médicos internos; trabajos científicos presentados en congresos médicos nacionales y extranjeros; becas obtenidas en el exterior para el personal que trabaja aquí, son a mi manera de ver un reflejo de la febril actividad que tenemos en esta casa, en torno a la ciencia y al deseo de aprender más y progresar más en nuestra actividad de médicos, cirujanos o terapeutas.

Cuando llegamos a este cargo, por la amistad y la confianza inquebrantable de un amigo de infancia que ocupaba en ese entonces el Ministerio de Higiene y no por la intriga o la pasión política, como algunos quisieron sugerir, se dijo que el Gobierno llamaba a individuos incompetentes a estos cargos de responsabilidad y se pensó que la cancerología iba a morir en nuestras manos.

Si me permitís la confianza de una disgresión puramente personal, debo confesar que en ese entonces no era un técnico en cancerología y así hube de confesarlo paladinamente. Pero me sentía joven, capaz y lleno de entusiasmo y con disciplinas suficientes para aprender, para luchar y para progresar. Creo que no he defraudado a mi gobierno, ni tampoco al amigo que me brindó la oportunidad de servir al país y al pueblo colombiano. Creo que he cumplido con mi deber, o al menos así me lo dicen mi conciencia y la satisfacción que hoy tengo al recordar los cientos de enfermos agradecidos que en estos años atendimos en esta casa, si no con el deseo de curarlos, sí de aliviarlos, de acuerdo con el consejo hipocrático.

Pero nada de ésto hubiera sido posible sin la colaboración de médicos, técnicos de laboratorio, secretarias, enfermeras, persol administrativo y auxiliares del servicio doméstico, todo ello conducido en su marcha interior por esas dueñas de casa, admirables y santas, que son las Reverendas Hermanas de la Caridad. Por ello, he querido ofrecer este homenaje a todos ellos, que son quienes han luchado duramente, que son los que día a día, rinden una jornada de devoción y abnegación admirables y con su lealtad y consagración, han permitido el progreso del Instituto Nacional de Cancerología.

Una de las características que ha distinguido estos años de labor, ha sido la cordialidad que ha existido en todo el personal; cordialidad basada en la sinceridad y la franqueza, en la comprensión y la benevolencia. Distante muchas veces por ideas, pero unidos siempre en el mismo ideal. Aquí existe emulación pero para lo científico y esa es una noble emulación. Una emulación diferente, baja o ruin, o una falta de interés por el trabajo como el que aquí realizamos, encuentra siempre una puerta amplia de salida —ancha y generosa— como la misma puerta de entrada que los recibió.

La culminación de este Curso de Cancerología para Post-Graduados realza aún más este día. Porque nos hemos sentido estimulados y honrados por los médicos distinguidísimos que lo integran. Este curso de 1953 tuvo un éxito nunca antes igualado. El Grupo de Médicos de la Higiene Municipal ha puesto una nota destacada, pues todos ellos, sin excepción, han emulado en su interés y entusiasmo y hablan muy alto de la calidad de los hombres en cuyas manos hábiles y en cuyas mentes claras esta la salud del pueblo y de la sociedad de la ciudad capital de la república.

He considerado siempre que estos cursos de cancerología son el primer paso en la lucha contra el cáncer y por ello nos halaga y nos complace, ver que el señor Alcalde Mayor de la ciudad, Coronel Julio Cervantes y su Secretario de Higiene, Dr. Andrés Rodríguez Gómez, han tenido especial interés y han seguido con particular entusiasmo la preparación que los médicos oficiales de Bogotá hayan podido recibir en él. Yo, a nombre del Instituto, debo agradecer tal distinción.

Señores: Permitidme exteriorizar mi emoción al ver aquí a mis amigos y a mis colegas y de presentar ante la gran familia médica colombiana, esta pequeña contribución a su grandeza. Y permitidme ofrecer a mis compañeros de trabajo, el homenaje de mi gratitud y el testimonio de mi admiración.

SINTESIS SOBRE PARASITISMO INTestinal EN COLOMBIA *

POR

LUIS PATIÑO CAMARGO

Publicado en The Medical Bulletin (Doctors in oil) volume 3, Number 3, october 1953. Standard oil Company (New Jersey) and affiliated companies. 30 Rockefeller Plaza, New York 20, N. Y. — Se reproduce para conocimiento de los estudiantes de Medicina Tropical de la Facultad.

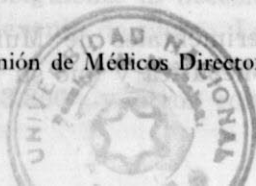
—o—

El parasitismo intestinal es uno de los problemas sociales y económicos más graves y de mayor trascendencia en Colombia, por ser pandemia de todos los climas con máxima intensidad en las comarcas cálidas y templadas, donde llega al elevado índice de 88% de infestación por una o varias de las 22 (1) especies reinantes en el territorio nacional.

El catálogo de gusanos intestinales, parásitos del hombre colombiano es el siguiente:

- | | |
|-------------------------|------------------------------|
| 1) Fasciola hepática | 7) Ascaris lumbricoides |
| 2) Tenia solium | 8) Enterobius vermicularis |
| 3) Tenia saginata | 9) Strongyloides stercoralis |
| 4) Hymenolepis nana | 10) Ancylostoma duodenale |
| 5) Hymenolepis diminuta | 11) Necator americanus |
| 6) Dipylidium caninum | 12) Trichuris trichiura |

* Informe a la Reunión de Médicos Directores de Intercol, Esso, Andian, Bogotá, 3-5 de junio de 1953.



La lista de los protozoarios hallados en el país abarca las diez especies siguientes:

- | | |
|---------------------------------|------------------------------------|
| 1) <i>Entamoeba coli</i> | 6) <i>Enbadomonas intestinalis</i> |
| 2) <i>Entamoeba dysenteriae</i> | 7) <i>Chilomastix mesnili</i> |
| 3) <i>Endolimax nana</i> | 8) <i>Trichomonas intestinalis</i> |
| 4) <i>Pseudolimax bütschlii</i> | 9) <i>Giardia intestinalis</i> |
| 5) <i>Dientamoeba frapilis</i> | 10) <i>Balantidium coli</i> |

FASCIOLA HEPATICA: A pesar de ser la *Duva* hepática un parásito en los rebaños de ovejas, vacunos y equinos de la sabana de Bogotá y los altiplanos andinos, no se conocía la distomatosis humana entre nosotros, hasta el 8 de Mayo de 1952, cuando Guillermo Muñoz-Rivas (2), hizo el hallazgo de huevos de *Fasciola* en heces fecales de una niña, y días después, en otras cuatro personas de la misma familia. Fuí encargado de atender a los parasitados y por tal razón presenté un relato de las historias clínicas a la Academia de Medicina (3) en la sesión del jueves 19 de junio de 1952. Son seis historias: tres adultos y dos niños. Edades de 20 meses hasta 36 años. La sintomatología clásica: fenómenos gastrointestinales, como inapetencia, saburrosidad, estado nauseoso, algias abdominales, constipación y diarreas muco-sanguíneas, meteorismo. Fiebres intermitentes, calofríos, sudores. Urticarias pruriginosas periódicas. Intensa excitabilidad nerviosa. Orinas turbias, albuminosas y piuricas. Leucositosis (21 a 33 mil). Eosinofilia (30-72%). Elevada velocidad de eritrosedimentación. Todos los pacientes de esta familia, infectados por aguas contaminadas en una hacienda cálida de las cercanías de Tocaima, durante su largo proceso han sido tratadas con hexil-resolcinal, hidroxioloroquina que es difosfato 7 cloro 4 (4 N-etil B-beta-hidroxietilamino) 1 metilbutilamino) quinolina, wintodon (glicolilarsenilato de bismuto) y aralén (difosfato de cloroquina), con una notable mejoría clínica, pero sin desaparición de los huevos de las heces. Uno de los adultos ha recibido series de clorhidrato de emetina, 0.60 gr., vía parenteral en 10 días, con mejor resultado.

Posterioros estudios experimentales de Muñoz-Rivas, demuestran que se trata de *Fasciola-hepática* y que su huésped es la *Limnea bogotensis*.

TENIASIS: No son las tenias gusanos preponderantes en Colombia. La revisión de 1940 y los informes actuales de los más calificados técnicos con dilatada práctica de laboratorio, dan un balance aproximadamente, con las siguientes cifras:

Uno por mil de infestados por tenias.

Predominio de la *Tenia saginata* en proporción de nueve por uno sobre la *Tenia Solium*.

Hymenolepis diminuta, excepcional.

Dypylidium caninum, rara.

Hymenolepis nana, frecuentes en zonas cálidas de la costa atlántica y rara en Bogotá.

La cisticercosis es apenas conocida como extraordinario hallazgo de autopsia.

El personal científico del Departamento de Medicina Tropical de la Universidad Nacional, ha investigado en las clínicas del Hospital de San Juan de Dios, el alcance de los numerosos tratamientos preconizados para extracción de tenias, en busca del menos tóxico y más útil y sencillo. Se sabe que la lista de tenifugos es larga: desde la leche de coco, las semillas de calabaza, la raíz del granado, remedios caseros en varias comarcas colombianas, hasta las drogas como timol, cloroformo, tetracoloruro de carbono, aceite esencial de quenopodio, estanoxil, hexil-resorcinol, extracto etéreo de helecho macho, derivados de la quinoleína, se han ensayado con varios resultados.

Bonilla-Naar (4), recomienda la metoquina en intubación duodenal. Y, Helo (5), la gasolina. "En estos últimos tres años, escribe, he tratado a 10 individuos parasitados adultos (4 mujeres y 6 hombres) con éxito completo y sin que se hayan presentado fenómenos tóxicos, salvo un ligero estado nauseoso. La he administrado en ayunas a la dosis de 90 centímetros cúbicos y ejerce su acción como tenifugo en el término de 2 a 3 horas. Se expulsa el parásito sin necesidad de tomar purgante evacuador, y sin guardar dieta especial. Pienso que se lograría igual efecto y con dosis mucho menores si se administrara por intubación duodenal".

A este tratamiento hay que observar el peligro de las gasolinas etílicas, y por consiguiente la necesidad de extremar la precaución de usar gasolina exenta de plomo. Las gasolinas ordinariamente coloreadas con anilina y a las que se agrega plomo tetraetilico en proporción de 1 por 3.850 y otros complejos elementos para ha-

cerlas antidetonantes y antioxidantes, naturalmente son tóxicas. Sería interesante indagar en la fórmula de la gasolina, cuál es el elemento tenífugo.

Resumiendo: de los tenífugos, es muy eficaz el helecho macho, pero tiene numerosas contraindicaciones. Los derivados de la acridina y quinoleína, atebrina (metoquina) y cloroquina, con los requisitos preparatorios que todo médico conoce para el tratamiento de las tenias, son drogas de sencillo manejo y reconocida utilidad. Para adultos puede prescribirse: ochenta centigramos de atebrina (metoquina) ó dos gramos de cloroquina (aralén) en ayunas, en la mañana, seguidas a las tres horas de cuarenta gramos de aceite puro de ricino, y con estricto reposo en cama.

ARCARIDIASIS: El *Ascaris lumbricoide* -Lineo 1758, es la lombriz intestinal conocida de las gentes urbanas y rurales de todas las comarcas y climas de Colombia.

En la compilación de 1940, sobre 613.320 coproanálisis de laboratorios privados y principalmente de los practicados por la campaña antiparasitaria cooperativa de la sanidad nacional y la Fundación Rockefeller, se obtuvo un índice de infestación del 80% en la población de las zonas cálidas y templadas, y de 21% en Bogotá y las regiones frías, en 29.339 análisis de heces fecales. (1).

TRICOCÉFALOSIS: Seguramente el *Trichuris trichiura* — Lineo 1771, tricocéfalo, es el gusano que más comunmente parasita el tubo digestivo de los colombianos desde el cálido nivel del mar hasta el alto límite habitado de las cordilleras. Un índice de infestación levantado con los requisitos de rigor, para todas las edades, sexos, condiciones de vida, profesiones, etc., en poblaciones de clima cálido y templado, usando el método de Stoll para los coproanálisis, dió a la campaña cooperativa de la sanidad nacional y la Fundación Rockefeller, 81%. No hay índice válido para las tierras frías, pero es obvio para todos los que se ocupen en la rutina de coproanálisis, comprobar la frecuencia del tricocéfalo en los exámenes de heces.

ANQUILOSTOMIASIS—UNCINARIASIS: Los ancylostomídeos hallados en Colombia son el *Necator americanus*, Stiles, 1902 y el *Ancylostoma duodenale*, Duvine, 1843. No se ha visto *A. brasilense*. Corrientemente se les llama uncinarias y así se informa en los boletines de los laboratorios. Su distribución abarca la zona

cálida y la templada del país, desde el nivel del mar hasta 2.000 metros de altitud, con temperatura de 30 a 16 grados centígrados, promedio, y presión barométrica de 76 a 57 centímetros. Es una extensión territorial superior a un millón de kilómetros cuadrados donde moran las dos terceras partes de los colombianos.

No se encuentra el gusano en la zona fría, ni prospera experimentalmente. Martínez Santamaría, primero, y Chapiro después comunicaron hallazgos autóctonos en Bogotá. Posteriores indagaciones no han logrado repetir los hallazgos.

Los promedios de índices verificados por numerosos investigadores desde 1920 para acá, arrojan una infestación del 88%.

En 1942, Borrero (6), estudió en el Departamento de Medicina Tropical de la Universidad Nacional, Hospital de San Juan de Dios, cien individuos colombianos parasitados con uncinarias, venidos de 80 municipios de casi todas las comarcas del país, con el propósito de saber específicamente cuáles eran los *ancylostomidos* parásitos en ese grupo de personas. El resultado fue el siguiente: En todos los cien individuos hubo *Necator americanus*. En 29, además del *Necator*, *Ancylostoma duodenale*. En el recuento de todos los gusanos eliminados por 20 de los pacientes, 5.428 fueron *necator* y 42 *ancylostoma*.

ENTEROBIASIS—OXIURIASIS: Se tiene por sabido que en coproanálisis rutinarios, por la especial biología del *Enterobius vermicularis*, sólo por excepción, pueden encontrarse sus huevos en las materias fecales y que se hace preciso buscarlos con procedimientos adecuados por frote de los pliegues perianales.

Se carecía entre nosotros de un dato apreciable hasta la tesis de Ramírez (7), hecha en el laboratorio Carrión, de la Clínica Tropical, en 1950, sobre niños de Bogotá. Examinó 1.005 niños por frote de los pliegues perianales. Halló 129 parasitados con *Enterobius vermiculares*, 92 varones en 898 observados y 37 niñas en 107 reconocidas. Total 12.90% de infestación para Bogotá.

STRONGYLOIDIASIS: Las larvas de *Strongyloides stercoralis*, comunmente se les apellida anguilulas entre nosotros. En 1940 apunté unos datos sobre su incidencia, hasta 5%. El Profesor Brumpt en la postrera edición de su libro monumental dá el por-

centaje de Henao y Toro Villa, 16%, para Antioquia. Los informes del Laboratorio Carrión son por término medio de 20% para la clientela hospitalaria de San Juan de Dios.

TRATAMIENTOS ANTIHELMINTICOS: Considero que en Colombia, singularmente en las cátedras del Departamento de Medicina Tropical de la Universidad Nacional, se tiene ya un considerable material informativo (8) y consiguiente autoridad para hacer un balance sobre tratamiento de helmintiasis intestinal. Timol, tetracoloruro de carbono, tetracloretileno, aceite esencial de quenopodio, santonina, son antielmínticos buenos y eficaces si se administran debidamente. Es decir, después de examen clínico total y cuidadoso y de coproanálisis cualitativo. Dando la dosis adecuada al peso y estado del individuo y con las precauciones que anteceden y siguen a su administración. En 1940 sumé 3'082.615 tratamientos suministrados por las campañas sanitarias de 1920 a 1935, con las antedichas drogas, y apunté 99 casos de intoxicación (3.2 por 100.000) con 36 defunciones (1.1 por 100.000). Las defunciones fueron determinadas, en su mayoría por ingestión de alcohol con tetracoloruro y quenopodio, y dos por *Ascaris lumbricoides* y tetracoloruro, droga que enloquece a estos helmintos y los lanza a salirse por todos los canales de la economía. Hace poco ví el deplorable caso de un niño muerto por dosis tóxica de santonina de un preparado de patente, suministrado conforme a la propaganda comercial del desventurado producto. La desnutrición y la anemia avanzadas, la ulcerosis gastrointestinal, las insuficiencias, el embarazo, ordinariamente contraindican las drogas nombradas.

La leche de higuerón o sea el látex fresco de plantas *Urticaceas-artrocarpaceas*, singularmente varias especies del género *ficus*, de las selvas cálidas y templadas de Colombia, constituyen un buen antielmíntico rural, especialmente para tricocéfalos en dosis de 20 a 60 y hasta 100 gramos sin contradicciones ni molestias mayores, pero a condición de usarla recientemente recogida del árbol lechero.

El aceite esencial de quenopodio obtenido del paico **Chenopodium ambrosoides antielmíntico**, planta casera especialmente de las tierras frías de Colombia, donde ancestralmente se la emplea en infusión contra los ascariis, es poderoso antielmíntico especialmente para dicho gusano, temible entre otras razones por su acción tóxica sobre el sistema nervioso, y mecánica y traumática,

causante de muchas dolencias quirúrgicas. Con el tetracloruro, el quenopodio fue la droga más usada en las campañas sanitarias.

Considero la prescripción más conveniente la dosis fraccionada para diez días, asociando el quenopodio a esencias de eucaliptus y menta, cloroformo y aceite puro de ricino, y dando una cucharadita en la mañana con no más de tres gotas.

El hexilresorcinol o caprokol es el 1:3 dihidroxi-4-hexilbenzol. Mendoza (9), interno de Clínica Tropical, realizó un estudio útil y provechoso sobre esta droga, seguramente la más empleada en la diaria práctica médica. Es conocida su inocuidad y facilidad de administración y está comprobada su eficacia especialmente contra ascaris y ancylostomideos. Pero es indispensable, que la validez y pureza del farmaco esté debida y recientemente demostrada. De lo contrario, es inocua. Para que la droga no llegue a irritar la boca se suministra en píldoras queratinizadas. Dicha envoltura puede al envejecer o por otras causas, volverse insoluble.

Considero aquí también que la forma más lógica, sencilla y útil es la administración fraccionada, a pequeñas dosis por un término no menor de diez días. Diez centigramos diarios para niños y veinte para adultos. Y estimo que se haría un real avance en la lucha contra el parasitismo intestinal, especialmente en los niños, si se lograra presentar el hexilresorcinol líquido en gotas o en poción.

Los productos revisados tienen débil acción sobre oxiuros y strongyloides. Para oxiuros **Enterobius vermicularis**, debe extremarse el examen de convivientes con el caso, para romper la cadena de intercontaminación, y las recomendaciones profilácticas del paciente para evitar la reinfección, y debe actuarse por vía oral y rectal. Oral con violeta de genciana y rectal con aseo perineal, lavativas, especialmente saladas y azucaradas y ungüentos con hexilresorcinol. El violeta se administra en tabletas entéricas de aproximadamente 9 miligramos para niños mayores de 3 años y 30 miligramos para adultos. Antes de las comidas se dá una tableta en niños, tres veces diarias por 8 días que deben repetirse después de una semana de descanso. Para adultos mayores de 16 años dos tabletas de 30 miligramos antes de las tres comidas en igual forma. El violeta tiene igualmente óptima acción sobre el **Strongyloides stercoralis**.

AMIBIASIS: *Entamoeba dysenteriae* (histolytica)— es parásito intestinal cosmopolita de amplia distribución en todos los climas de Colombia, costas marítimas, llanuras cálidas, altiplanicies de suave clima, montañas frías. En Bogotá, la encuesta de 1940 dió un índice de infección de 18.5% y en niños de Barrancabermeja y el Centro 9.50%. Investigaciones posteriores hacen subir mucho más esos porcentajes. Tentativamente podría fijarse en 30% la infección nacional.

La fuente ya citada (1) anota 9% para *E coli*, 2.52% para *Pseudolimax bütschlii* (yodamoeba). Para las demás no hay dato válido.

Constituye la amibiasis, gravísimo problema por el carácter multiforme y extenso de su sintomatología, sus varias localizaciones y su cronicidad, rebelde a las medicaciones. Sería largo y demorado pasar revista a los numerosos tratamientos. Sólo resumiré mi personal experiencia:

- 1º— No se cura la amibiasis con una sola droga, así sea, in vitro, la más activa y eficaz.
- 2º— No se obtiene resultado favorable si no se pone como base de tratamiento la paciencia y la perseverancia.
- 3º— Los coproanálisis deben repetirse muchas veces. Uno sólo negativo no tiene valor.
- 4º— La proctoscopia es valiosa ayuda en manos técnicas y expertas.
- 5º— Después de largo tiempo he llegado a la siguiente prescripción esquemática: por 4 días, tres pastillas de 0.50 gr. de Wintodón; por 4 días seis pastillas de 0.21 gr. de Diodoquina; por 3 días tres pastillas de 0.25 gr. de Cloroquina. Cuatro días, descanso. Repetir tres veces igual medicación. Coproanálisis de control.
- 6º— Para ataques agudos disenteriformes con trofozoitos activos puede aplicarse clorhidrato de emetina, un miligramo por kilo de peso, una inyección subcutánea cada 12 horas, por dos días, y proseguir con el tratamiento oral.
- 7º— Como usualmente hay otros parásitos asociados, debe hacerse la medicación específica consiguiente.
- 8º— En localizaciones hepáticas y de otros órganos, usar emetina y cloroquina. Emetina si no hay contraindicación, por 10 días. Cloroquina 1.50 gr. diario por tres días, seguidos de do-

sis de 0.75 gr. diarios por 10 días.

9º— En abscesos hepáticos, concomitantemente con la punción evacuadora, mantener y seguir el tratamiento por cloroquina y emetina.

10— No está indicada la cirugía abierta en amibiasis. Sólo en rarísimas excepciones.

TRICOMONIASIS: *Trichomonas intestinales* es flagelo común pero siempre asociado con otros parásitos. La forma intestinal cede a los medicamentos antiamibianos. La localización vaginal es mortificante y rebelde. Las duchas alcalinas y óvulos a base de yodoquinolinas y arsenicales constituyen el tratamiento útil.

GIARDIASIS: Son conocidos los estudios de Anzola (10) quien por sondeo duodenal obtuvo 30% de infección por *Giardia intestinalis*. Estadísticas bogotanas de coproanálisis dieron 4.51% en 1940.

Leuro (11) en su tesis de grado recoge 5.15% en la revisión estadística del hospital infantil de La Misericordia, y de su propia experiencia sobre 220 niños estudiados, 12.5%.

La atebрина (metoquina) y la cloroquina son hasta hoy las drogas específicas: atebрина 0.30 gr. diarios para adultos, 4 días, cloroquina 0.75 gr. para adultos por 4 días.

BALANTIDIASIS: Hasta 1940 se habían catalogado 29 casos de *Balantidium coli*, y se sabía su alto poder patógeno y la resistencia a las medicaciones. Guáqueta (12), en su tesis, puso al día este importante asunto y preconizó un excelente tratamiento. De 1938 a 1949 entraron a las salas del Hospital de San Juan de Dios, 25 pacientes con balantidiasis de los cuales, a pesar de intensos, variados y numerosos tratamientos, murieron 5, es decir el 26%. Con aplicación diaria de un centigramo de biyoduro de mercurio en inyección muscular, por 8 días a 2 semanas, Guáqueta obtuvo la curación clínica de todos los casos medicados y la desaparición de trofozoitos y quistes de las heces.

No me parece pertinente en este esquemático sumario considerar otros hechos, aún algunos actuales muy resonantes como las afirmaciones y controversias sobre etiología y patogenia parasitaria, extremada en veces hasta negar a los ancylostomídeos todo poder patógeno. Quizás se ahorrarán discusiones poniendo de presente la eterna parábola del sembrador. Los virus son la simiente, pero

la miseria, el hambre, el terror y la angustia preparan el terreno para las dolencias humanas.

Y asimismo puede hablarse de la terapéutica parasitaria que, como en toda enfermedad, ha de ser armónica, sinérgica, verdadera auxoterapia, asociando, como enseñan los maestros, la etiología a la patogenia, a la biología y a la fisiología.

La profilaxis del parasitismo intestinal, escribí en 1940, debe abarcar tres frentes: 1) Saneamiento del suelo por construcción de letrinas, provisión de aguas potables, aislamiento de animales coprófagos y separación de basuras de las habitaciones. 2) Fortalecimiento de las defensas orgánicas del individuo por alimentación suficiente y convenientemente balanceada, habitación confortable, vestido apropiado y calzado protector. 3) Tratamiento de los enfermos y portadores. Y todo esto resumirse en una palabra: Educación.

BIBLIOGRAFIA

- 1) **PATIÑO-CAMARGO, LUIS:** Helmintiasis y protozoosis en Colombia. Revista de la Facultad de Medicina. Vol. VIII. Nº 8. Bogotá. Febrero, 1940.
- 2) **MUÑOZ-RIVAS, GUILLERMO:** Distomatosis humana. Anales de la Sociedad de Biología de Bogotá. Vol. 5. Nº 4. Septiembre, 1952.
- 3) **PATIÑO-CAMARGO, LUIS:** Historias clínicas sobre Distomatosis humana en Colombia. Informe a la Academia de Medicina. Inédito. Junio 19, 1952.
- 4) **BONILLA-NAAR, ALFONSO:** Tratamiento de la Teniasis (T. Saginata) por la metoquina Winthrop, previa intubación duodenal. Medicina y Cirugía 12 (2)-58. Bogotá, 1947.
- 5) **HELO, JORGE E.:** Las tenias. Las teniasis. Tratamiento. Revista de la Facultad de Medicina. Vol. XXI. Nº 1. Bogotá. Julio, 1952.
- 6) **BORRERO-DURAN, DELFIN:** Los ancylostomideos humanos en Colombia. Tesis laureada. Bogotá, 1942.
- 7) **RAMIREZ-CALDERON, ANTONIO VICENE:** Icidencia de la Oxiuriasis en los niños de Bogotá. Tesis manuscrita. Bogotá, 1950.
- 8) **BONILLA-NAAR, ALFONSO:** Historia de la Medicina Tropi-

cal. Parasitología e Higiene en Colombia. Cooperativa de Artes Gráficas. Bogotá, 1950.

- 9) **MENDOZA-ESCALANTE, JORGE:** El método de Stoll y la valorización de las drogas antihelmínticas. Tesis manuscrita. Bogotá, 1951.
- 10) **ANZOLA-CUBIDES, HERNANDO:** Duodenitis parasitaria como factor etiológico del síndrome cólico hepático. Páginas Médicas. Nº 2. Octubre, 1939.
- 11) **LEURO R. FRANCISCO:** Lambliasis. Giardiasis. Tesis manuscrita. 1950.
- 12) **GUAQUETA-GALLARDO, TIBERIO:** Estudio sobre la balantidiasis humana y su tratamiento. Tesis manuscrita. 1949.

De las actividades desarrolladas en el laboratorio de Cirugía Experimental de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional, vale la pena hacer referencia a algunos trabajos de investigación quirúrgica, que el transcurso del tiempo se ha encargado de valorar con significado más práctico y de mayor trascendencia en su aplicación en la cirugía humana del que le atribuimos, en la época ya un poco lejana en que dichos trabajos se iniciaron entre nosotros, los que nos hemos interesado en esta clase de estudios.

En el presente artículo, queremos referirnos solamente a los que hacen relación a los trasplantes e injertos del intestino delgado, con el solo propósito de interesar a los investigadores en tan atrayente capítulo de la cirugía experimental.

Se puede decir que estas investigaciones tuvieron su origen en el año de 1934 cuando realizamos un trabajo experimental sobre las diferentes maneras, hasta entonces conocidas, de reemplazar en su totalidad el esófago torácico, habiendo logrado éxito solamente con la operación de Roux, es decir, con la trasplatación de un trozo de intestino delgado al estómago y de ahí a la parte inferior de un tubo cutáneo, preterálico, cuya extremidad superior se unía al esófago cervical. Pero todas las veces que intentamos reproducir la operación de Roux fracasamos a pesar del cuidado especial con que se realizaba esta operación, evitando siempre todas las causas que pudieran comprometer la circulación del vaso sanguíneo.

Este hecho fue el que despertó nuestro interés por las anastomosis de intestino, las que se han seguido estudiando en el laboratorio con el concurso de muy ilustres profesores y de algunos alumnos, muy destacados médicos, teniendo como resultado el

INJERTOS Y TRANSPLANTES INTESTINALES

Por SANTIAGO TRIANA CORTES

De las actividades desarrolladas en el laboratorio de Cirugía Experimental de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional, vale la pena hacer referencia a algunos trabajos de investigación quirúrgica, que el transcurso del tiempo se ha encargado de valorar con significado más práctico y de mayor trascendencia en su aplicación en la cirugía humana del que le atribuimos, en la época ya un poco lejana en que dichos trabajos se iniciaron entre nosotros, los que nos hemos interesado en esta clase de estudios.

En el presente artículo, queremos referirnos solamente a los que hacen relación a los trasplantes e injertos del intestino delgado, con el solo propósito de interesar a los investigadores en tan atrayente capítulo de la cirugía experimental.

Se puede decir que estas investigaciones tuvieron su origen en el año de 1.934 cuando realizamos un trabajo experimental sobre las diferentes maneras, hasta entonces conocidas, de reemplazar en su totalidad el esófago torácico, habiendo logrado éxito solamente con la operación de Roux, es decir, con la trasplantación de un trozo de intestino delgado al estómago y de ahí a la parte inferior de un tubo cutáneo, pretorácico, cuya extremidad superior se unía al esófago cervical. Pero todas las veces que intentamos reproducir la operación de Roux fracasamos a pesar del cuidado especial con que se realizaba esta operación, evitando siempre todas las causas que pudieran comprometer la circulación del asa aislada.

Este hecho fue el que despertó nuestro interés por las trasplantaciones de intestino, las que se han seguido estudiando en el laboratorio con el concurso de muy ilustres profesores y distinguidos alumnos, hoy destacadísimos médicos, teniendo como incentivo, el

director de este laboratorio, el deseo y el propósito de llegar a conocer el motivo de los fracasos en algunos casos como la aludida operación de Roux, y con el fin de hacer aplicables en cirugía humana, algunas de las operaciones aquí realizadas.

Conviene, para poner en práctica algunos de los postulados de la investigación quirúrgica, (como el de conocer y aplicar acertadamente los fundamentos biológicos), recordar someramente elementos de anatomía, fisiología y fisiopatología del intestino, y en este caso, por haber sido el delgado el que fué aprovechado en estos trabajos, será a esta porción del tubo digestivo del perro, al cual nos habremos de referir.

ANATOMIA.— En este animal la longitud aproximada del intestino delgado es de cuatro metros, siendo el calibre del yeyuno y del ileon ligeramente más reducido que el del duodeno.

La túnica serosa lo envuelve en casi todo su contorno a excepción del borde mesentérico que se encuentra desprovisto de peritóneo al ir a formar esta serosa las dos hojillas del mesenterio. El peritóneo del intestino se desgarrá fácilmente, especialmente cuando se colocan suturas que hagan tracción sobre la línea del eje longitudinal de este órgano, por lo cual es más prudente el empleo de métodos de sutura cuya fuerza de tracción se haga en el sentido perpendicular a este eje.

La capa muscular está formada por dos clases de fibras: la externa de fibras longitudinales y la interna de fibras circulares.

La submucosa aunque muy delgada (*muscularis mucosae*) es siempre la más resistente de todas.

La mucosa es pobre en papilas, forma en el límite entre el ileon y el colon una especie de válvula anular poco profunda, que contornea el orificio intestinal a la manera de un anillo, esta es la válvula ileo-cecal. Las glándulas de Brunner no se encuentran sino en la vecindad del píloro, en tanto que las glándulas de Lieberkuhn no faltan en ninguna parte. Las placas de Peyer son redondas, aparecen desde el duodeno y, fuera de los folículos aislados, se pueden contar entre veinte a treinta en toda la longitud del intestino.

DUODENO.— Situado a la derecha y del lado dorsal, esta parte del intestino está provista de un largo mesenterio; describe dos curvas o circunvoluciones: una en la vecindad del hilio del hí-

gado y la otra cerca del bacinete, en la región iliaca o en la región lumbar. La porción pilórica del estómago que se encurva en forma de herradura, a la derecha en lado dorsal, hacia el tórax forma en la vecindad del hilio del hígado, la prolongación del duodeno. Consta éste de una porción transversa superior (en donde desemboca el canal de coléoco), una porción descendente, una porción transversa inferior y una porción ascendente que sobresale del borde inferior del riñón, dejando el colon ascendente a la derecha y el colon descendente y la iniciación del recto a la izquierda. En la parte superior, en la raíz del mesenterio, al cual se une por medio de un ligamento, el duodeno se continúa con el yeyuno.

EL YEYUNO.— Se dirige de la vecindad del estómago hacia el bacinete describiendo circonvoluciones irregulares; al principio va en línea curva de izquierda a derecha, luego se dirige (por dentro del duodeno descendente) hacia el bacinete, cerca de este vuelve hacia arriba en dirección al tórax, se encurva nuevamente hacia el bacinete de derecha a izquierda hasta su continuación con el íleon.

El íleon es, por decirlo así, la porción terminal del yeyuno, que apenas se diferencia de éste por una pequeña reducción de calibre. Describe débiles ondulaciones (circonvoluciones) dirigiéndose por el lado derecho hacia la extremidad pilórica del lóbulo derecho del páncreas. En este sitio a nivel de las dos primeras vértebras desemboca en el colon en el límite entre el ciego y el colon ascendente. Cerca de su extremidad está unido al ciego por un corto meso, el ligamento ileo-cecal.

CIRCULACION.— La irrigación del intestino delgado proviene de la arteria mesentérica superior. Esta rama visceral de la aorta se desprende de la pared ventral de este vaso a la distancia variable de 1 a 3 centímetros (según la talla del perro) de la arteria celiaca (tronco celiaco) entre los pilares del diafragma; lleva la sangre por numerosas ramas al yeyuno, al íleon y a la mayor parte del intestino grueso; penetra en la raíz del epiplón, entre el páncreas y el duodeno, en donde se divide en arteria ileo-ceco-cólica y arteria del yeyuno. La arteria ileo-ceco-cólica es un grueso vaso destinado al íleon, ciego y parte del colon.

La arteria del yeyuno es, por así decir, la continuación de la

mesentérica superior. Se divide en 14 o 15 arterias que van al intestino delgado. De éstas, la primera está unida a la arteria pancreático-duodenal, y la otra a la arteria ileo-cólica; las otras ramas se anastomosan entre sí formando arcos vasculares que se comportan así: una vez metida entre las hojillas del mesenterio la arteria mesentérica describe un arco pronunciado. De la concavidad de este arco, se desprende una rama para el duodeno, en tanto que su convexidad dá nacimiento a unas 10 o 20 (muy variable el número) ramas para el yeyuno e íleon, ramas que se subdividen y anastomosan luego formando arcos primarios y secundarios en número aproximado de 50. De estos arcos se desprenden ramas largas (vasos rectos) que envuelven, por pares la porción del intestino a la cual están destinadas para reunirse entre sí por ramas transversales; son éstas las que dan las diferentes arterias para cada una de las capas de la pared intestinal.

VENAS.— Las venas del intestino acompañan a las arterias correspondientes, y van luego a formar el tronco común de la grande y pequeña venas mesentéricas.

La primera de éstas recoge la sangre de la región en donde se distribuye la arteria mesentérica superior; la segunda recibe las vénulas de la región en donde se distribuye la arteria mesentérica inferior.

Este tronco venoso de las mesaraicas, se une al tronco común de las venas estomáquica y esplénica (vena gastro-esplénica) para formar la vena porta.

LINFATICOS. — Los linfáticos de las venas abdominales se reúnen en un plexo muy ramificado (plexo aórtico) que envuelve la vena cava inferior y la aorta abdominal, luego junto con linfáticos del ganglio ilíaco, con linfáticos de los órganos genitales, van a desembocar a la "cisterna del quilo", situada entre los pilares del diafragma.

INERVACION.— La inervación del intestino depende del plexo mesentérico superior situado cerca del plexo celíaco. Comprende un ganglio mesentérico superior que se encuentra cerca (un poco hacia el lado caudal) del origen de la arteria mesentérica superior. Se encuentra este ganglio unido a los nervios esplánicos, al plexo celíaco, al mesentérico inferior y al homónimo del lado opuesto. Envía numerosos filetes al plexo renal. Los filetes que a-

compañan a la arteria mesentérica superior y a sus ramificaciones se unen formando una fina red que se resuelve nuevamente en pequeños filetes que junto con las arterias van a buscar su destino final en las distintas capas del intestino a las cuales están destinados.

FISIOPATOLOGIA

Experimentalmente se ha demostrado que el intestino posee una gran vitalidad. Ha podido trasplantarse con éxito a muchos órganos abdominales (estómago, vesícula biliar, vejiga) y hasta se ha hecho el reto de trasplantes intestinales de fragmentos a los cuales se había seccionado el mesenterio habiendo podido observar la conservación de la integridad histológica de las diversas capas intestinales de dichos fragmentos.

Como no sería posible en un reducido artículo de revista, recordar todos los fenómenos fisiológicos y fisiopatológicos de esta porción del tubo digestivo, solamente hemos de referirnos a algunos hechos de todos conocidos, con el fin, como antes lo dije, de tener siempre en cuenta el conocimiento y acertada aplicación de los principios biológicos fundamentales cuando se quiera emprender cualquier trabajo de investigación quirúrgica.

Así, por ejemplo, podría ser de gran utilidad en la orientación de un estudio de esta naturaleza el recuerdo de que la secreción del jugo o líquido intestinal está bajo la dependencia del sistema nervioso, hecho que se puede demostrar fácilmente en el caso de la llamada "secreción paralítica" por el sencillo experimento de circuncscribir, mediante 4 ligaduras, 3 segmentos intestinales adyacentes: los dos segmentos laterales, testigos, cuyos nervios han permanecido intactos, no presentar hipersecreción; el segmento mediano, cuyos nervios han sido seccionados presenta una abundante hipersecreción.

Si en la fístula de Thiry Vella se seccionan todos los nervios que van al asa intestinal fistulizada, pocas horas después aparece una secreción intestinal abundantísima, la cual dura unas 24 ho-

ras. Durante el tiempo de esta secreción paralítica los vasos del asa están muy dilatados; además, se observa un paristaltismo muy energético. Se admite que estos efectos se deben a la exclusión de los nervios inhibidores intestinales.

Todavía no se sabe con seguridad si además del estímulo nervioso, en la secreción entérica interviene, como en el páncreas, un estímulo hormonal.

En lo que hace relación a los movimientos intestinales sólo queremos hacer referencia al discutido tema del antiperistaltismo.

Hay que distinguir este fenómeno entre lo que sucede en el intestino grueso y en el delgado. Veamos lo que pasa en el delgado mediante la llamada "conexión invertida", es decir seccionando un asa del intestino delgado en dos sitios y volviéndola a reunir en sentido inverso (parte distal hacia arriba proximal hacia abajo), con el resto del intestino, por este medio se ha tratado de resolver el discutido problema de la realidad del antiperistaltismo.

Algunos experimentadores han trasplantado casi todo el intestino delgado en posición invertida. Como después de la operación los animales defecaron con regularidad, y mantuvieron el equilibrio nitrogenado, se llegó a la conclusión de que el intestino delgado posee efectivamente la capacidad antiperistáltica.

Otros experimentadores han rechazado esta deducción. En experimentos análogos observaron dilatación intestinal por encima del asa invertida, y además encontraron indicanur'a. De estos hechos y de la observación del comportamiento en un baño de suero fisiológico de una parte del intestino después de la inyección de pilocarpina, han llegado a la conclusión de que en el asa anastomosada en sentido inverso, no hay inversión del movimiento.

Ahora bien, mientras el contenido es líquido, el intestino es capaz de impulsarlo a través de esta porción invertida. Marcando con bolitas de plomo la situación del asa invertida y dando al animal una papilla opaca en un estudio radiológico se ve que en un primer tiempo el asa permanece vacía; luego, en un segundo tiempo, el contenido intestinal atraviesa rápidamente el asa que fué suturada en posición inversa. Explicará ésto, por lo menos en algunos casos, el fenómeno del dumpin?

LIGADURAS VASCULARES

Ligadura de la arteria mesentérica superior: Mediante la experimentación se ha demostrado que la ligadura del tronco de la arteria mesentérica superior, va seguida invariablemente de un extenso infarto intestinal, a consecuencia del cual mueren los animales.

El intestino adquiere una coloración morada y presenta una infiltración adematosa que lo hace aparecer engrosado. La sangre se difunde desde los vasos al tejido circundante, con lo cual se intensifica más la coloración morada. En resumen: después de la ligadura de la arteria mesentérica superior se produce, en los vasos intestinales correspondientes una fuerte hiperemia.

Este hecho paradójal de un estado hiperémico en el territorio de un asa intestinal privada de riesgo arterial ha sido explicado de diversos modos.

Wirschw admitió que este infarto consecutivo a la ligadura arterial es producido por el reflujo venoso, en virtud de que hasta la muerte del animal no se pueden percibir pulsaciones ni en el mesenterio ni en el intestino.

Otros autores consideran insuficiente esta explicación, basándose en el hecho de que si además de ligar la arteria se liga la vena, el infarto es igual o mayor. Dicen éstos, que ligada la arteria mesentérica superior se produce a lo largo del borde mesentérico del intestino, un aflujo de sangre arterial proveniente de la mesentérica inferior. Esto quiere decir que la arteria mesentérica superior no es una arteria terminal anatómica; pero como después de su ligadura se presenta un grave trastorno trófico del intestino, dicha arteria ha sido considerada como una arteria terminal **funcional**, y se ha admitido que, a pesar de que ligada la mesentérica superior se producirá, no obstante las anastomosis existentes, una falta de nutrición del asa intestinal, porque el aumento de presión circulatoria, después de la ligadura de dicho vaso, no basta para llenar las vías colaterales.

Las arterias celiaca y mesentérica inferior aventajan anatómica y mecánicamente a la superior en cuanto a formación de a-

nastomosis. Por eso cuando se liga el tronco arterial de una de ellas sólo se produce una hiperemia transitoria, sin necrosis de la pared intestinal.

La ligadura de las venas mesentéricas en su tronco va seguida igualmente de un infarto hemorrágico. La ligadura de las ramas aisladas produce una estasis intensa, pero en tal caso la sangre se vierte rápidamente en las numerosas colaterales venosas. Pero si está ligado al tronco queda imposibilitada la circulación venosa colateral; la sangre tiene que engolfarse cada vez más en la respectiva región intestinal ya que las arterias no cesan de aportar sangre, en tanto que las venas no pueden dar paso a la sangre utilizada. La fluxión sanguínea en los pequeños vasos estancados puede llegar hasta hacerlos romper y difundir la sangre en los tejidos. Las consecuencias obligadas de este proceso son: 1º El infarto intestinal hemorrágico y luego la necrosis o gangrena intestinal.

Las consecuencias de las trombosis de las venas mesentéricas, son más benignas que las de la ligadura; no son tan bruscas las obliteraciones vasculares y dan tiempo al desarrollo de una circulación colateral suficiente.

Ligadura de los pequeños vasos del intestino delgado: El peligro de la ligadura es mayor en las arcadas arteriales próximas al intestino. No se han podido establecer reglas concretas con respecto a cuáles vasos mesentéricos pueden ligarse sin riesgo de gangrena intestinal, debido a que las diferencias individuales en la formación de arcos primarios y secundarios y en la extensión de las anastomosis son muy grandes. Lo que sí es fácil deducir es que los desgarros mesentéricos paralelos al borde intestinal son siempre más temibles que los correspondientes a la dirección del radio del mesenterio.

Hechas las anteriores consideraciones se comprende cuán vasto es el dominio de la experimentación sobre resecciones, anastomosis y trasplantes intestinales, de los cuales voy a enumerar y sintetizar los realizados en el laboratorio de Cirugía Experimental.

Los trasplantes intestinales que vamos a comentar en seguida, se han llevado a cabo desde el año de 1940, hasta el presente todos dirigidos por el Director del Laboratorio de Cirugía Experimental, profesor Santiago Triana Cortés y realizados en el Laboratorio de Cirugía Experimental de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional.

Uno de los primeros trabajos de trasplante intestinal ha sido el titulado: "Nueva Técnica de Derivación Biliar por medio de un trasplante intestinal", trabajo que sirvió de tesis de grado al Doctor Alfonso Carvajal Peralta.

Los motivos que llevaron a hacer este interesante estudio, fueron, entre otros, el de conocer las causas que obstruyen la vía biliar principal, e investigar la posibilidad de su empleo en casos como el Cáncer de la cabeza del páncreas, de la ampolla de Vater, o de las vías biliares; en la periduodenitis o pancreatitis que englobe o estreche el colédoco hasta producir una obstrucción completa: en las adenopatías u otras lesiones del epiplón gastro-hepático de origen tuberculoso, sifilítico, o canceroso, que estrechen el colédoco; el caso de una ictericia catarral prolongada, o de una angiocolitis supurada, en que como consecuencia quede una esclorosis obstructiva del colédoco; la estrechez o ruptura del colédoco debida a un traumatismo por contusión, o por arma de fuego, o accidentalmente durante una intervención quirúrgica en que se produzca el desgarramiento de él. Por último se deben citar ciertas anomalías de origen congénito como pueden ser: la ausencia del colédoco, o la dilatación quística de éste.

Cuando la vesícula no es utilizable para la derivación, y cuando el muñón del hepatocolédoco por su brevedad no permite, o no facilita su implantación en el estómago o en el duodeno directamente, deberá practicarse la derivación biliar por medio de un trasplante intestinal que en el caso del presente trabajo no fué otro que el de la "Hepato-yeyuno-duodenostomía".

Han sido múltiples los procedimientos ideados para restablecer la continuidad del hepato-colédoco por medio de las plastías y se ha encontrado que todas estas técnicas son de difícil realización en la práctica y los resultados futuros posiblemente inferiores a los que se obtendrán por medio del trasplante intestinal.

La derivación biliar interna o anastomosis-bilio-intestinal, o gástrica cuando el fondo de la vesícula biliar está libre y sus paredes no han sufrido alteración patológica grave, es la intervención más sencilla y apropiada y debe intentarse siempre para toda derivación biliar cuando la vía biliar principal está obstruida. Puede hacerse al estómago, al duodeno o a cualquier otro sector del tracto intestinal, siendo la más recomendable la colecisto-gastrostomía,

pues aunque parece más fisiológico practicar la anastomosis al duodeno, en la práctica presenta inconvenientes tanto de orden operatorio inmediato como consecuencias para el futuro del paciente. Entre los primeros anotamos de paso la poca movilidad de la segunda porción del duodeno, pues si se practica en la parte móvil queda muy cerca del píloro y dificulta la evacuación gástrica; la poca vascularización de la pared duodenal favorece la dehiscencia de las suturas y predispone a la periduodenitis plástica adhesiva, y a la infección ascendente, circunstancias que al hacer la implantación de la vesícula al estómago se reducen al mínimo.

Esta nueva técnica de derivación biliar se puede recomendar cuando no es posible practicar la derivación biliar interna valiéndose de la vesícula.

1º— Porque la vesícula biliar por esclerosis, retracción, no puede emplearse para colecisto-gastrostomía, colecisto-duodenostomía, porque la brevedad del muñón del hepato-colédoco no permite su fácil anastomosis.

2º— Porque las lesiones neoplásticas de vecindad exigen hacer una derivación más larga, es decir, cuando no puede hacerse colédoco-gastrostomía o colédoco-duodenostomía por alteración de estos órganos por brevedad del muñón de la vía biliar principal.

3º— Porque anteriormente se hubiera practicado una colecistectomía al paciente y el hepatocolédoco no permita una colédoco-anastomosis al estómago o al duodeno, etc.

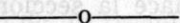
4º— En algunos casos de lesiones traumáticas del colédoco. La derivación biliar por medio del trasplante intestinal en este trabajo nos ha permitido llegar a las siguientes conclusiones:

1ª — Que estando el trasplante bien vascularizado se adapta perfectamente a la nueva función sin alteración ninguna patológica de su mucosa por el paso de la bilis, como se comprobó por el estudio anatomopatológico realizado por el profesor Ll'nás.

2ª— La derivación biliar por medio de un trasplante intestinal es una operación posible como se demostró en las historias clí-

nicas de los doce perros operados desde septiembre 16 de 1.940 a julio 2 de 1.941.

3ª— La derivación biliar por medio del trasplante intestinal debe pasar a un segundo plano cuando la derivación biliar interna por medio de la anastomosis de la vesícula al estómago o a cualquier otro sector del tracto intestinal, lo mismo que la implantación intraparietal del colédoco al estómago o duodeno, sean más fácilmente realizables.



TECNICA

La Paratomia Paramediana Trasmuscular.— Se escoge luego el asa intestinal apropiada para el trasplante. Es necesario que sea bien vascularizada, condición que se ha tenido en cuenta para todos los trasplantes intestinales. Hecha la coprostasis, se limita la longitud del asa que se va a trasplantar y se hace la sección del intestino en los cabos proximal y distal, aprovechando dos espacios avasculares del mesenterio, previa protección del campo con compresas. Luego se cierra el cabo superior del asa aislada por medio de dos suturas, una perforante total, y otra sero-serosa. El cabo inferior se protege cuidadosamente con una compresa. Se restablece luego la continuidad del intestino por medio de una anastomosis término-terminal o latero-lateral, se hace en seguida la implantación del cabo inferior del asa aislada al duodeno por medio de una anastomosis término-lateral, fijando la extremidad seccionada en su borde mesentérico por medio de un punto en U a la pared del duodeno, colocando luego dos puntos de sostén equidistantes, que facilitan la sutura sero-serosa posterior. Se abre el duodeno y se sutura por un perforante total el labio interno de la incisión a la superficie de sección del duodeno comprendido entre los puntos de sostén. Se termina la perforante total cuidando los ángulos para lo cual se emplea puntos de Connell Mayo, y se termina la implantación por la sutura sero-serosa anterior.

Se procede a la implantación del colédoco, o del hepático, cuando el primero es muy corto, al extremo superior del trasplante.

Para esto, en primer lugar, se aísla el conducto a la altura del epiplón gastro-hepático, teniendo sumo cuidado de no lesionar la vena porta, ni la arteria hepática. Se distingue el conducto haciendo expresión sobre la vesícula, por lo cual aquel se llena de bilis, tomando una ligera coloración amarillo-verdosa. Una vez aislado, para evitar que se escape la bilis en el momento en que se secciona, se coloca hacia su extremo superior y lo más alto posible, una pinza suave. Hacia el extremo inferior se coloca una pinza o directamente una ligadura con cat-gut cromado No. 2 e inmediatamente por encima de ella, se hace la sección del colédoco o del hepático. A continuación se colocan tres pinzas en la extremidad inferior del cabo superior, con el fin de mantener abierta la luz del canal, y poder pasar de esta manera tres puntos radiados que van a servir para hacer tracción y fijar el conducto al trasplante. Estos puntos se pasan con tres agujas de mano, curvas, finas, de las usadas para suturas vasculares. Se usa seda muy delgada No. 000. Se coloca un punto superior y dos laterales, quitando luego las agujas y reparando los extremos de los hilos con pinzas finas; se construye luego un túnel subseroso en la parte superior del trasplante. Para esto se usa una incisión de $\frac{1}{2}$ centímetro que comprenda sólo la serosa; paralela a ésta, otra incisión serosa de la misma longitud, y luego se comunican entre sí, pasando por debajo de la serosa una sonda acanalada. Después con unas pinzas agudas se hace la disociación de todas las capas del intestino hasta llegar a su interior y en una extensión de $\frac{1}{2}$ centímetro. Preparado así el sitio de la implantación se procede a ésta.

Es necesario una sonda acanalada que sirve de protección, y luego se pasan separadamente cada uno de los seis hilos, primero a través del túnel subseroso y luego penetrando por la abertura que se ha hecho en la pared intestinal, se perfora de dentro a afuera dicha pared reparando los dos hilos correspondientes a cada punto para anudarlos entre sí en el momento de implantar el conducto. En este momento se hace tracción sobre los hilos al mismo tiempo que se acerca el extremo superior del trasplante al conducto. Este correrá el trayecto siguiendo por los hilos, y llegará a la luz intestinal. Ahora se anudan entre sí los dos hilos correspondientes a cada punto para que el colédoco o el hepático, según el caso, quede implantado al trasplante. Para evitar que se escape alguna pequeña cantidad de bilis, se practica una sutura sero-serosa

en el punto en que se ha perforado la pared intestinal. Luego se hace una suave expresión sobre la vesícula, para observar si ha quedado escape de bilis o no. Para evitar tracciones, se fija por unos puntos el trasplante a la cara anterior del estómago o al epiplón gastro-hepático.

Otros de los trabajos realizados en el Laboratorio Experimental de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional, ha sido el de llevar a cabo por medio de un trasplante intestinal una Derivación Cólica interna, pues como se sabe, con frecuencia es necesario hacer anos contra natural en afecciones (como la sigmoiditis) en la cual es posible que el enfermo se beneficie más con una derivación cólica interna.

DISCUSIONES, VENTAJAS E INCONVENIENTES DE LA "DERIVACION COLICA POR MEDIO DE UN TRASPLANTE INTESTINAL"

En todas las intervenciones que se practican sobre el intestino grueso, es necesario tener presente cierto número de principios generales como el de que: ninguna intervención quirúrgica, que tenga por objeto reseca un segmento cólico, puede llevarse a cabo cuando el enfermo se encuentra en estado de oclusión intestinal, pues está demostrado que bajo la influencia de ésta, la virulencia de la flora microbiana del intestino grueso se encuentra aumentada. Por otra parte la pared cólica, distendida por la oclusión, adelgazada y pobremente vascularizada, dificulta la soldadura de la sutura.

La combinación de estos dos factores sobre un intestino en estado de oclusión debe hacer presumir al cirujano que las suturas intestinales intraperitoneales, corren gran riesgo de dehiscencia por esfacle de los bordes a pesar del cuidado que se haya tenido al ejecutarla correctamente.

En estos casos es necesario contentarse con la derivación del

contenido intestinal al exterior, por medio de un ano artificial de localización variable según el caso.

Por lo tanto la "Derivación cólica por medio del trasplante intestinal" no puede considerarse indicada en los casos de oclusión cólica, en los cuales debe siempre practicarse un ano artificial, como primer tiempo operatorio de una intervención radical.

Fuera de estos casos agudos la "Derivación cólica por medio del trasplante" se ajusta mejor a las condiciones anatómicas que hacen difíciles otras técnicas. Cuando se interviene especialmente en el colon descendente, muy fijo a la pared posterior por el peritoneo parietal, y que no posee normalmente ninguna movilidad, la derivación por el trasplante resulta mucho más cómoda y evita el ano artificial previo.

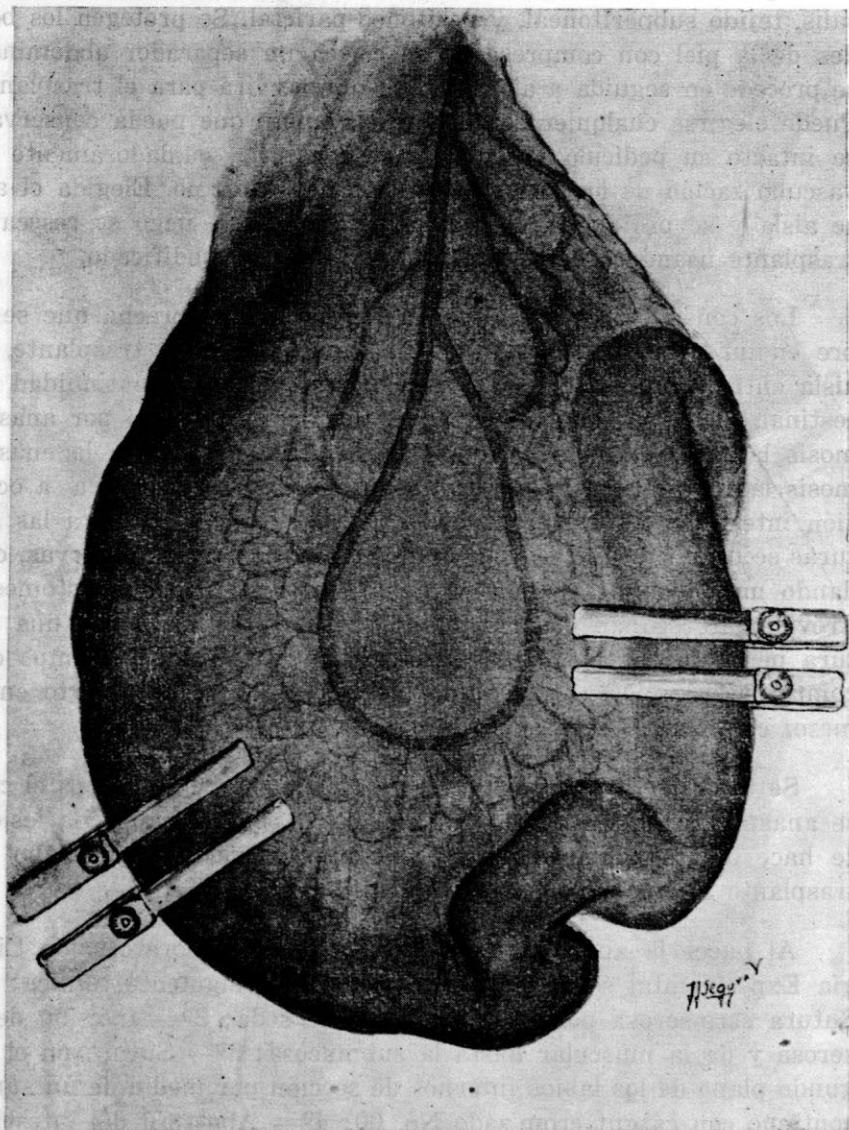
La mejor vascularización del intestino delgado y su movilidad, permiten que el trasplante pueda anastomosarse en un sitio del intestino grueso, escogido cuidadosamente dando así mayor seguridad al adosamiento de la sutura.

Y en fin, con la derivación cólica por medio del trasplante intestinal se evita el primer tiempo indispensable hoy día en muchas colectomías, el ano contra natura, tan molesto para los pacientes, asegurando una completa derivación intestinal lo cual permite practicar la exéresis del segmento cólico lesionado en un segundo tiempo.

TECNICA

Se ha practicado la intervención en dos tiempos: en el primero se hace la anastomosis del trasplante y en el segundo la resección de la parte lesionada. Para este caso se operaron diez perros principiando con el primero en mayo 16 de 1.940 y terminándose con el último en agosto 5 de 1.941.

La incisión de la piel se practica ligeramente curva de concavidad interna que parte del borde costal izquierdo a dos dedos por fuera del borde externo del gran recto, se inclina hacia adentro siguiendo un trayecto casi paralelo a la arcada crural hasta terminar



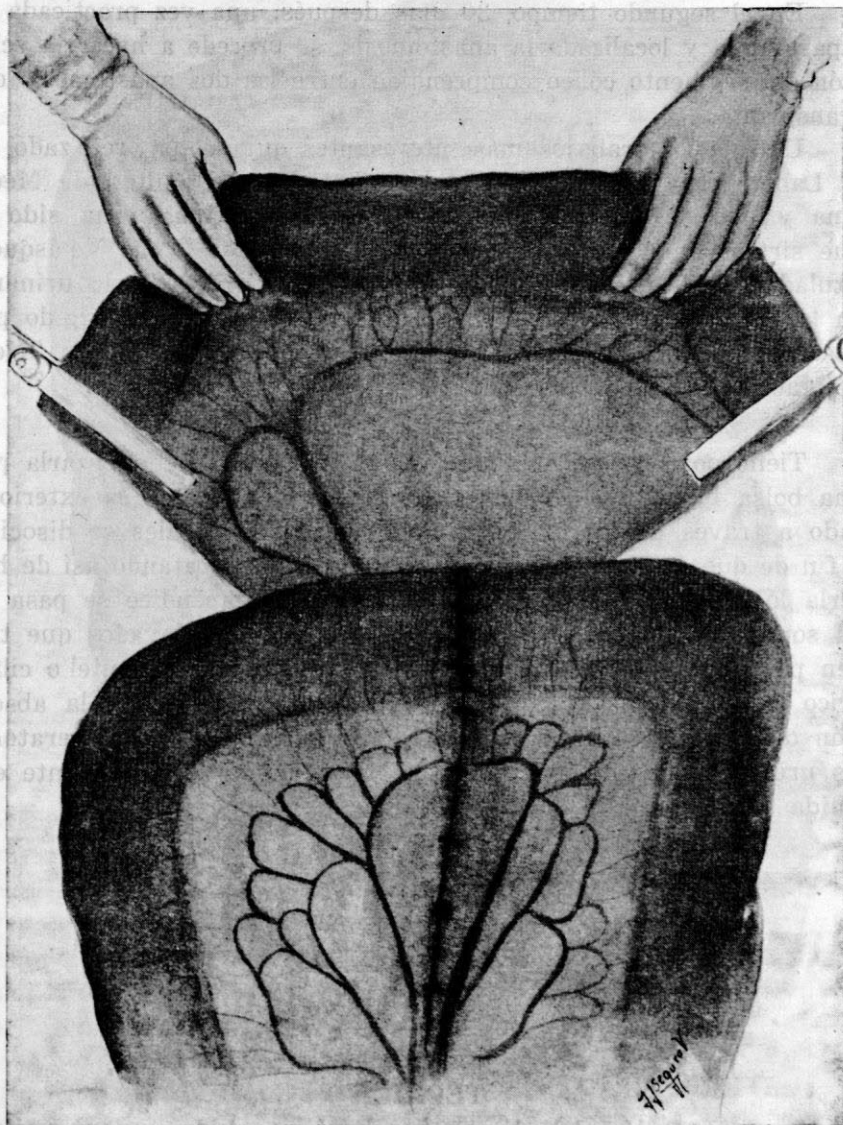
LAMINA I. — Colocación de constrictores para hacer la sección del trasplante. 1

en el borde externo del músculo recto, dos dedos por encima de esta arcada; luego incisión de tejido celular subcutáneo y de las fibras aponeuróticas del gran oblicuo y del transversario fascia transversalis, tejido subperitoneal, y peritoneo-parietal. Se protegen los bordes de la piel con compresas y se coloca un separador abdominal; se procede en seguida a aislar el asa que servirá para el trasplante. Puede elegirse cualquier asa delgada, siempre que pueda conservarse intacto su pedículo vascular y se conserve cuidadosamente su vascularización de los sitios de sección del intestino. Elegida el asa se aísla y se protege la cavidad con compresas; luego se reseca el trasplante usando constrictores del tipo Martel modificado.

Los constrictores se colocan a través de una brecha que se abre en un espacio avascular del meso. Resecado el trasplante, se aísla entre compresas y se procede a restablecer la continuidad intestinal, bien por una anastomosis término-terminal o por anastomosis látero-lateral. Se ha empleado con más frecuencia la anastomosis látero-lateral por ser más segura y exponer menos a la oclusión intestinal por estrechez de la boca anastomótica. Para las suturas se usan hilos de seda montados en agujas rectas o curvas, cuidando muy bien de los puntos de los ángulos en la anastomosis. Previamente se han cerrado los dos cabos intestinales con una sutura perforante y luego una sero-serosa y protegido el campo con compresas. Se cierra en seguida la brecha que se ha abierto en el meso, con puntos separados de catgut.

Se toma luego el trasplante y se cierra uno de sus cabos el cual se anastomosa látero-lateralmente al colon por encima de la lesión; se hace luego una anastomosis término-lateral del otro cabo del trasplante al colon, por debajo de la lesión.

Al hacer la anastomosis íleo-cólica en el Laboratorio de Cirugía Experimental se ha empleado siempre la siguiente técnica: 1º— Sutura sero-serosa posterior con hilos de seda; 2º— Incisión de la serosa y de la muscular hasta la submucosa; 3º— Sutura en el segundo plano de los labios internos de sección por medio de un surset continuo con catgut cromizado No. 00; 4º— Abertura del intestino; 5º— Sutura perforante total con catgut cromizado No. 00 teniendo cuidado en la oclusión perfecta de los ángulos; 6º— Sutura sero-serosa anterior "sutura de Cushing" reforzada por una segunda sero-serosa anterior con puntos de Ha sted.



LAMINA II. — Resección del trasplante con restablecimiento de la continuidad intestinal y sutura del mesenterio.

Se cierra la pared en tres planos; suturando el peritoneo y la aponeurosis con catgut, y la piel con ganchos o seda, quedando así terminado el primer tiempo de la intervención.

En el segundo tiempo, 30 días después, una vez practicada la laparotomía y localizada la anastomosis, se procede a hacer la eclosión del segmento cólico comprendido entre las dos anastomosis del trasplante.

Uno de los trabajos más interesantes que se han realizado en el Laboratorio de Cirugía Experimental de la Facultad de Medicina y que se relaciona con trasplantes intestinales, ha sido el que sirvió como tesis de grado al Dr. Jaime Villegas Velásquez, titulado "Utilización del ciego aislado como receptáculo urinario en la exclusión de la vejiga". Este trabajo ideado y dirigido por nosotros ha sido la base para realizar la operación titulada "Neovejigacecal", u Operación de Triana.

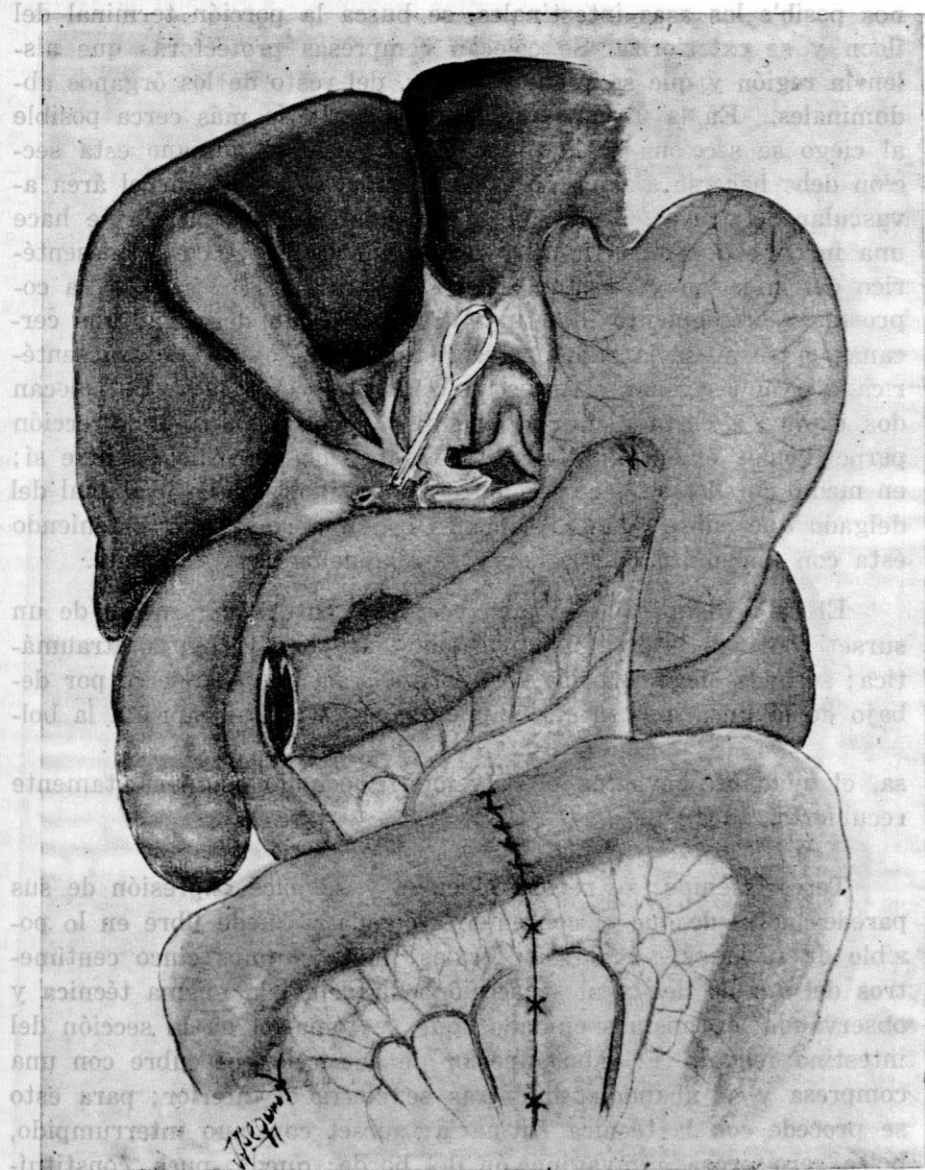
Tiene por objeto excluir la vejiga urinaria y reemplazarla por una bolsa formada a expensas del ciego; el apéndice es exteriorizado a través de los músculos de la pared, los cuales se disocian a fin de que éstos le formen un pseudoesfínter, tratando así de hacerla lo más continente posible. A través del apéndice se pasa una sonda de Nelatón por la cual se practican los lavados que tienen por objeto desinfectar el ciego y transformar el epitelio cilíndrico de la mucosa en epitelio pavimentoso para evitar la absorción de elementos de la orina. En un segundo tiempo operatorio las uréteres son implantadas al ciego quedando así totalmente excluida la vejiga.

TECNICA

La preparación del ciego que hará papel de nueva vejiga, consta de varios tiempos a saber:

Primer tiempo: Incisión paramediana derecha infraumbilical de 10 cms. de longitud, protección cuidadosa de la piel con los campos acostumbrados y apertura del peritoneo parietal anterior.

Segundo tiempo: con el mayor cuidado, tramatisando lo me-



LAMINA III. — Sección del Colédoco y comienzo de la anastomosis del trasplante al duodeno.

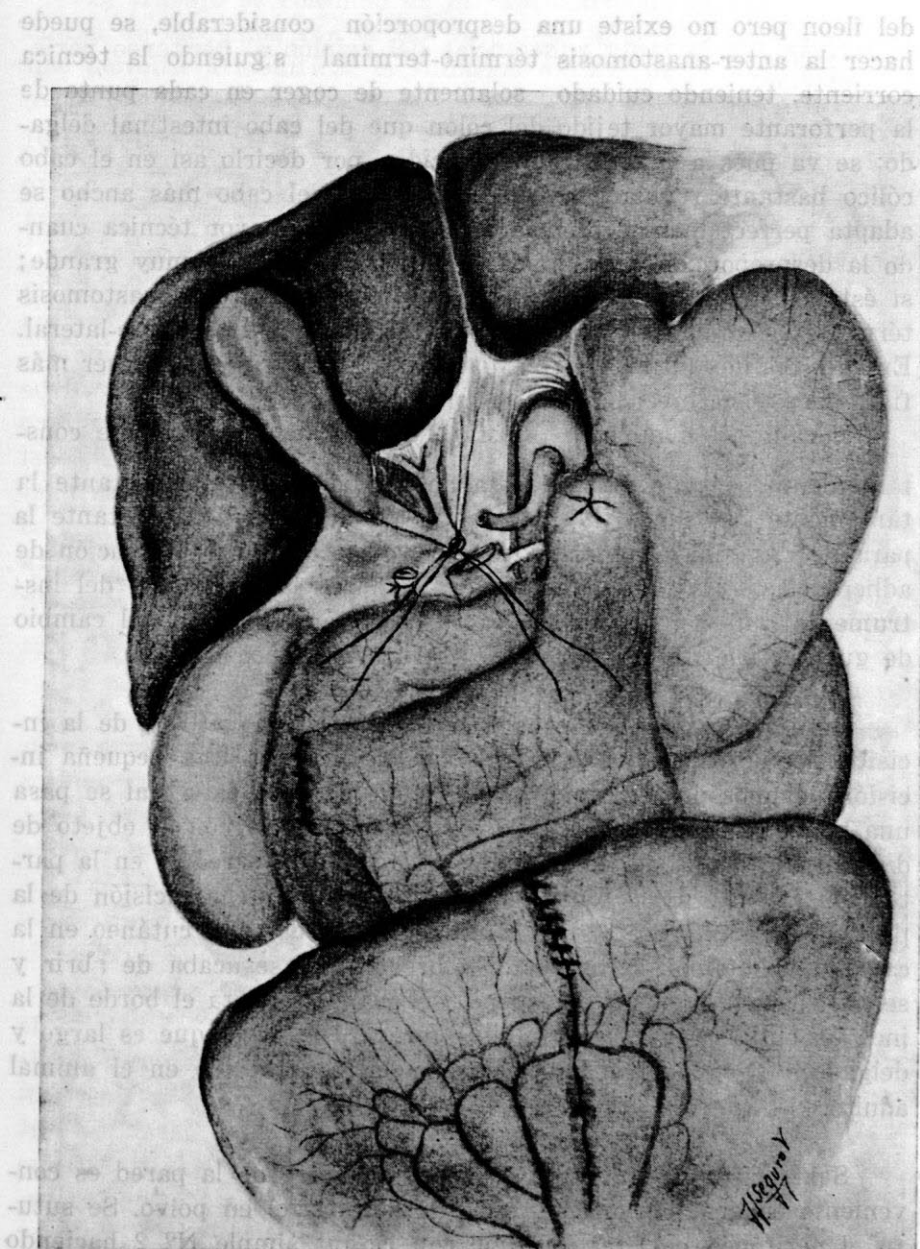
Cuarto tiempo: Para restablecer el curso intestinal se puede usar en el punto la anastomosis término-terminal siguiendo

Segundo tiempo: con el mayor cuidado, traumatizando lo menos posible las asas intestinales, se busca la porción terminal del íleon y se exterioriza. Se colocan compresas protectoras que aislen la región y que se va a seccionar, del resto de los órganos abdominales. En la última porción del íleon y lo más cerca posible al ciego se secciona el intestino delgado; en el humano esta sección debe hacerse a unos 15 cms. del ciego para evitar el área avascular del treves. En un sitio avascular del mesenterio se hace una incisión de ambas hojillas que comience en el borde mesentérico del intestino y termine cerca de su raíz; se hace luego la coprostasis de segmento intestinal y se practican dos ligaduras cercanas entre sí de la rama arterial correspondiente de la mesentérica; así al seccionar el intestino sangra poco o nada. Se colocan dos clamps a corta distancia uno de otro siguiendo una dirección perpendicular el eje longitudinal del intestino y paralelos entre sí; en medio de ellos se hace sección del intestino, el cabo proximal del delgado que cubre cuidadosamente con una compresa sosteniendo ésta con una pinza de Kocher y se abandona temporalmente.

El cabo distal, que es muy corto, se sutura por medio de un surset continuo interrumpido, usando para ello la aguja atraumática; se hace luego la bolsa sero-serosa a medio centímetro por debajo de la línea que sutura y mientras el Cirujano aprieta la bolsa, el ayudante invagina el extremo quedando así perfectamente recubierto.

Tercer tiempo: se repara el ciego y se hace expresión de sus paredes a fin de que el contenido ascienda y quede libre en lo posible de residuos o materias fecales; luego a unos cinco centímetros del ángulo íleo-cecal se secciona siguiendo la misma técnica y observando los mismos cuidados que se tomaron en la sección del intestino delgado. El cabo superior de la sección se cubre con una compresa y se abandona mientras se cierra el inferior; para esto se procede con la técnica rutinaria; surset continuo interrumpido, bolsa sero-serosa e invaginación del borde; queda, pues, constituida así la bolsa que irá a servir de vejiga urinaria.

Cuarto tiempo: Para restablecer el curso intestinal se puede usar en el perro la antero-anastomosis término-terminal siguiendo la técnica clásica, si el calibre del colon es un poco mayor que el



LAMINA IV. — La anastomosis del trasplante del duodeno. Puntos radiados del Hepatocolédoco.

del ileon pero no existe una desproporcion considerable, se puede hacer la anter-anastomosis termino-terminal siguiendo la tecnica corriente, teniendo cuidado solamente de coger en cada punto de la perforante mayor tejido del colon que del cabo intestinal delgado; se va pues a practicar un fruncido por decirlo asi en el cabo c6lico bastante regular por medio del cual el cabo m6s ancho se adapta perfectamente al m6s angosto. Es la mayor tecnica cuando la desproporcion o desigualdad de los cabos no es muy grande; si 6sta es muy considerable hay que renunciar a la anastomosis termino-terminal y elegir entre la termino-lateral o l6tero-lateral. Entre estas dos 6ltimas es muy aconsejable la primera por ser m6s fisiol6gica y de ejecucion m6s r6pida.

Durante el manipuleo intestinal las asas deben cubrirse constantemente con suero tibio, tratando asi de mantener constante la temperatura con suero tibio, tratando asi de mantener constante la temperatura para no despolvar la serosa, lo que llevaria consigo la formacion de adherencias. Es preciso no olvidar tampoco la separacion del instrumental que se emplea en los tiempos s6pticos, como el cambio de guantes cuando se pasa a la sutura de las sero-serosas.

Quinto tiempo: A unos dos cent6metros hacia afuera de la incision del peritoneo parietal anterior, se practica una pequena incision de unos dos cent6metros de longitud; por este ojal se pasa una pinza cerrada que se abre con suave presion con el objeto de disecar las fibras de los m6sculos anchos de la pared, y en la parte m6s saliente de la pinza se practica una pequena incision de la piel. Se pasa una pinza de Chaput, cerrada; del ojal cut6neo en la cavidad abdominal, recorriendo la brecha que se acaba de abrir y se va a coger la punta del ap6ndice lev6ndola hasta el borde de la incision cut6nea. En el perro se exterioriza el ciego que es largo y delgado; ya que el ap6ndice se encuentra atrofiado en el animal adulto.

Sexto tiempo: Antes de proceder al cierre de la pared es conveniente echar unos cinco granos de sulfatiazol en polvo. Se sutura el peritoneo parietal anterior con catgut simple N° 2 haciendo un surset continuo con puntos de atencion. Es mejor cerrar el peritoneo haciendo puntos de Connell Mayo invertidos, pues queda asi el peritoneo suturado cara a cara de tal manera que por dentro no queda ninguna porcion de catgut, la cicatriz resulta ojival y no

se forman por lo tanto adherencias del epiplón al peritoneo parietal anterior.

Se sutura luego la hoja posterior de la vaina del gran recto con catgut cromado N° 3 por medio de puntos separados; y otro tanto se hace con la hoja anterior; puntos separados en la grasa con catgut simple No. 1 y sutura de la piel con seda o agrafes.

De la aponeurosis de los músculos de la pared y en la brecha por donde se exterioriza el apéndice se pasan dos puntos serosos con aguja fina y usando seda, quedando así el órgano sujetado suficientemente; antes de cerrar el peritoneo parietal anterior debe pasarse dos puntos serosos del ojal peritoneal al apéndice y otro tanto se hará en cada labio de la incisión cutánea; queda pues, así el órgano prendido en toda la pared. Hay que procurar que la punta del apéndice sobresalga un poco de la superficie de la piel; se estrecha la incisión cutánea por encima y por debajo de la punta apendicular y se secciona ésta con tijeras. Se aplican tinturas antisépticas, y apósitos.

OPERACION DE TRIANA

NEOVEJIGA CECAL

La parte experimental de este trabajo, como lo acabamos de ver en el capítulo anterior, fue llevado a cabo en el laboratorio de Cirugía Experimental de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional, trabajo que fue cedido por nosotros para que sirviera de Tesis de Grado a los Doctores Jaime Villegas y Alfonso Ramírez G.; (pues bien sabemos que esta técnica de exclusión vesical fue realizada por primera vez en el mundo por el Profesor Santiago Triana Cortés). Fue presentada por mí con carácter de comunicación preliminar a la Academia y realizado por el Profesor Triana, quien ha realizado en el hombre un nuevo procedimiento para derivar la orina, tratando de obviar los riesgos existentes y conocidos ya en la exclusión vesical.

El trabajo se continuó en el anfiteatro de Cirugía de la Facultad de Medicina, con el fin de buscar la técnica más apropiada que permitiera modificar la situación natural de órganos cuyo tra-yecto, disposición y relaciones anatómicas había que modificar, sin comprometer su irrigación, inervación y fisiología normales, para variar el curso de la orina y llevarla a un nuevo receptáculo, el ciego o Neovejiga Cecal por el apéndice vermicular como canal excretor de la orina convirtiéndolo así en pseudouretra y haciéndolo pasar a través de los músculos disociados de la pared anterior del abdomen, que actuarían sobre él a manera de esfínter para contribuir a asegurar la continencia.

Después de haber visto y comprobado las dificultades existentes para realizar la operación en el perro, logramos así un mayor acopio de experiencia para asegurar el éxito de su realización en el hombre.

Como es de observar los trabajos realizados por el Dr. Jaime Villegas y por el Dr. Ramírez y bajo la vigilancia del Profesor Triana Cortés, son muy similares en el primer tiempo de la operación los resultados fueron francamente satisfactorios.

No obstante se debe anotar que, por carecer el perro de apéndice, ya que se atrofia a temprana edad, hubo necesidad de aprovechar para reemplazarlo el divertículo cecal en donde se implantaba antes, que es una de las lobulaciones del ciego cuya forma es sacular o trébol. Esta porción de muy pequeño tamaño no es posible acodarla ni llevarla por una contrabertura de la piel por fuera de la incisión y hay necesidad de abocarlo en el extremo superior de ésta.

En estas circunstancias, se tropieza siempre con el grave inconveniente de la incontinencia. En el caso contrario, es decir acodándola, sucede lo inverso y la demasiada continencia facilita la hidro-nefrosis y la ruptura de las suturas de la implantación ureteral.

Este es, indudablemente un serio obstáculo bien sea en una u otra forma, para el buen éxito de la operación en el perro. Por el reducido tamaño del ciego se aprovechó parte del ascendente para aumentar la capacidad de la nueva vejiga.

Exise, además, una colescencia del duodeno con la región cecal en una extensión aproximada de diez centímetros. En este

mismo sitio, el meso que fija esta porción del colón ascendente. No se hizo la liberación del puente de unión entre el ciego y el fleón terminal, porque no es necesaria y sí favorece la formación de adherencias y hemorragias en capa.

La válvula ileo-cecal del perro presenta una situación en bisel u oblicua, y por encima de ella el ciego ofrece una de sus lobulaciones en forma de dedo de guante muy constante, ya que se encontró en varios experimentos; tiene una profundidad que varía de un centímetro a centímetro y medio. Esto constituye un serio inconveniente para poder introducir la sonda y que ésta llegue a la porción del intestino grueso que acompaña al ciego, lavándola convenientemente; la sonda se detiene en este fondo de saco y se hace difícil la localización del orificio valvular.

La modificación sustancial del procedimiento en el primer tiempo de la operación que se hizo en relación con la técnica experimental, se hace sufrir al ciego y porción del ascendente que se ha aislado, una rotación de 900, de manera que el extremo superior de la bolsa, se convierta por este mecanismo en extremo inferior, y así la implantación posterior de los uréteres resulte más fácil sin que por este concepto haya una duración marcada de ambos uréteres, implantación que de hacerla en forma primitiva, a más del codo quedaría situada a la altura de los riñones, ya que el ciego del perro es bastante alto.

Para tener fija el asa intestinal que se ha hecho rotar se pone un punto no perforante de la serosa al peritoneo parietal posterior; así se forman adherencias que la mantienen en esta posición, la adecuada para llevar a cabo el segundo tiempo operatorio.

Es necesario recordar de manera muy somera las indicaciones en que se puede realizar la operación de Neovejiga. Son éstas en las fístulas vésico-vagino-uretrales, vésico-vaginales extensas y en el cáncer de la vejiga, con irradiación posterior o cistectomía. Se puede también efectuar con fines palativos en el cáncer avanzado de la vejiga.

La "COLECISTO-YEYUNOPLASTIA-GASTROSTOMIA". Estudio Experimental que busca una reconstrucción plástica para las vías biliares, motivo de tesis del Dr. Tomás Henao Sánchez.

TECNICA DE LA COLECISTO-YEYUNOPLASTIA - GASTROSTOMIA

Se operaron 20 perros iniciándose con el primero en junio 1º de 1946 y terminándose en agosto 11 de 1947.

Esta técnica consiste en aislar un segmento de la primera asa yegunal, dejándole con su pedículo, y restableciendo la continuidad por medio de una antero-anastomosis término-terminal. Este segundo de yeyuno aislado se anastomosa luego por su extremidad proximal a la vesícula, y por su extremidad distal al estómago o al duodeno, de tal suerte que no queda una colecisto-gastrostomía directa, sino con interposición de un "puente intestinal".

POSICION DEL ANIMAL

Se coloca al perro en decúbito dorsal elevando la región del epigastrio y del hipocondrio derecho, por medio de un soporte blando colocado debajo de la región dorsal, (posición de Mayo Robson), las patas bajas y la cabeza más alta (posición de Foulér).

INCISION

Incisión para-costal siguiendo el reborde costal, es decir, oblicua, ligeramente curva (incisión de Kocher) combinada con incisión de Kerr. Se abren tres planos musculares formados (en el perro) por el abdominal externo, el abdominal interno y el transversal abdominal que está íntimamente unido al peritoneo; quedando abierta la cavidad abdominal. Previa la protección de las paredes y de las asas intestinales, por medio de compresas humedecidas en suero fisiológico tibio, se procede a ligar el canal colédoco cerca de su desembocadura en el duodeno para simular la lesión patológica.

OPERACION

La operación está dividida en tres tiempos, cada tiempo consta de diferentes partes, así:

Primer tiempo: aislamiento del segmento de asa yeyunal por incisión, conservando su meso, y restablecimiento de la continuidad intestinal por medio de anastomosis término-terminal:

Segundo tiempo: anastomosis de este segmento intestinal que sirve de transplante a la vesícula, y

Tercer tiempo: anastomosis del transplante al estómago.

Primer tiempo; a) Se exterioriza la primera porción del yeyuno (asa fija).

b) Se busca un segmento bien vascularizado de la primera parte del asa fija, de unos 6 a 8 cms. de largo.

c) Se ligan los vasos cortos al nivel del borde mesentérico del asa, en el punto en donde se hará la incisión intestinal, y entre dos espacios avasculares del mesenterio.

d) Sección de los vasos entre las dos ligaduras en cada uno de los dos espacios avasculares y sección del meso entre los mismos dos espacios avasculares.

Queda en esta forma aislado el segmento intestinal que sirve de transplante. Este segmento se protege entre compresas humedecidas en suero fisiológico, tibio, y se procede a restablecer la continuidad intestinal por medio de una anastomosis término-terminal según la técnica clásica.

Segundo tiempo: a) La extremidad proximal del transplante se fija a la parte de la vesícula, por medio de dos puntos laterales de nylon No. 00. Estos dos puntos sirven de apoyo para la sutura sero-serosa posterior. El borde desentérico de la extremidad proximal del transplante queda en la parte media de la vesícula.

b) Sutura sero-serosa posterior que se practica con una aguja curva pequeña, sin corte, nylon No. 00. Se hacen puntos paralelos a las dos superficies que se anastomosan. (Puntos de Cushing). Y en cada paso de la aguja ésta coge tejido sero-muscular de la vesícula y del transplante, teniendo en cuenta que los puntos no sean perforantes.

c) Terminada la sutura sero-serosa posterior, se desocupa la vesícula de su contenido biliar con una aguja hipodérmica No. 18 montada en una jeringa de 10 c. c. El orificio de la aguja debe quedar en el sitio en donde se hace la incisión de la vsícula.

d) Incisión de la vesícula de dos centímetros de longitud. A través de esta incisión y con compresas pequeñas se limpia el contenido vesicular de los restos de bñlis.

e) Quedan las dos bocas, de la vesícula y del transplante, listas para anastomosarse. Se hace esta anastomosis perforante posterior con aguja curva pequeña, nylon de 00 y con una sutura continua.

f) La sutura perforante posterior se continúa con una sutura perforante anterior de puntos invaginantes (puntos de Connell Mayo). Como la boca anastomótica de la vesícula es pequeña con relación a la del transplante intestinal, al pasar la aguja se coge una mayor "pestaña" del borde intestinal.

g) Terminada la sutura perforante anterior, ésta se cubre con una sutura sero-serosa anterior, que es continuación de la sutura sero-serosa posterior, y que se practica con el mismo material y las mismas precauciones. Los ángulos de la anastomosis se refuerzan por puntos sero-musculares separados (puntos de Nembert o de Healstead) queda así terminado el segundo tiempo de la operación.

Tercer tiempo: a) La extremidad distal del transplante se fija a la parte izquierda del antro-pilórico por medio de dos puntos laterales de nylon No. 00. Estos dos puntos sirven de apoyo para la sutura sero-serosa posterior. El borde de mesentérico de la extremidad distal del transplante queda en la parte mrdia de la región del antro-pilórico.

b) Sutura sero-serosa posterior del transplante y el estómago (o el duodeno), practicada con el mismo material usado en el tiempo anterior. Se hacen puntos paralelos de las dos superficies anastomosadas, y una sutura continua (puntos de Cushing).

c) Terminada la sutura sero-serosa posterior se practica la incisión del estómago (o del duodeno). Al hacer la incisión de la mucosa gástrica ésta hace hernia hacia el exterior, por esto se reseca medio centímetro de la superficie de este borde. El contenido del estómago se aspira o se enjuga por medio de compresas pequeñas.

d) Quedan las dos bocas del transplante y del estómago listas

para continuar la anastomosis, lo que se hace con una sutura continua, que será la perforante total posterior.

e) La sutura perforante total posterior se continúa con una sutura perforante total anterior invaginante por medio de puntos de Connell Mayo.

f) Terminada la sutura perforante anterior ésta se recubre de una sutura sero-serosa anterior con puntos de Cushing. Los ángulos de la anastomosis se refuerzan por puntos separados en lembert o Healstead (puntos sero-musculares).

En la superficie anastomosada se aplica una tintura antiséptica.

Sutura de la pared.

Se cierra la pared abdominal suturándola en tres planos, así:

Primer plano: peritoneo y músculos transversos.

Segundo plano: músculos abdominales externos e internos.

Tercer plano: sutura de la piel con puntos separados en U.

Apósito sostenido con esparadrapo.

A los animales se les coloca una faja elástica circular alrededor del vendaje "carioca", con el objeto de proteger más la incisión operatoria, pues los animales apenas despiertan tratan de quitarse el vendaje.

CONCLUSIONES

1o.— Se ha demostrado un nuevo método experimental de anastomosis bilio-gástrico y bilio-duodenal, utilizando un segmento aislado y pendiculado de yeyuno: que tiene ciertas ventajas sobre la anastomosis directa.

2o.— La nueva técnica de anastomosis está indicada en los casos de oclusión definitiva del colédoco y cuando se requiere una reconstrucción plástica de las vías biliares que no se pueda realizar por otro sistema.

- 3o.— La operación que se propone, evita algunos de los inconvenientes de la anastomosis directa, como son: Acodadura del canal cístico, y la posible dehiscencia de las suturas por excesiva tensión.
- 4o.— Con la modificación propuesta hay menos riesgo de infección ascendente de las vías biliares, y se evita la derivación biliar, externa, perjudicial por la pérdida de bilis.
- 5o.— No hay necesidad de dejar tubos de prótesis en el interior de la luz de los segmentos anastomosados. Los tubos de prótesis obran como cuerpos extraños, son traumatizantes y pueden obstruir o dar lugar a obstrucción.
- 6o.— La derivación biliar al estómago es menos fisiológico pero más fácil de ejecutar y de mejores resultados post-operatorios, que la derivación biliar al duodeno. Con la técnica propuesta se pueden estudiar mejor los cambios gástricos funcionales, producidos por la presencia de bilis en dicho órgano.
- 7o.— En el 50% de los animales a los que se hizo la anastomosis directa se presentaron complicaciones post-operatorias y sólo se presentaron éstas, en el 30% de los animales a los que se hizo la anastomosis con interposición del transplante.
- 8o.— El 50% de los animales a los que se practicó la anastomosis directa, como observaciones-testigo, murieron algunas semanas después de la operación, con el síndrome de ictericia por obstrucción.
- 9o.— De los animales a los que se practicó la anastomosis con interposición de transplante, ninguno murió con el síndrome de ictericia por obstrucción.
- 10.— Esta técnica operatoria puede tener aplicación en el hombre, con algunas ventajas que son: en el hombre los cuidados pre y post-operatorios son más fáciles de realizar y el campo operatorio de la región correspondiente más accesible.

Un trabajo también realizado en el Laboratorio de Cirugía Experimental es el titulado "INJERTO DE YEYUNO PEDICULADO EXPERIMENTAL" y del cual se guardan algunas piezas para el Museo que se está organizando en el Laboratorio de Cirugía Experimental. Este trabajo (realizado bajo la vigilancia del profesor Santiago Triana Cortés) sirvió de tema de tesis al Dr. Jorge Anzola Liévano.

Se operaron diez perros principiándose el día 23 de abril de 1.946 y terminándose el 28 de junio de 1.947. El motivo de esta investigación es el de reemplazar de manera casi completa a la gastrectomía para úlcera especialmente en los casos de úlcera gástrica alta de la pequeña curva, así como en las úlceras duodenales.

También se pretende que el método propuesto sea una buena terapéutica para aquellas gastritis en algunas ocasiones verdaderamente pre-ulcerosas, tan excesivamente molestas a los pacientes gastritis que hayan sido rebeldes a todo tratamiento médico.

El método que se propone tiene las siguientes ventajas sobre la gastrectomía:

- 1o.— Una operación relativamente de fácil ejecución.
- 2o.— Una operación de poco shock quirúrgico.
- 3o.— Una operación casi estrictamente conservadora.
- 4o.— Una operación que por mecanismos puramente fisiológicos puede producir la curación de la úlcera gástrica o duodenal.
- 5o.— Una intervención que no tiene las complicaciones post-operatorias de la gastrectomía.

T E C N I C A

Exteriorizada esta asa se procede a la búsqueda de una zona bien irrigada, ni muy lejos del ángulo duodeno-yuyenal, ni muy cerca de éste. Escogida la zona yuyenal que será futuro injerto, se colocan cuatro clamps separados los dos del cabo proximal de los dos del cabo distal aproximadamente unos 3 a 5 ctms.; según la extensión que se quiera dar al injerto, o mejor según lo grande del estómago. Se procede luego a la doble ligadura, a nivel de los clamps de las arterias yeyunales que se anastomosan con las homólogas superiores e inferiores.

Se entra ahora a un tiempo séptico, en el cual debe separarse el instrumental que se va a usar. Se procede a la sección del intestino que se ha comenzado por el borde libre de éste, y llevando el bisturí como si estuviera serruchando; terminada la sección en el cabo proximal se lleva ésta al cabo distal y entre los dos clamps, naturalmente; con otro bisturí que esté limpio se continúa la sección del mesenterio en la extensión deseada, mejor llevarla hasta el origen de la rama nutricia del futuro injerto. Es conveniente anotar aquí que la sección del intestino no debe hacerse muy oblicua porque si bien es cierto que agrandará las bocas de sección para hacer la entero-anastomosis término-terminal, en cambio se compromete seriamente la vitalidad del injerto por las características que tiene la vascularización intestinal. Se guarda el futuro injerto en una compresa humedecida en solución fisiológica tibia y se procede a la anastomosis término-terminal que se hace por debajo y por delante del injerto.

Para estas anastomosis se colocan dos puntos de reparo, el uno en el borde mesentérico, punto que se hace en U y anudando hacia la luz del intestino; el otro punto se hace en el borde libre del intestino aprovechando este punto para comienzo de la perforante total superior que se hace suturando hacia la luz del intestino. Ahora, si se ha tenido el cuidado de seccionar el intestino unos cuantos milímetros del borde del clamps se facilita enormemente la sutura sin necesidad de mover los clamps con el consiguiente peligro de infección. Llegada la sutura que debe interrumpirse cada dos puntos, al punto de reparo del borde mesentérico del intestino se hace un punto de retensión con dicho reparo. De ahí en adelante se comienza la sutura perforante total anterior con puntos de Connell Mayo, teniendo el cuidado, una vez llegada la sutura perforante posterior al punto de reparo mesentérico, pasar la aguja de mucosa a serosa, de un lado pasar a otro y comenzar entonces sí la sutura de Connell Mayo. En el momento de comenzar la sutura perforante anterior pueden soltarse los clamps para trabajar con mayor comodidad, o mejor aún retirarlos un poco de la línea de sutura. Llegada la sutura al borde libre se anuda con el reparo de ese borde, se corta el hilo quedando terminada la perforante total con dos reparos, el del borde libre y el del borde mesentérico. Acto seguido previo cambio de guantes e instrumental se procede a hacer la sutura sero-serosa. Es conveniente comenzar

por el borde libre un poco sobre la parte anterior para que la terminación de la sutura se pueda hacer más fácilmente.

En el punto donde se comienza se deja un punto de reparo; llegada la sutura del reparo del borde libre de la perforante total, se corta y se continúa la sutura, esta sutura se hace con puntos de Cushing. Ahora llegada la sutura al borde mesentérico se pasa la aguja por la brecha del mesenterio teniendo el cuidado al propio tiempo de pasar un punto cogiendo los dos labios de sección de dicho mesenterio, la cual maniobra ayudará para la mayor peritonización. Se corta el reparo del borde mesentérico de la perforante total y se continúa la sutura hasta encontrar el reparo de la serosa, reparo que se rebasa.

Se colocan luego dos o tres puntos separados en los labios de sección del mesenterio para evitar una posible estrangulación.

Viene ahora una parte la técnica que en los perros de experimentación para mayor comodidad se hace de una manera, pero que en el humano debe hacerse en otra forma ya que si se hiciera como en éstos, habría la posibilidad de producirse un estrangulamiento de alguna asa intestinal.

Esta modificación en lo humano se refiere a la región en donde se va a injertar el yeyuno. En lo humano se haría en la cara posterior del estómago a través del mesocolon y por encima de este (posterior transmesocólica, supramesocólica), habiendo hecho previamente un desprendimiento gastrocológico para darse mayor luz.

Así pues se pasaría el injerto y la parte del yeyuno de la anastomosis a través del mesocolon para una vez puesto en su sitio el injerto suturar la pared posterior del estómago a los labios de sección de dicho mesocolon.

Viene ahora el tiempo gástrico.

Se colocan pinzas de Allis delimitando entre ellas un cuadrado que venga a ser del mismo tamaño del injerto; deben colocarse las pinzas inferiores a 1.5 ctms. del borde de la gran curvatura y en la parte del fondo del estómago de elección.

Acto seguido se procede a incidir la sero-muscular del cuadrado así delimitado. Puede arreciarse inmediatamente debajo de esta sección los vasos gástricos que deben ligarse separadamente y haciendo dicha ligadura lo más cerca posible del borde de sección externo de la serosa-muscular teniendo el cuidado de coger una pequeña parte de este borde para que al seccionar la mucosa ésta no

se vaya a evertir dificultando por consiguiente las maniobras de sutura. Ligados todos los vasos, se entra en nuevo tiempo séptico, razón por la cual se separa el instrumental que se va a usar.

Se abre el injerto por el borde libre, quedando este que era circular convertido en un cuadro. Se ponen en sus cuatro extremos pinzas de Allis. Luego se vá sobre el estómago; en la mucosa de éste se hace una pequeña incisión que con las tijeras se prolonga siguiendo el dibujo que marca la incisión de la sero-muscular e inmediatamente hacia dentro de la ligadura de los vasos reseca en esta forma un cuadrado del estómago; se introduce entonces dentro de la cavidad estomacal una compresa para impedir que se derrame su contenido en el peritoneo. Acto seguido se va a proceder a hacer la perofracción total. Se pone el injerto con la cara mucosa mirando hacia el cirujano y se procede a unir el labio inferior del injerto con el inferior del cuadrado fabricado en el estómago.

Para mayor facilidad de esta sutura al comenzar en el lado inferior del ángulo izquierdo se deja una de las agujas, del catgut atraumático que se usa, con hilo corto y la otra con hilo largo para así cuando se vaya terminando la perforante, comenzar el ángulo izquierdo para arriba con la otra aguja y así evitarse de terminar la sutura en el ángulo, sitio que como bien se comprende es muy incómodo y difícil para la terminación de la sutura. Terminado este tiempo que es séptico, cambio de guantes y cambio de instrumental. En el punto donde se termina la perforante que debe ser el tercio inferior del lado izquierdo se deja un punto de reparo. Ahora en cada ángulo se pasa un punto perforante total con hilo de seda como refuerzo a la anterior sutura y que servirán de reparos, enormemente útiles para la sero-serosa total.

Se comienza la sero-serosa de elección en la mitad del lado superior, sero-serosa que se hace con puntos de Cushing y teniendo el cuidado de apretar cada dos puntadas, pero únicamente sobre el estómago ya que si se aprieta sobre el intestino hay casi la seguridad de desgarrar la serosa. Se tiene especial cuidado con los ángulos y debe anudarse con cada reparo para mejor peritonización así como para tener la seguridad de que la sutura continua no se va a aflojar. Terminada la sutura continua sero-serosa se procede a fijar al intestino a la pared del estómago, fijación que debe hacerse con hilo de material no absorbible.

Se sutura luego la pared por planos: primer plano, peritoneo y hojilla posterior a la vaina del recto anterior mayor. Segundo plano, hojilla anterior de la vaina del recto anterior mayor. Tercer plano, aponeurosis superficial, y cuarto plano, piel.

Todos estos casos experimentales se llevaron a cabo mediante un tratamiento con el fin de producir en los perros una úlcera gástrica. Este consistió en una inyección intravenosa de 0.25 ctgrs, de cafeína diariamente poniéndole al mismo tiempo cada tercer día 120 miligramos de histamina: este tratamiento se llevó a cabo durante treinta días.

Al mes más o menos se hacía una laparotomía seguida de gastrostomía comprobándose que la mucosa gástrica se encontraba muy congestionada y que en la región de la pequeña curva 3 ctms. hacia arriba del píloro se encontraban erosiones de fondo sanioso y con bordes ligeramente endurecidos. Los perros en los últimos días poco comían y las deposiciones eran muy negras; disminuían de peso.

A todos se les hizo acidogramas pre y post-operatorios de la siguiente manera: se usó como secretagogo solución de cafeína con agua destilada a razón de 0.40 grms. x 300 c.c., añadiéndole a dicha solución unas gotas de azul de metileno. Se pasa una sonda hasta el estómago y se saca una primera muestra de jugo gástrico; se hace luego un lavado cuidadoso con agua destilada de dicho estómago y se inyectan 0.50 c.c. de la solución preparada. Luego se saca cada diez minutos una muestra en cantidad de 5 c.c. para el examen. Se examina la acidez clohídrica con el reactivo de Tpter y neutralizando luego con solución NAOH 1/10 para obtener un color violeta o rojo brillante según que el secretagogo haya o no pasado al duodeno. Se examina luego en el mismo tubo la acidez total para lo cual se añade fenolftaleína y se comienza de nuevo a neutralizar con NAOH al 1/10 hasta obtener color verde o amarillo canario según también que haya o no pasado el secretagogo al duodeno.

En los estudios anatómo patológicos verificados por el Dr. Alfonso R. Méndez, Director de Laboratorio del Hospital de la Samaritana puede verse que el informe histopatológico de los cortes, que los injertos prendieron perfectamente y no se encuentra solución

de continuidad en ninguna de las capas del estómago ni del injerto. Se anotó también que las piezas enviadas para este estudio tenían una buena porción de mucosa gástrica, especialmente de la mucosa que correspondía a la pequeña curva.

CONCLUSIONES

- 10.— El injerto pediculado de yeyuno en el estómago es una intervención de no muy difícil ejecución y de duración relativamente corta.
- 20.— Los animales operados con algo más de quince meses de encierro, comían con muy buen apetito y todos aumentaron de peso.
- 30.— Todas las pruebas acidográficas fueron hechas en las mismas condiciones dando como resultado que el injerto, en cuanto a que estas pruebas se refiere de una baja tanto en la acidez clorhídrica como en la total en cerca de la mitad, correspondiendo muy ligeramente a la excitación con cafeína.
- 40.— Las modificaciones en la acidez después de practicado el injerto de yeyuno pediculado comienzan a hacerse presentes desde muy temprano. En los acidogramas practicados un mes después de la operación, las modificaciones se encuentran sólidamente establecidas.
- 50.— El mecanismo de evacuación gástrica no se modifica en lo más mínimo, ya que el color azul del secretagogo que se inyectó en el estómago, desaparece más o menos a la misma muestra tanto en los acidogramas pre-operatorios como en los post-operatorios.
- 60.— La cantidad de jugo gástrico en los acidogramas post-operatorios hechos con histamina es un poco menor que en los pre-operatorios, pero no en mucha cantidad. Así pues prácticamente la cantidad de jugo gástrico no se disminuye a pesar de encontrarse tanto la acidez clorhídrica como la acidez total bastante por debajo de su valor inicial.

En la actualidad se adelanta un trabajo que servirá de tesis al Sr. Peñuela, que consiste en reemplazar el estómago por una asa yuyenal en la cual se ha practicado una yeyuno-yeyunostomía con el fin de hacer mayor la capacidad del neo-estómago.

UNIVERSIDAD NACIONAL DE COLOMBIA
FACULTAD DE MEDICINA

DEPARTAMENTO DE
ANATOMIA PATOLOGICA E HISTOLOGIA

CONFERENCIAS ANATOMOCLINICAS

HOSPITAL DE SAN JUAN DE DIOS

BOGOTA

(Años lectivos de 1.951 y 1.952)

Caso No. 6



CASO NUMERO SEIS

E. S. R. 55 años. Ciudad de origen: Tibirita. Ciudad de procedencia: Fusagasugá. Servicio del Profesor Forero Nougues.

NOTA CLINICA: La enferma ingresa al servicio el día 9 de agosto de 1951 por presentar tos, dolor torácico y dificultad respiratoria.

Antecedentes familiares: Sin importancia. *Antecedentes personales:* Enfermedades de la infancia, menarquía a los 14 años con ciclos de 30 x 3; nulípara en menopausia desde hace 9 años. Ha sufrido en diferentes ocasiones de diarreas con deposiciones mucosanguinolentas y ocasionalmente vómitos de aspecto bilioso.

Enfermedad actual: Se inició unos cuatro meses antes con la aparición de dolor en el miembro superior derecho, irradiado al hemitórax del mismo lado y acompañado de dificultad respiratoria acentuada especialmente en posición de decúbito lateral izquierdo y que se disminuía al caminar. A los pocos días notó la aparición de edema maleolar y hace dos meses tos con expectoración mucosa, anorexia y astenia. Al comienzo de su enfermedad, tuvo mejoría con tratamiento médico pero fue pasajera.

EXAMEN CLINICO: Enferma normolínea, enflaquecida con facies ansiosa y en posición de ortopnea; piel seca con escaso pániculo adiposo y numerosas efélides en el dorso de antebrazos y manos. Peso de 43 kilogramos y talla de 1.50 mts. Conjuntivas francamente anémicas, escleróticas brillantes de tinte azulado icterico incipiente en el ojo derecho. Temperatura de 36.5 grados centígrados.

Aparato Circulatorio: El choque de la punta se aprecia en el sexto espacio intercostal izquierdo dos centímetros por fuera de la línea medioclavicular; los sonidos cardíacos son normales y con una frecuencia de 130 por minuto. La tensión arterial es de 115 x 85 y el pulso es pequeño, poco amplio y depresible. Se practicó una prueba de velocidad circulatoria que dió 17 segundos brazo lengua y en la cual se empleó bromuro de calcio al 50%.

Aparato respiratorio: La frecuencia respiratoria es de 55 por minuto, con ortopnea marcada. La fosa infraclavicular izquierda se deprime más ampliamente que la derecha y el hemitórax derecho aparece abombado y con disminución notoria de la amplitud de los movimientos respiratorios. A la auscultación, hay abolición del murmullo vesicular y de las vibraciones vocales en el hemitórax derecho, a partir del 4º espacio intercostal; a la percusión se encuentra matidez de esta misma zona. Y por encima del cuarto espacio intercostal se aprecia un soplo respiratorio suave, lejano, acompañado de estertores subcrepitantes, pectoriloquia afona y egofonía. En el hemitórax izquierdo hay hipersonoridad en el vértice y hacia la región de la base se auscultan estertores subcrepitantes de mediana burbuja; hay triángulo de Groco en frote pleural del fin de la espiración en la región axilar posterior.

Aparato Digestivo y Abdomen: Labios discretamente cianosados; dentadura incompleta y en mal estado; lengua lisa, lavada y cianosada; amígdalas crípticas. El abdomen es simétrico de forma y configuración normales y a la palpación no se aprecia nada especial. Es imposible de precisar el límite hepático, pues la zona de percusión se confunde con la nitidez del hemitórax derecho, su borde inferior se aprecia a dos centímetros por debajo del borde costal, de consistencia blanda y dolorosa a la palpitación.

Aparato Genito-Urinario: La micción se realiza en forma normal y la orina no presenta alteraciones de cantidad ni de aspecto. El examen ginecológico es negativo.

Sistema Linfático: Hay microademia inguinal bilateral con ganglios pequeños y móviles; en los cervicales, especialmente en los derechos se aprecia hipertrofia moderada pero sin alteraciones de su consistencia y de su movilidad. Se encontró una masa localizada entre los dos haces del esternocleidomastoideo de consistencia dura, poco móvil, que sigue los movimientos de la evolución y es algo dolorosa a la palpitación; mide 2,5 x 1,5 cmts. de diámetro.

Sistema Nervioso: Los reflejos tanto tendinosos como cutáneos responden normalmente lo mismo que los de acomodación e iluminación. examen de fondo de ojo es normal. Demás órganos y aparatos normales.

EXAMENES DE LABORATORIO: Eritrocitos: 3.120.000; hemoglobina 8,5 gramos %; hematocrito 23%. Leucositos 9.600; polimorfonuclear neutrófilos 86%; linfocitos 6%; monocitos 2%; eosin-

nófilos 5%; basófilos 1%; **Eritrocédimentación:** a los 15 minutos: 50 mm., a los 30 minutos 10 mm., a los 45 minutos 125 mm. (Agosto 11 del 51. Método de Wintergreen). **Azohemia:** 47 miligramos % **Glicemia** 87 miligramos%; **Líquido pleural:** Reacción de Rivalta negativa; polinucleares neutrófilos 60%, linfocitos 40%; abundantes hematías y células endoteliales. **Reacciones serológicas de Khan y Mazzini:** negativas. **Orina:** normal. **Materias fecales:** moco abundante; escasas formas vegetativas de giardia y numerosos quistes de ameba histolítica. **Hemograma:** (Agosto 21 / 51) eritrocitos 2.490.000; hemoglobina 5 gramos %; hematócrito 24 %; leucócitos, 14.000; polimorfonuclear y neutrófilos 81%; linfocitos 12; monocitos 4%; eosinófilos 3%. **Eritrosedimentación:** (Método de Howell) a la media hora 19 mm. y a la hora 35 mm. **Fotofurografía** de (Agosto 11 / 51) "Opacidad basal derecha con aspecto de pleuresía".

EVOLUCION Y TRATAMIENTO: Durante los tres primeros días, no se presentaron modificaciones de la sintomatología; el cuarto se practicó una toracentesis derecha con extracción de 100 centímetros cúbicos de líquido cetrino; el día octavo aparece aumento de la disnea y la taquicardia llega a 150 por minuto; hay signos de gran derrame líquido de la cavidad pleural derecha. Se hace una toracentesis con extracción de 500 cmts. de líquido amarillo cetrino espumoso; el derrame se reproduce rápidamente y el décimo día se hace necesario practicar otra toracentesis con extracción de 650 cmts. de líquido semejante al de las punciones anteriores. La sintomatología de la enferma no se modifica fundamentalmente; su estado general es cada vez más precario y ha aumentado notoriamente la disnea que se ha convertido en una verdadera taquicnea. El día 12 de su enfermedad, aparece ruido de galope, disnea de 70 por minuto y fallece en forma súbita cuando se preparaba para una nueva punción, el día 22 de agosto a las 8 y 45 a.m.

DISCUSION CLINICA

PROFESOR: LUIS GUILLERMO FORERO NOUGUES: Esta enferma ingresó al servicio con toda la gama de síntomas que des-

cribe la historia y hacia el final de su enfermedad, hizo bruscamente ruido de galope, taquipnea de 70 por minuto y muerte súbita. Evidentemente esta enferma presentaba un derrame pleural derecho muy franco que fue comprobado en repetidas ocasiones por la toracentesis. En estas mismas reuniones, hemos insistido en algunos puntos derivados de la práctica médica y de la experiencia anatomopatológica en relación con el significado de las pleuresías derechas, lo que ellas deben implicar para el diagnóstico clínico; en esas oportunidades los hechos anatomopatológicos nos dieron la razón a la argumentación clínica y sin embargo, en este caso, esos mismos hechos aparecen como un verdadero contraste dentro del raciocinio clínico y las conclusiones a que hemos llegado en caso presente. Aquí no hay duda de una afección respiratoria y toda la semiología nos hace orientar hacia el diagnóstico de una pleuresía derecha tanto por las punciones como por la misma fotofluorografía. Pero cuál es el diagnóstico etiológico de esta pleuresía? Como decíamos, frente a toda pleuresía derecha, debemos considerar en primer lugar la existencia de una hepatopatía y dentro de esas hepatopatías, cuando hay fiebre, neutrofilia y antecedentes de tipo digestivo que sugiere una amibiasis, la primera posibilidad diagnóstica que debemos considerar es la de un absceso amibiano del hígado, puesto que el 71% de estos pacientes o de pacientes con esta sintomatología tienen una amibiasis de localización hepática. Pero en este caso, la evolución ha sido rápida y la enfermedad se ha iniciado por dolor en el miembro superior derecho irradiado al hemitórax del mismo lado, ha evolucionado afebrilmente que no hay dolor selectivo en la región hepática sino en la región torácica derecha; estos síntomas no encuadran bien con los de una amibiasis de localización hepática; en cambio, todo dolor del miembro superior irradiado al hemitórax, nos está indicando semiológicamente que puede haber algo en la pared costal o en la estructura muscular y ósea y aún dentro del mismo parénquima pulmonar, que comprometen la pleura que es la que verdaderamente duele en estos casos. Y después de este dolor que indica compromiso pleural se han presentado otros fenómenos, como son la disnea, la tos y la expectoración. En esta etapa del análisis clínico tenemos que pensar que afecciones son capaces de producir este cuadro doloroso y nos viene de inmediato a la mente el síndrome de Pankous; y al decir síndrome de Pankous, estamos pensando prácticamente en una neoplasia pulmonar, en un carcinoma de tipo broncogénico puesto que su

frecuencia en los cánceres del pulmón es del 75%. Y como el avance de la enfermedad de la paciente ha sido progresivamente intenso podemos establecer que en el momento de su ingreso al servicio se encuentra ya en pleno período de estado dándonos evidencias de atelectasias, evidencias de obstrucción bronquial, de desplazamiento del mediastino traducidos por región de la fosa supraclavicular, rechazo de la punta del corazón hacia la izquierda y la formación del famoso triángulo de Groco; no vale la pena detenernos en la semiología del derrame pero si podemos estar seguros que en esta paciente respiratoria, en que existe un síndrome de Pankous, puede existir lógicamente una neoplasia pulmonar. Dentro de los exámenes de laboratorio, la presencia de eosinófilos en la fórmula blanca y aun cuando hay un cuadro sugestivo de amibiasis, no debemos de interpretarlo como una manifestación parasitaria, sino más bien como alteraciones insulares dentro del mismo proceso neoplásico; y la ausencia de fiebre, en presencia de una leucocitosis con polinucleosis, nos autoriza más a pensar en un estado noplásico que en un proceso supurativo. Por esta causa, nosotros hemos interpretado la eosinofilia como manifestación de un proceso de necrosis dentro del tejido pulmonar durante la evolución de este carcinoma, puesto que esta eosinofilia aparece en los dos cuadros hemáticos que se encuentran en la historia y quizás no tenga el valor que le dan los parasitólogos de que por la sola presencia de parásitos intestinales, que es evidente en este caso, se puede explicar la eosinofilia. Tenemos la impresión de que esa eosinofilia, como dato aislado sin leucocitosis, sin neutrofilia, quizás si pueda pertenecer a existencia de parasitismo ntestinal; pero no creemos que el parasitismo produzca con tanta intensidad y con tanta frecuencia eosinofilia. Y es más que todo interpretándola en función de la leucocitosis, de la neutrofilia y de la argumentación clínica de una neoplasia pulmonar, que nosotros la atribuimos a una necrosis. En cuanto a la causa de la muerte brusca en este caso, precedida de taquipnea y ruido de galope la hemos atribuido a un infarto pulmonar, a una trombosis masiva. Esta es una enferma que muy posiblemente ha hecho un cor-pulmonar agudo, consecutivo a trombosis masiva de la arteria pulmonar. Resumiendo, en nuestro concepto, la enferma ha tenido un carcinoma pulmonar broncogénico de la variedad periférica, probablemente correspondiente al síndrome descrito por Pankous, más que todo por la localización dolorosa, carcinoma que se ha necrosado y que produjo la muerte de la enferma por un me-

canismo de corazón pulmonar agudo secundario a obstrucción de rama arterio-pulmonar.

SEÑOR VASQUEZ: Creo que en este caso el síndrome de Pankous, no está completo puesto que éste se caracteriza por parálisis del simpático que produce el síndrome de Horner manifestado por exoftalmía y ptosis; además radiológicamente se encuentra en el verdadero síndrome de Pankous erosiones de las costillas y muchas veces, cuando la localización del cáncer pulmonar es apical, los datos radiológicos son negativos. Otra cosa que hace falta para que se pueda considerar que se trata de un síndrome de Pankous, es la ausencia de reflejos cubital y rotuliano. Por tanto considero que el síndrome de Pankous, sólo está presente por los fenómenos dolorosos.

PROFESOR PABLO ELIAS GUTIERREZ: Estoy casi completamente de acuerdo con lo expuesto por el profesor Forero Nogués; tal como el dice, la enferma llegó al servicio por una sintomatología esencialmente respiratoria caracterizada por disnea intensa, tos frecuente y dolores en el pecho; pero cosa curiosa, no tenía ni presentó fiebre. Presentaba es cierto, un derrame pleural con signos clínicos y radiológicos suficientes para afirmarlo y a este respecto, es importantísimo tener en cuenta los antecedentes claros, marcados, intensos de orden amibiano que presentó la paciente y que fueron confirmados por el hallazgo de amiba histolítica en los exámenes de laboratorio. Si consideramos el derrame pleural, cuyo análisis es importante porque la reacción de Rivalta fué negativa, lo que permite excluir toda etiología infecciosa, tenemos que considerar las dos circunstancias principales y que puede producirse un derrame con estas características y que son el derrame pleural post-infarto pulmonar de localización periférica y el derrame pleural del cáncer del pulmón. Estudiando toda esa variedad sintomatológica que tenía la enferma se encuentran datos de evidente compromiso pleuro-pulmonar que podrían interpretarse inicialmente como infartos de repetición de origen circulatorio, especialmente por la existencia de taquicardia, cianosis labial, disnea y edema de los miembros inferiores, que corresponden a un cuadro de desfallecimiento cardíaco. Pero, no puede desecharse la etiología neoplásica o la presencia de hematíes y de células de tipo endotelial en el líquido pleural. El antecedente amibiano de esta paciente tiene importancia por-

que podría uno interpretar la sintomatología pulmonar como consecutiva a un absceso del pulmón, pero en la práctica, cuando se dice absceso amibiano pulmonar se subentiende la coexistencia de absceso hepático también amibiano. Pero es prácticamente imposible compaginar la existencia de un absceso pulmonar de origen amibiano en una enferma que no tuvo fiebre, en una enferma que no presentó vómitos y en una enferma en que el derrame pleural no es de tipo inflamatorio. También sería poco probable que un hígado afectado de absceso amibiano, tuviera las características de esta paciente. Creo que por lo tanto la enferma murió de un cáncer pleuro-pulmonar; de tipo broncogénico? no lo sé; me inclino un poco a creer que no, sino que más bien se trata de un carcinoma del pulmón de origen tiroideo puesto que la historia nos dice que la enferma tenía una pequeña masa dura, dolorosa, en la parte inferior y que muy probablemente corresponde a tiroides, tiroides que por sus características, correspondería a una degeneración maligna. Todos ustedes saben la rapidez con que el cáncer del tiroides da metástasis del pulmón, a la columna vertebral, al mediastino, a la pleura.

DR. JOSE MARIA MORA: Yo quiero hacer hincapié en que quizás el factor de insuficiencia cardíaca no se puede descartar en la génesis del derrame pleural de esta paciente, por la normalidad del tiempo de velocidad circulatoria a causa de que la anemia coexistente en ella puede ser un factor de perturbación en la prueba en el sentido de acelerarla. La insuficiencia cardíaca podría explicarnos el hígado doloroso, aumentado de tamaño y el mismo desplazamiento de la punta hacia la izquierda. El hallazgo de una azohemia de 47 miligramos nos indica que hay cierto grado de insuficiencia renal que no se evidencia en los exámenes de orina. También quiero dejar constancia de que cuando discutimos el caso en el servicio, se pensó que la hepatomegalia podría estar ocasionada por un carcinoma metastásico con nódulos de localización profunda y no exactamente sobre la superficie palpable de ese hígado. En cuanto a la masa del cuello, nosotros la interpretamos como un simple bocio que a nuestro juicio no tenía nada que ver con el cuadro clínico de esta enferma. También consideramos que el proceso neoplásico no se circunscribió estrictamente al pulmón sino que hizo metástasis posiblemente a riñón, casi seguramente a hígado y

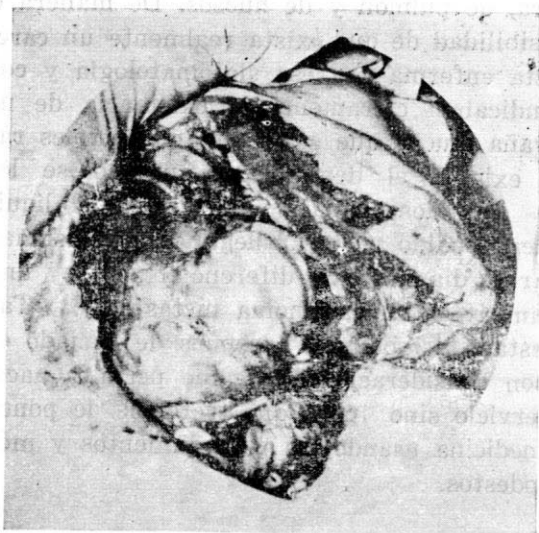
aún al corazón mismo, hecho éste que nos explicaría la taquicardia y parte de la insuficiencia cardíaca.

DR. ANGEL ALBERTO ROMERO TORRES: El caso es sumamente complejo en realidad, y se encuentra uno con argumentos suficientes para inclinarse tanto al diagnóstico de cáncer del pulmón, como al diagnóstico de un absceso amibiano del hígado con compromiso pulmonar. Si la enferma tenía un cáncer del pulmón, murió de caquexia; si tenía un absceso hepático murió de toxemia. Pero en ambos casos, la muerte tendría que atribuirse en última instancia a fallo circulatorio. En cuanto al cáncer del pulmón, generalmente es broncogénico y se localiza por lo regular en los grandes bronquios, lo que da una sintomatología esencialmente de obstrucción bronquial, puesto que se produce cirrosis retractsil, dilatación bronquial con bronquiectasia y con frecuencia abscesos endobronquiales que si este fuera el caso, podrían explicar las alteraciones de la fiebre franca que presentó el hemograma de la paciente. Pero resulta que a los Rayos X el cáncer localizado en el hilio, dá la famosa sombra en llamarada y en este caso la radiografía de la paciente no dió nota de ninguna lesión hilar en el pulmón ni ésta enferma acusó por otra parte sintomatología de obstrucción bronquial. Por lo tanto, si en realidad se trata de carcinoma del pulmón, éste tendría que estar localizado en los pequeños bronquios. Aparte del diagnóstico de cáncer pulmonar debemos tener en cuenta el diagnóstico de un proceso inflamatorio, porque de lo contrario tendríamos que explicarnos el dolor hepático como secundario a una insuficiencia cardíaca congestiva con tiempo circulatorio normal. El hígado congestivo subyuga en este caso por ser una enferma anémica; todos sabemos que la anemia es una causa de degeneración de la fibra muscular y cardíaca y que podría ser este proceso el responsable de la insuficiencia cardíaca. Por otra parte, no podemos dejar de considerar la existencia de una amibiasis comprobada, crónica, y que por esta causa la enferma hubiera sido sometida a un tratamiento a base de emetina que al obrar como depresor cardíaco por degeneración de las fibras musculares, hubiera contribuido al proceso de insuficiencia cardíaca de la paciente. Como ven, hay motivos suficientes para sospechar una miocardiosis y una insuficiencia cardíaca terminal, afirmación que toma fuerza por la presencia de ruido de galope y taquicardia. En cuanto al carcinoma broncogénico del pulmón, no es el único que pudie-

ra presentarse en este caso aunque es en realidad el más frecuente; podría existir también una sarcoma o un carcinoma exclusivamente alveolar. Este último es sumamente raro y yo solamente lo he encontrado en dos casos distintos descritos en la literatura. En consideración al diagnóstico de carcinoma metastásico de origen tiroideo es muy poco probable porque no existía invasión linfática ni signos reales de malignidad en la masa del cuello; podría pensarse más bien que en esta enferma, además del carcinoma broncogénico primitivo, se halle un carcinoma secundario con metastasis ganglionares una de ellas correspondiente a la masa cervical, con metastasis hepáticas y con metastasis al tubo digestivo.

DR. PABON PABON: Tengo la impresión de que en este caso el cáncer del pulmón es evidentemente primario primitivo aunque no puede descartarse del todo la posibilidad de que se trate de un carcinoma metastásico del tiroides. Las características del nódulo descrito en el cuello no corresponden sin embargo a un tiroides normal sino más bien sugieren un tiroides neoplásico. No es necesaria la coexistencia de adenopatías cervicales para afirmar el carácter neoplásico de la masa tiroidea porque recuerdo entre otros casos uno de una enferma que presentaba fenómenos de compresión nodular que fue tratada quirúrgicamente y que la biopsia del material extirpado del canal medular correspondió a un carcinoma tiroide. Examinan mejor a la enferma se halló un pequeño nódulo de aspecto bocioso que no dolía, que no había aumentado de tamaño durante mucho tiempo, que era móvil, que no se acompañaba de adenopatías y que sin embargo resultó ser una carcinoma.

PROFESOR ARTURO CAMPO POSADA: Es indispensable en casos como éste, de echar mano de medios diagnósticos especializados tales como la broncografía y la citología bronquial, métodos diagnósticos sumamente sencillos y de gran utilidad. En el caso presente, estoy de acuerdo con el caso de una afección neoplásica respiratoria del pulmón o de la pleura misma, muy probablemente de origen tiroideo como lo acaban de decir varios de los que han intervenido. Como lo dice el Dr. Pabón en muchos casos no es necesario tan poco que se encuentren ganglios alrededor de la zona tiroidea para que se encuentren metastasis a distancia, porque los carcinomas tiroides se caracterizan precisamente por la precocidad de las metastasis a distancia, metastasis que son en orden de fre-



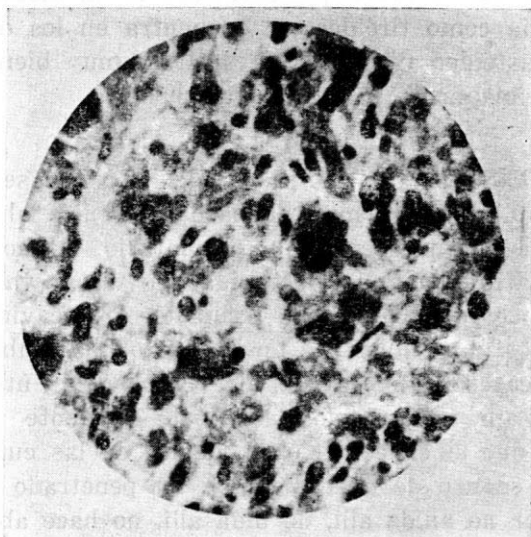
LAMINA Nº 1.—Esta fotografía tomada en el cadáver, permite apreciar el estado del pulmón derecho, casi completamente destruido por el proceso neoplásico.



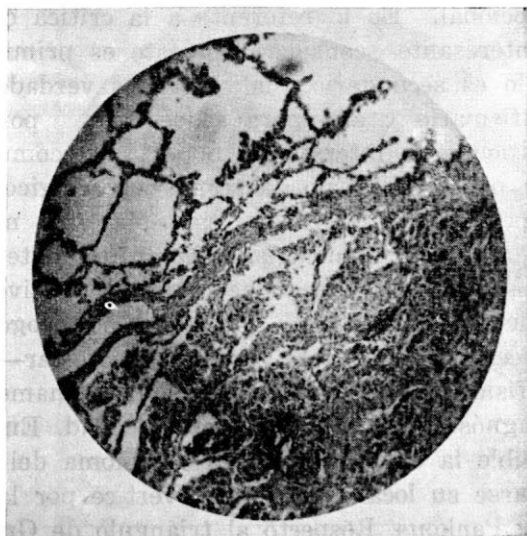
LAMINA Nº 2.— A grande aumento, pueden apreciarse claramente el predominio de elementos alargados y algunas figuras de mitosis atípica.

cuencia de pleura, de pulmón y de huesos. De manera que no me aparto de la posibilidad de que exista realmente un carcinoma metastásico. En esta enferma con esa sintomatología y con esa auscultación que indicaban claramente la existencia de un derrame pleural, me extraña mucho que sólo existan controles radiográficos cuando todavía existía el derrame y que no se le hubieran practicado estos estudios después de evacuado el líquido pleural, lo que nos hubiera podido permitir llegar a conclusiones más concretas y facilitar el diagnóstico diferencial entre un carcinoma broncogénico primitivo o un carcinoma metastásico. Tampoco hay datos sobre el estado del pulmón después de vaciado el contenido pleural. Estas son consideraciones que me permiten hacer no como una crítica al servicio sino para que tratemos de ponernos al día en materia de medicina usando los procedimientos y métodos diagnósticos más modestos.

PROFESOR ALFONSO BONILLA NAAR: Me voy a permitir hacer un breve comentario respecto a la amibiasis pulmonar, pues me parece que el concepto de la mayoría de los que han hablado es el de que la lesión amibiana tiene que ser primitivamente hepática, hacer ahí un absceso que luego se perfora y que secundariamente se abre al pulmón. Quiero recordarles que existe una lesión pulmonar primitiva de la amiba histólica puesto que ésta puede tomar lo mismo la circulación venosa hacia el hígado que hacia el pulmón aunque ésta última sea la menos frecuente. Claro que descarto esta posibilidad en el caso presente, pero quiero hacer hincapié sobre este hecho. También quiero referirme a la fórmula leucocitaria de esta paciente; no es imperioso que toda leucocitosis acompañada de neutrofilia traduzca necesariamente un estado de infección; claro que esta es la regla, pero en la mayor parte de los procesos neoplásicos se encuentra como característica esencial una leucocitosis con neutrofilia y una eritrosedimentación acelerada. Respecto a la eosinofilia, no cabe la menor duda de que el parasitismo intestinal solo es capaz de producirla; pero también se ha demostrado en la actualidad que durante la evolución de un proceso neoplásico pueden aparecer cifras altísimas de eosinófilos cuando aparece necrosis en el pulmón. Mi opinión respecto a este caso es que existe realmente una neoplasia pulmonar de tipo periférico aún de carcinoma alveolar del cual existen tan pocos casos en la literatura, neoplasia que considero primitiva y no secundaria a un carcinoma



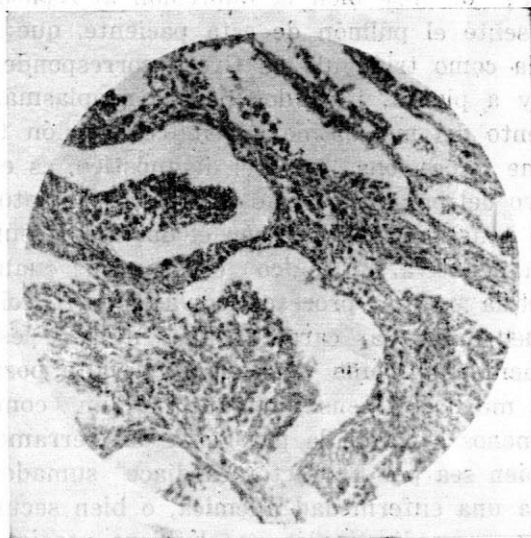
LAMINA N° 3.—Células monstruosas, con dos o más núcleos, algunas de ellas gigantes.



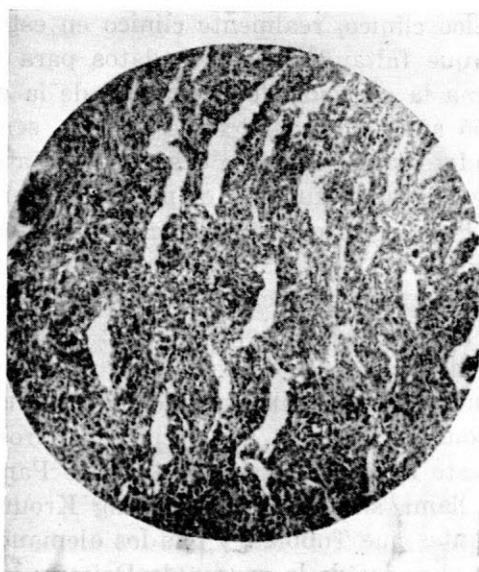
LAMINA N° 4.—Aspecto general de tumor en las vecindades del tejido pulmonar menos afectado.

del tiroides, porque la masa que describen en la historia y que ha sido considerada como tiróidea, se encuentra en los dos haces del esternocleidomastoideo y puede corresponder muy bien no a un tiroides, sino a una masa ganglionar neoplásica.

DR. ALFONSO DIAZ: A propósito de lo que se ha expuesto hasta ahora, quiero hacer muy de paso referencia al absceso pulmonar amibiano, y en especial, al comentario hecho por el Prof. Bonilla Naar. He tenido la oportunidad de tratar varios casos de abscesos hepáticos que han hecho irrupción a la cavidad pleural y que más tarde se han abierto a un bronquio. Sin embargo, en ninguno de esos casos se ha encontrado radiológicamente localización pulmonar amibiana con anterioridad a este accidente. De tal manera que pienso que si en condiciones ideales en las cuales está uno absolutamente seguro de que la amiba ha penetrado en el parénquima pulmonar no anda allí, no nida allí, no hace absceso, parece mucho menos probable que lo haga a partir del intestino; este es un argumento que a mí me parece sumamente poderoso en contra la frecuencia de la localización pulmonar crítica de la amiba histolítica. Hago esta observación, porque con mucha frecuencia cuando se discute la etiología de un absceso pulmonar, se piensa siempre en la amiba y creo que la localización pulmonar amibiana es realmente excepcional. En lo referente a la crítica del neoplasma pulmonar, es interesante considerar si éste es primitivo o es secundario; cuando es secundario, la clínica es verdaderamente impotente para afirmarlo y aún para sospecharlo, porque generalmente su localización es intersticial, no está en comunicación con los bronquios y por lo tanto no dá signos semiológicos, máxime si la metástasis es pequeña. Sucede en estos casos lo mismo que en la granulía en la cual la signología es completamente incaracterística. En cambio, si se trata de un neoplasma primitivo, de un cáncer broncogénico por ejemplo, —y digo broncogénico porque la escuela francesa no acepta el carcinoma alveolar— los signos clínicos tanto físicos como radiológicos son sumamente claros y permiten el diagnóstico fácil de esta enfermedad. En el caso presente es indudable la existencia de un carcinoma del pulmón pero puede descartarse su localización en el vértice por la ausencia de un síndrome de Pankous. Respecto al triángulo de Groco, creo que no puede ser explicable en este caso solamente por el derrame pleural porque es excepcional que en el adulto se presente aún con de-



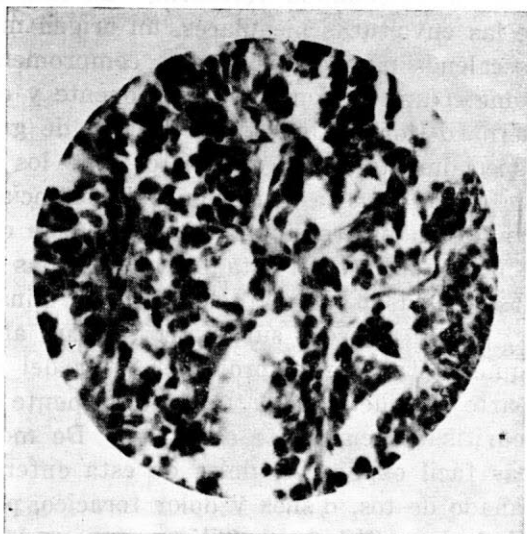
LAMINA N° 5.—A grande aumento, detalle del crecimiento del tumor en las vecindades del tejido no afectado.



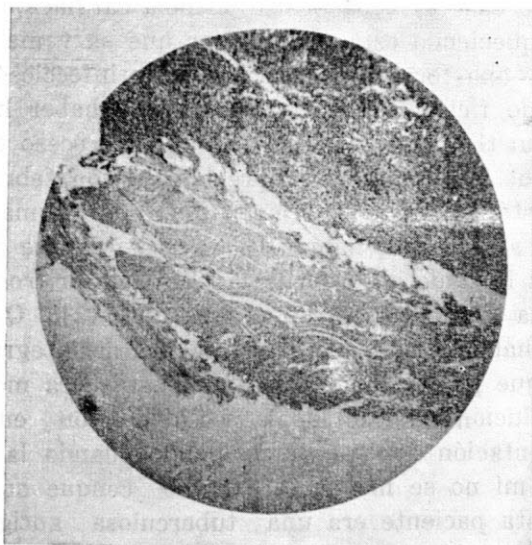
LAMINA N° 6.—Zona central del carcinoma que permite apreciar el aspecto indiferenciado y polimorfo de los elementos neoplásicos que forman el tumor.

rrames enormes; dá más bien la impresión al repasar los signos físicos que presentó el pulmón de esta paciente, que la condensación considerada como triángulo de Groco corresponde a parénquima pulmonar y a pleura, invalidos por el neoplasma, más que a un desplazamiento del mediastino. Como conclusión final, el cuadro que más me impresiona para el diagnóstico, es el de un neoplasma primitivo del pulmón aunque existen argumentos en su contra sumamente poderosos como lo son el derrame pleural con reacción de Rivalta negativa. Es lógico esperar que cuando la pleura esté comprometida por un proceso neoplásico, reaccione como lo hace el peritoneo dando las características de una lesión inflamatoria y consecuentemente una reacción de Rivalta positiva. Estas consideraciones me hacen pensar en que hay un componente mecánico más o menos serio en la patogenia del derrame pleural de esta enferma bien sea por un factor cardíaco sumado a una hipoproteinemia y a una enfermedad anémica, o bien secundario a una trombosis de venas mediastinales que hubiera ocasionado un estado de hipertensión venosa dentro del hemitórax derecho facilitando así el derrame líquido.

PROFESOR ALFONSO URIBE URIBE: Es mi opinión que hacer un diagnóstico clínico, realmente clínico en este caso, resulta casi imposible porque faltan demasiados datos para poderlo hacer. Pero a mí me llama la atención de la marcha de la enfermedad en una paciente de 55 años en la cual tiene una sensación de que venía enflaqueciéndose y anemándose desde tiempo atrás y que cuatro meses antes de su defunción empezó la enfermedad que le causó la muerte. Esta enfermedad se inició por dolor en el miembro superior derecho con irradiación al brazo, se acompañó de disnea del tipo de la ortopnea, es decir, de una disnea quinostática que mejoraba cuando la enferma se ponía de pie; aparte de esto, habían otros fenómenos que no implican fatalmente una neoplasia, ni implican un síndrome de Pankous. De paso se ha dicho que el síndrome de Pankous es llamado por algunos síndromes de Tobías pues parece que este autor lo estudió antes que Pankous y que la Escuela Francesa llama síndrome de Deireng Krounque quien lo descubrió mucho antes que Tobías, y que los alemanes llaman Krounque, porque fue el padre de la esposa de Deireng Krounque quien lo había descrito a fines del siglo pasado. En ese síndrome, lo principal es la afección del plejo braquial que puede tener un origen

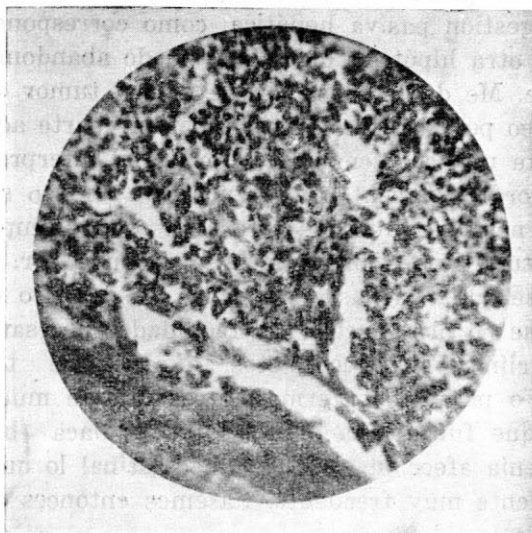


LAMINA N° 7.—Crecimiento del tumor, visto en detalle, con las características típicas del carcinoma indiferenciado de células polimorfas.

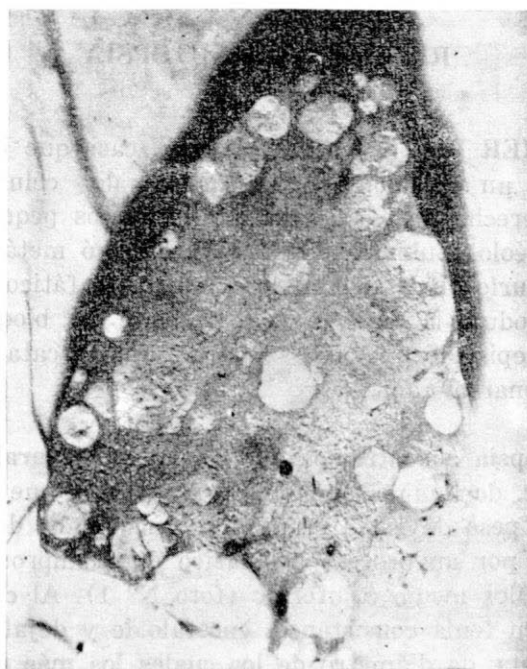


LAMINA N° 8.—A pequeño aumento puede verse nitidamente el endocardio, el tejido muscular y el pericardio de la aurícula este último invadido por metástasis partidas del pulmón.

óseo por afecciones de la columna vertebral, un origen meníngeo por afecciones de las envolturas medulares, un origen muscular por afección de los escalenos pero que siempre compromete la cúpula pleural. El síndrome completo tiene otro componente y es el síndrome de Claude Bernard-Horner que se acompaña de grandes dolores irradiados especialmente sobre el territorio de los nervios cubitales y mediano y con atrofia muscular e impotencia del miembro a más de una lesión pleuro-pulmonar apical. Me dá la impresión de que este no es el caso en esta paciente; todas las pleuresías de base y las mismas pleuritis, así sean determinadas por un infarto pulmonar, por un absceso subfrénico, por un absceso hepático, o por cualquier otro agente, producen dolor del hombro que se irradia a la parte alta del brazo y es simplemente el síndrome frénico de la pleuritis especialmente derechas. De modo que uno piensa que es más fácil explicar el dolor de esta enferma en su iniciación, acompañado de tos, disnea y dolor torácico, por una pleuritis en la zona de la base. Y una pleuritis que se acompañe de edema moleolar, que se mejoró con el tratamiento médico en una persona de edad media, es muy sugestiva de una afección cardíaca, de un infarto hacia la base del pulmón. Creo por eso que esta enferma durante un tiempo de su evolución sólo estuvo haciendo infartos, pleuritis de base derecha e insuficiencia cardíaca. Pero por qué se venía enflaqueciendo esta señora, por qué se venía anemizando, y por qué tiene una forma leucocitaria de tipo infeccioso sin que hubiera presentado fiebre? Esta enferma pudo haber hecho simplemente una pleuritis tuberculosa por ejemplo, proceso en el cual no es necesario que se presente siempre la reacción febril cuando los pacientes se están agotando y tienen defensas sumamente bajas. Hay otra cosa sumamente llamativa en esta paciente y es el hecho de que hubiera iniciado su enfermedad con una eritrosedimentación sumamente alta y que más tarde se hizo muy baja. Qué demuestra ésto? No que había menos necrosis y menos desintegración en este pulmón, sino que por el contrario lo que había era menos defensa; esta es la evolución habitual de la sedimentación en casos semejantes, sedimentación que va descendiendo cuando la lesión se va agravando. A mí no se me haría extraño conque nos encontráramos conque esta paciente era una tuberculosa antigua y que comenzó a hacer, en el curso de su tuberculosis y en su decaimiento orgánico progresivo, una insuficiencia cardíaca por cuya causa hizo un infarto de la base pulmonar derecha, un derrame pleural va-



LAMINA N° 9.—Detalle de la metástasis de la aurícula.



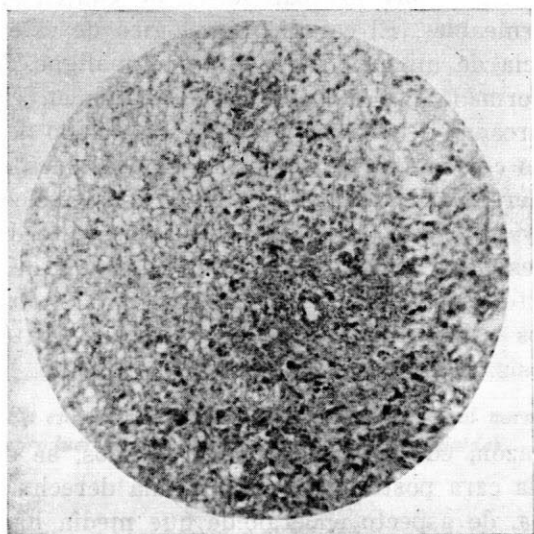
LAMINA N° 10.—Nódulos metastásicos del hígado.

nal dentro de ese proceso de infarto y esa insuficiencia cardíaca y luego una congestión pasiva hepática, como corresponde a esos estados. Esta es otra hipótesis que no se puede abandonar aun cuando no haya fiebre. Me da la sensación de que el tumor del cuello parece ser tiroideo pero que a lo mejor no tiene parte aquí. Esta masa es realmente un dato semio'ológico de difícil interpretación y que dificulta extraordinariamente el diagnóstico; por eso sigo pensando en que el diagnóstico clínico de este caso es casi imposible de hacer con exactitud. Etso viene a darle la razón al Dr. Campo Posada cuando él se queja de las deficiencias del trabajo en éste nuestro hospital que no nos procura las facilidades necesarias para realizar estudios clínicos más completos que sólo se traducirían en mayor beneficio para los enfermos. La causa de muerte, tengo la impresión de que fue debida a una falla cardíaca brusca en una persona que tenía afección pleural y mediastinal lo que es en estos casos un accidente muy frecuente. Pasemos entonces a oír que nos dice la autopsia.

RESUMEN DE AUTOPSIA

DR. JAVIER ISAZA GONZALEZ: El caso que hoy nos ocupa corresponde a un carcinoma indiferenciado de células polimorfas del pulmón derecho, localizado en los bronquios pequeños y extendido a los alvéolos pulmonares. Este tumor dió metástasis al pericardio de la aurícula derecha, a los ganglios linfáticos, al hígado y al riñón, y produjo la muerte de la paciente por b'oqueo pulmonar dentro de un episodio que más bien pudéramos catalogar como de corazón pulmonar agudo.

A la autopsia encontramos que la cavidad pleural derecha contenía 2.400 c.c. de líquido serohemático turbio, y que el pulmón derecho, con un peso de 1.032 gramos, se encontraba destruido en su gran mayoría por un proceso neoplásico que comprometía especialmente los lóbulos medio e inferior (foto N° 1). Al corte, la superficie de sección tenía consistencia encefaloide y dejaba ver nódulos de 0.8 a 7 cmts. de diámetro de los cuales los más grandes se encontraban necrosados y con hemorragia central; los bronquios gran-



LAMINA N^o 11.—En esta lámina, se pueden ver focos de reproducción del carcinoma pulmonar (derecha) y degeneración grasosa de la célula hepática (izquierda).



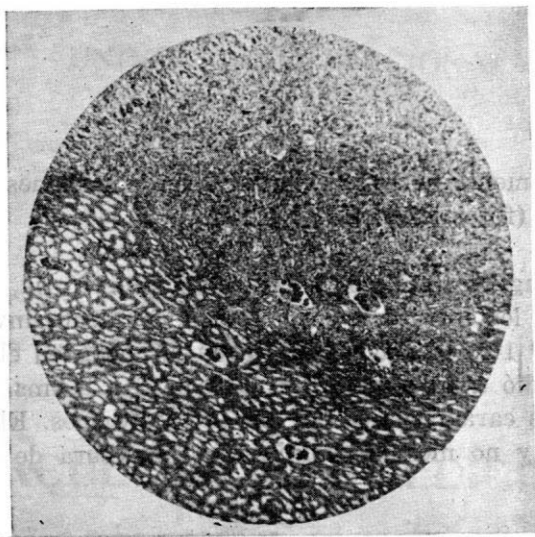
LAMINA N^o 12.—Corte sagital de riñón que muestra el aspecto anatómico de las metástasis.

des y de mediano calibre estaban libres de contenido y eran perfectamente permeables. El estudio histológico de este pulmón mostró la existencia de un neoplasma epitelial maligno de crecimiento muy activo, formado por elementos muy ricos en cromatina, con diferencias marcadas de tamaño y de forma, siendo de observar que predominan las células alargadas y que en ocasiones se pueden ver formas verdaderamente gigantes de uno o más núcleos (fotomicrografías N° 2 y 3) el crecimiento es ordinariamente difuso y en algunas ocasiones, las células se agrupan alrededor de finas bandas conjuntivas; (fotomicrografías N° 4, 5, 6 y 7) se observa también invasión de los vasos linfáticos, desmoplasia y extensas zonas o focos de necrosis.

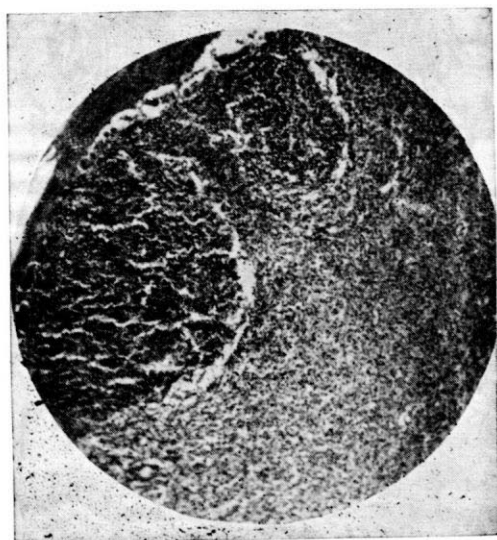
En el corazón, con un peso de 384 gramos, se encontró en el pericardio de la cara posterior de la aurícula derecha una masa vegetante, blanda, de aspecto encefaloide que medía hasta 6 x 5 x 3 cms. correspondiente a una metástasis carcematosa; el resto del órgano no mostró alteraciones y sus dimensiones valvulares eran sensiblemente normales. Al examen microscópico, se encontró esclerosis moderada de todas las capas, dilatación muy marcada del sistema venoso en ocasiones con formación de trombo e infiltración leucocitaria mononuclear moderada y reproducción del neoplasma pulmonar en el pericardio auricular, con ligera extensión al miocardio y las características descritas en el pulmonar. (fotomicrografías N° 8 y 9).

En el hígado, que pesó 1.488 gramos, el perénquima tenía aspecto de degeneración grasosa y al corte dejaba ver numerosos nódulos semejantes a los descritos en el pulmón, el mayor de los cuales medía 1,7 cms. de diámetro. (fotografía N° 10). El examen histológico efectuado en cortes de los nódulos descritos anatómicamente mostró áreas de reproducción del neoplasma descrito en pulmón, llegado aparentemente por vía sanguínea; sus características son exactamente iguales a las del tumor primitivo y se acompaña de atrofia moderada de las células hepática vecina y de degeneración grasosa.

En los riñones se encontró igualmente reproducción del neoplasma; éstos pesaban 147 gramos el derecho y 145 gramos el izquierdo y mostraban en la región subcortical nódulos de aspecto neoplásico de 0.8 cms. a 1.3 cms. de diámetro (fotografía N° 12)



LAMINA Nº 13.—En esta lámina puede verse parénquima renal normal (derecha) y reproducción del carcinoma pulmonar (izquierda).



LAMINA Nº 14.—Corte de ganglio linfático que muestra folículos linfoides (derecha) e invasión neoplásica del estroma (izquierda).

que histológicamente correspondieron a reproducciones del neoplasma pulmonar. (fotomicrografía N° 13).

En los ganglios linfáticos se encontró hipertrofia, especialmente marcada en los intratorácicos, reblandecimiento invasión (fotomicrografía N° 14); la masa descrita en el cuello en el examen clínico correspondió a un ganglio linfático de 2 x 2 cms. de diámetro con las mismas características de los intratorácicos. El tiroides pesó 36 gramos y no mostró cambios de estructura de origen patológico.

