

REVISTA DE LA FACULTAD DE MEDICINA

Volumen XXII

Bogotá, enero-febrero de 1954

Nos. 7 y 8

Director:

Doctor CARLOS MARQUEZ VILLEGAS, Decano de la Facultad.

Jefe de Redacción: Profesor Francisco Gnecco Mozo.

Comité de Redacción:

Profesor J. Hernando Ordóñez, Profesor Jorge Bernal Tirado,
Profesor Agregado José A. Jácome Valderrama.

Administradores: Rodrigo Caro Molina, Emiro Bayona Solano.

Dirección: Facultad de Medicina—Ciudad Universitaria—Bogotá.
Apartado Nacional N° 400

HACIA LA GASTRECTOMIA IDEAL POR ANASTOMOSIS RETROCOLICA DE DIAMETRO EQUILIBRADO

Por el doctor Arturo Campo Posada.

Tesis de Agregación a la Cátedra de Clínica Quirúrgica. Facultad de Medicina de la Universidad Nacional. Estudio basado en 304 gastrectomías ejecutadas por el autor y colaboradores, de 1938 a 1950.

PREAMBULO

La cirugía abdominal ha adquirido en los últimos diez años un desarrollo extraordinario.

Las operaciones que antes eran de gravedad desconcertante, cada día van haciéndose más benignas, merced a los adelantos de la fisiología y de la química biológica, que hoy permiten al cirujano una confrontación muy vecina de las realidades científicas, para determinar el equilibrio orgánico de los pacientes

y presumir sobre sus posibilidades, para enfrentarlos a las intervenciones de gran riesgo.

El desarrollo de la oncología y la demostración que la experiencia ha dado de sobrevidas inesperadas como consecuencia de operaciones radicales de neoplasmas digestivos, han incitado a los cirujanos a penetrar más hondamente en la cirugía del cáncer, adquiriendo una expedición y seguridad en los actos quirúrgicos, que garantiza cada vez mejores resultados.

El advenimiento de los antibióticos, por otra parte, ha hecho casi desaparecer la peritonitis infecciosa, como consecuencia de las operaciones abdominales.

Hoy puede decirse que la gastrectomía es una operación benigna, y como tal, adquiere cada día mayor importancia y frecuencia en cirugía abdominal, mientras nuevos procedimientos no limiten la cirugía mutilante del estómago.

En este trabajo quiero presentar muy sintéticamente mi experiencia de los últimos doce años en gastrectomías.

En la primera época (1938 a 1948) presento una experiencia de 264 casos operados por mí, siguiendo diferentes métodos, pero en la cual di preferencia al método de Hoffmeister-Finsterer, de anastomosis retrocólica, pensando en que era más acorde con los principios anatomo-fisiológicos gastro-yejunales.

Posteriormente los estudios realizados por diferentes investigadores en diversos países han venido a demostrar que el método original de Hoffmeister-Finsterer era, entre los usados corrientemente, el que más se acercaba a las concepciones actuales, cimentadas ya en hechos experimentales de valor indiscutible.

En la segunda época (1949-1950) presento 40 casos que han sido operados de acuerdo con las ideas actuales, practicando una boca anastomótica de diámetro equilibrado con el calibre del yeyuno y de posición retrocólica. Los resultados obtenidos me inducen a pensar que, mientras nuevas concepciones o experiencias no demuestren mayores perfeccionamientos en las técnicas de gastrectomía subtotal, el método que propongo, **gastrectomía subtotal retrocólica con anastomosis de diámetro equilibrado**, representa la mayor aproximación al restablecimiento normal anatomo-fisiológico gastro-yejunal, para esta operación mutilante.

He distribuído este trabajo en los siguientes capítulos:

1º Fisiología del estómago.

2º La gastrectomía, historia sucinta.

3º Indicaciones y sus fundamentos.

4º Proporciones de la gastrectomía en la úlcera gastro-duodenal.

- 5º Estudio crítico de los procedimientos.
- 6º Crítica de la boca amplia pre-cólica. Síndrome del dumping.
- 7º La gastrectomía que propongo. Técnica quirúrgica de los casos presentados.
- 8º Pre y post-operatorio.
- 9º Conclusiones.
10. Bibliografía consultada.

N. de la R.: Dada la extensión del presente trabajo se ha suprimido la anatomía del estómago, por encontrarse en todos los textos de la materia. Igualmente se suprimieron las historias clínicas, por la falta de espacio.

FISIOLOGIA DEL ESTOMAGO

El estómago posee tres funciones bien diferenciadas: de reservorio, función motora de homogeneización y función química. Para el cumplimiento de estas tres funciones esenciales posee porciones completamente diferenciadas. En su calidad de reservorio almacena los alimentos durante tiempo prolongado para permitir que el jugo gástrico, ayudado por los movimientos del órgano, se mezcle intimamente a ellos y produzca la masa homogénea que debe pasar al duodeno, y cuya composición la hace ya apta para continuar sufriendo los procesos digestivos en los sectores intestinales.

Función motora.

Como ya vimos al estudiar la histología de la pared gástrica, tres capas musculares bien diferenciadas rigen los movimientos del órgano. De acuerdo con su forma de distribución, producen movimientos de contracción en los sentidos longitudinal, circular y oblicuo, logrando así el amasamiento de alimentos en todas direcciones. La función de homogeneización logra su culminación merced al funcionamiento de los dos orificios gástricos: cardias y píloro, que, anatómicamente, son bien distintos en su estructura, porque el cardias es sólo un esfínter en el sentido fisiológico, y el píloro lo es, también, en su estructura anatómica. La acción fisiológica de oclusión de ambos orificios, cuando los alimentos caen al estómago, permite a la musculatura gástrica apoyarse sobre éstos en tensión, y efectuar su amasamiento. Esta acción muscular se inicia siempre por las fibras musculares de

la incisura angular, sitio que puede considerarse como el eje de la acción motora del estómago. Esta acción es más intensa en la zona pilórica, donde la musculatura gástrica es más desarrollada. En el cuerpo y en la tuberosidad mayor las contracciones son de mucho menor intensidad, de manera que, desde el punto de vista mecánico, estos sectores tienen más función pasiva de reservorio.

En el vivo, la tonicidad de las capas musculares mantiene en el estómago una forma que se amolda a su contenido, y durante la noche, en completa vacuidad, este tono mantiene las paredes adosadas, dejando sólo una cavidad virtual. Tal es la forma del estómago normotónico del hombre sano. Cuando las fibras musculares se contracturan por irritación de origen central o local, dan el tipo hipertónico, y cuando se relajan por cualquier estado patológico, se produce el tipo hipotónico o atónico de la assistolia gástrica. Ya se vio, al estudiar la anatomía, que la forma del estómago está comandada por su sistema muscular y por los órganos vecinos, mantenidos en posición fisiológica gracias a la tensión intraabdominal. Durante la ingestión gástrica el cardias no permite el reflujo de alimentos al esófago; este hecho no puede explicarse por cierre muscular activo, puesto que no posee fibras musculares esfintéricas; su acción contentiva se debe a que el esófago abdominal se fleja sobre sí mismo cuando el estómago se contrae y levanta los alimentos sobre la tuberosidad que arrastra consigo al cardias. Cuando se ejerce presión del esófago hacia el estómago, una columna de agua de 2 a 7 centímetros es capaz de vencer la resistencia del cardias, pero en sentido inverso, del estómago hacia el esófago, se necesita una presión no menor de 25 centímetros de agua para sobrepasar su resistencia pasiva. Es natural que esta tonicidad del cardias guarde estrecha relación con la tonicidad del estómago, sin que esto tenga relación con la calidad de las secreciones del estómago, como se verá más adelante, al estudiar la fisiología del esfínter pilórico. Sin embargo, algunas funciones, como el vómito, hacen pensar que pudiera existir algún mecanismo activo de relajación del cardias, coexistiendo con un aumento de las contracciones gástricas y de los músculos abdominales.

Existe alrededor del cardias un verdadero plejo ganglionar, comandado por el vago y el simpático, que pudiera explicar las funciones de relajación y contracción, como se ha demostrado con las excitaciones de los vagos, pero logrando siempre una acción equilibradora: relajación si está contraído, y contracción

si está en relajación. Babkin encontró lesiones esclerosas de los ganglios nerviosos para-cardiales en un enfermo de acalasia.

Píloro.

Este sí tiene la constitución de verdadero esfínter. Durante la noche, cuando el estómago está vacío, se relaja, permitiendo no sólo el paso de la secreción gástrica nocturna hacia el duodeno, sino el reflujo de las secreciones duodenales al estómago. Cuando se ingiere un alimento, el paso de una pequeña cantidad provoca su contracción y cierre del canal; entonces las contracciones gástricas continúan firmemente apoyadas sobre el contenido del estómago, hasta que una de ellas logra forzar el paso; el estómago se relaja entonces para volver a iniciarse el ritmo.

¿Qué sistema gobierna esta fisiología del esfínter pilórico? Aún no ha sido aclarado este punto. Sólo se sabe que posee un gran automatismo, y que, aun después de enervado totalmente, es capaz de contraerse y relajarse. Parece que el paso de los primeros alimentos hacia el duodeno produce una hipersecreción de jugos duodenales alcalinos que, puestos en contacto contra la vertiente duodenal del píloro, producen su relajación, al mismo tiempo que el contenido gástrico ácido obra sobre la vertiente gástrica produciendo la acción contrapuesta; así podría mantenerse el ritmo de evacuación gástrica según Wilhelny, Hemrich y Hill.

Existe un hecho fisiológico que demuestra la inteligencia de esta función autónoma: sólo cuando el contenido gástrico ha logrado isotonizarse y equilibrar su temperatura con la del organismo, el esfínter pilórico inicia su ritmo de evacuación en sinergismo con las contracciones gástricas.

El psiquismo tiene grande influencia sobre la función pilórica, produciendo su contracción y estado espástico en los casos de irritabilidad y de relajación en los estados depresivos.

Finalmente se ha demostrado (Clider y Thomas) que la diferencia de tensiones gástricas y duodenales desempeña un papel fundamental en el ritmo de evacuación del estómago. Un aumento de la tensión intraduodenal y yeyunal con un balón insuflado impide la evacuación gástrica durante tiempo prolongado.

La interpretación de estas hipótesis funcionales, apoyadas o no por hechos experimentales, pierde mucha importancia si se tiene en cuenta que el ritmo de evacuación gástrica se conserva más o menos con caracteres fisiológicos en las gastro-enterostomías y gastrectomías. En estas, las dos cavidades comu-

nican libremente, de manera que sólo viene a tener influencia la diferencia de tensiones entre los dos órganos. Este hecho es de importancia capital, en el futuro desarrollo de este trabajo.

Al estudiar la fisiología de las secreciones gástricas se verán las otras influencias de carácter hormonal que influyen el mecanismo que estudiamos.

Secreción gástrica.

Las células caliciformes están distribuidas en el cuerpo del estómago y están encargadas de la secreción de moco. En el fondo y porción inferior del cuerpo se distribuyen las células principales que forman las glándulas clorhídricas, y hacia el antro pilórico están distribuidas las glándulas productoras de pepsina. En esta misma zona antral se encuentran las células productoras de gastrina, hormona estimulante secretora que se produce, de acuerdo con las concepciones actuales, por otra hormona estimulante también, originada en las células de la tuberosidad, a la cual algunos autores han dado el nombre de pregastrina. Este ciclo excito-secretor: pregastrina-gastrina-ácido clorhídrico, se realiza por estímulos llevados por vía sanguínea, de suerte que es de tipo estrictamente hormonal.

Finalmente, en la mucosa antral existen las células encargadas de producir el factor intrínseco o principio hematínico de Castele, cuya importancia en la cirugía mutilante del estómago se exageró al principio, pero que aún conserva parte de su valor a pesar de que los estudios de gastrectomía total experimental realizados por Jiménez Díaz y colaboradores, en ratas blancas, demuestran la supervivencia prolongada de los animales, sin baja apreciable de los eritrocitos.

Estímulos secretores.

Por dos vías de inducción se realiza la secreción gástrica:

1^a La secreción psíquica, que es la resultante de un fenómeno nervioso en que se excita la mucosa gástrica, por estímulos originados en la visión, en el olfato o aun por el deseo imaginario de comer.

2^a El jugo gástrico verdadero que se produce por el estímulo directo de los alimentos que llegan al estómago enfrente a las glándulas secretoras de su mucosa. Pero dentro de esta acción secretora directa se encuentra involucrada la interesantí-

sima acción hormonal, transmitida por vía sanguínea, del antro pilórico (gastrina) a las glándulas del cuerpo y del fundus, productoras del ácido clorhídrico. La formación de gastrina en el antro pilórico desencadena la secreción clorhídrica de las glándulas propias del cuerpo y del fundus, y, finalmente, el ácido clorhídrico promueve la secreción de pepsina en las glándulas antrales, según las experiencias de Ivy y Babkin.

Estas inducciones por vía sanguínea fueron demostradas por Ivy tomando sangre de las venas pilóricas de un animal en digestión gástrica, la cual, al ser inyectada a otro en ayunas, provocaba una considerable secreción clorhídrica; a esta hormona encontrada en la circulación venosa antral dio Ivy el nombre de **gastrina**. La repetición del experimento en un animal en ayunas no produjo el fenómeno.

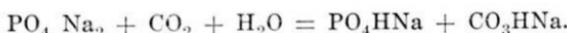
La excitación cefálica del hambre, en los perros de experimentación, a los cuales se había aislado previamente el antro pilórico y la tuberosidad mayor, demostró que en el antro pilórico se produce secreción inmediata si la tuberosidad mayor se encuentra conectada al sistema vascular. En los casos en que se hizo la resección de la gran tuberosidad, la excitación cefálica no repercutió tan rápidamente sobre la secreción antral, pero sin embargo, ésta se produjo tardíamente. Es lógico pensar que existe una hormona estimulante en la gran tuberosidad, capaz de iniciar a la formación de la gastrina antral y su consecuencia, que es la secreción clorhídrica de las glándulas del fundus.

No sucede lo mismo con la gastrina del antro, cuya presencia sí es absolutamente indispensable para lograr la secreción clorhídrica.

El cloruro de sodio y el fosfato ácido de sodio contenidos en la sangre forman en las glándulas del fundus el ácido clorhídrico, mediante esta posible reacción química:



El fosfato bisódico así formado desaloja la reacción del medio hacia la alcalinidad, y es neutralizado por el CO₂ producido en los tejidos, y da bicarbonato de sodio, que pasa a la circulación dejando el fosfato en la forma primitiva para dar principio de nuevo a la misma reacción:



Además del ácido clorhídrico, en el interior del estómago se forman los ácidos de fermentación alimenticia con predomi-

nio de ácido butírico y de ácido láctico. La pepsina, producida en las glándulas del antro pilórico, tiene como función esencial la proteolítica, desintegrando la molécula albuminoidea para producir albuminosas y peptonas.

El fermento lab (renina) obra sobre la caseína, en presencia de las sales de calcio, para lograr la coagulación de la leche. Finalmente, la región antral segregá el factor intrínseco o principio hematínico, que en unión de los factores extrínsecos del complejo B libera el principio hematínico, que es absorbido por el hígado y almacenado en él.

El ácido clorhídrico no sólo cumple su función digestiva indispensable, sino que es de suma importancia para evitar las anemias hipocrómicas, porque sólo en su presencia las sales férricas de los alimentos se hacen asimilables para formar la hemoglobina.

Por estas razones fisiológicas, un gastrectomizado está expuesto teóricamente a hacer anemias intensas hipocrómicas.

Lipasa gástrica: Tiene la misma acción de las lipasas pancreática y hepática en mucho menor escala, y se diferencia, *in vitro*, de éstas, en que es inactivada por la quinina y el atoxil, a las cuales resisten la lipasa hepática y la pancreática, en su orden.

En un principio se pensó que la gastrina, hormona estimulante del antro, no era otra cosa que histamina, pero los estudios posteriores de Edkins y Komarov demostraron que se trataba de una hormona de acción específica. Sin embargo, la histamina, liberada en todos los órganos, produce estímulo de la secreción gástrica.

Las funciones secretoras del estómago son influídas a distancia por hormonas originadas en otros órganos. La enterogastrona y la urogastrona producen inhibición de las funciones de secreción y contracción del estómago. Ivy y Gray demostraron que la ingestión de grasas produce un aumento de estas hormonas inhibidoras de la secreción gástrica, trayendo como consecuencia una baja considerable en la producción del ácido clorhídrico. Esta demostración se comprobó con la ingestión de grasas en perros con estómagos transplantados.

La presencia de la urogastrona fue comprobada por los mismos autores en la orina de perros, a los que se había resecado el estómago y el duodeno.

El jugo gástrico, producto de las funciones secretoras descritas, tiene en el hombre normal la siguiente composición promedia:

Ácido clorhídrico libre, 0.146 a 0.255 mlgrs. % (40 a 60 U.).
 Ácido clorhídrico combinado, 6 a 10 U.
 Cloruro de sodio, 0.292 mlgrs. %.
 Cloruro de potasio, 0.232 mlgrs. %.
 Cloruro de calcio, 0.105 mlgrs. %.
 Cloruro de amonio, 0.046 mlgrs. %.
 Cloruro de magnesio, 0.048 mlgrs. %.
 Fosfatos de hierro, 0.6 a 18 mlgrs. %.
 Bicarbonato y carbonato de sodio.

De estos elementos inorgánicos, las proporciones iónicas promedias son las siguientes:

Sodio, 0.069 a 0.155 mlgrs. % (30 a 60 U.).
 Cloro, 0.142 a 0.496 mlgrs. %.
 Potasio, 0.047 a 0.156 mlgrs. % (12 a 40 U.).
 Calcio, 0.089 mlgrs. % (4.4 U.).
 Magnesio, 0.0017 mlgrs. % (1.5 U.).
 Fósforo, 20 mlgrs. % (11 U.).
 Arsénico, 1.18 mlgrs. %.
 Amoníaco, 0.002 a 0.020 mlgrs. % de NH₃ (1.2 a 11.7 U.).
 Nitrógeno total, 35 a 60 mlgrs. %.
 Nitrógeno no proteico, 20 a 48 mlgrs. %.
 Nitrógeno amínico, 4 a 15 mlgrs. %.
 Nitrógeno ureico, 2 a 10 mlgrs. %.
 Ácido úrico, 1 mlgr. %.
 Sal sódica del ácido muco-itín-sulfúrico.

Elementos orgánicos:

Albúmina, 0.15 mlgrs. %.
 Pepsina, renina (fermento lab), lipasa y mucina, 0.40 ctgrs. %.
 Moco, cantidad muy variable.

El estudio del pH demuestra que la acidez normal del estómago se mantiene de 1.8 a 2.

El ácido clorhídrico tiene una función antiséptica que se desarrolla en presencia del radical sulfocianhídrico (Rodán), cuya cantidad en el jugo gástrico es de 16.24 mlgrs %. Por otra parte, transforma las sales férricas en ferrosas, para permitir su asimilación, y, finalmente, el hidrógeno que se libera de su molécula transforma el pepsinógeno en pepsina.

La pepsina transforma las proteínas superiores en albumosas y peptonas, pero sin llegar a la formación de aminoácidos.

La renina (fermento lab) transforma la caseína en paracaseína, en presencia de las sales de calcio.

La lipasa gástrica, como ya se dijo, tiene muy escasa acción digestiva a causa del medio ácido que le impide obrar.

La mucina tiene una función protectora de la mucosa gástrica, contra la acción del ácido clorhídrico y de la pepsina, cuando éstos sobrepasan su tasa normal.

El bicarbonato de sodio mantiene el balance del pH sanguíneo y la presión osmótica.

Mecanismo de la secreción gástrica.

A) Cerebral. Claramente demostrada por los experimentadores con los estímulos psíquicos del apetito.

B) Gástrica. Estimulada por los caldos y jugos de carne, así como por las soluciones azucaradas. Neutralizada por el almidón y la albúmina de huevo. Inhibida por las grasas.

C) Hormonal. Ya están estudiadas las inducciones hormonales que influyen por vía sanguínea sobre la secreción gástrica y las causas de su inhibición o estímulo.

Del estudio fisiológico que dejamos hecho se deduce la inmensa importancia que estas funciones del estómago tienen, y por consiguiente, según las lesiones del órgano, cuáles deben ser los procedimientos quirúrgicos de elección, de acuerdo con las características de dichas lesiones y sus posibilidades de reproducción.

LA GASTRECTOMIA

Historia sucinta.

Pean, en 1879, realizó la primera gastrectomía parcial de tipo Billroth I, Rydygier (1880) y Billroth (1881) la ejecutaron posteriormente, logrando la sobrevida de sus enfermos. Este paso y la ejecución de la primera gastroenterostomía, realizada por Wolfler, de Viena, con éxito, abrieron el camino de la cirugía gástrica.

Las modificaciones que siguieron a este método original se pueden sintetizar, de acuerdo con Spivac, en la siguiente forma:

Goepel (1923), Horsley (1926), Babcock (1926), Von Habeber (1927).

Con incisión de la curva menor: Schmeiden (1921), Pauchet (1923), Schoemaker (1929).

Láteroterminal: Posterior: Kocher (1895). Anterior: Lissberg (1925), Pottschning (1930).

Términolateral: Von Haberer (1922), Finsterer (1923), Winkelbauer (1927).

Láterolateral: Alessandri. Oliani (1924), Lerich (1927).

Billroth II y sus modificaciones:

1. Láterolateral.	Anterior	{ Antecólica-Billroth II (1885) Método en Y de Schiassi (1913) Retrocólica-Dubourg (1898)
	Posterior	{ Antecólica-V. Eiselsberg (1899) Retrocólica-Braun (1894) V. Hacker (1894) V. Mikyliez (1887)
	Marginal	
2. Láteroterminal-posterior retrocólica.		Método en Y de Roux (1893).
3. Términolateral-retrocólica.		Método en Y de Rydygier (1904). Moszkowicz (1908) Soresi (1921). Antecólica-Kronlein (1887) Balfour. Moynihan II (método en Y). Retrocólica-Riichel (1907); Polya (1911):
Total oral		Sasse (1911). Moynihan I (método en Y).
4. Términolateral,		
	Oral parcial inferior.	
		Antecólica V. Eiselsberg (1888). Cuneo método en Y (1909).
Oral inferior.		Idea de V. Hacker, Retrocólica-Hoffmeister. (1905) (1885) Wilms (1911).
Oral superior.		Schemieden (1921) Finsterer (1911)

Esta gran variación de los métodos de gastrectomía hace pensar de hecho en la complejidad del problema para buscar la solución más acorde con los principios anatomofisiológicos que lo comandan.

La mayoría de las escuelas europeas han abogado por las gastrectomías de anastomosis retrocólicas, considerando esta posición más de acuerdo con la anatomía y la mecánica funcional gastroyeyunal, como más adelante veremos.

Las escuelas norteamericanas han permanecido bastante fieles a las anastomosis antecólicas y de boca total término-lateral, generalizando para este tipo de operación la denominación de Mé-

todo de Polya, cuando en realidad esta es la modificación de Balfour al método original de Polya, que es de anastomosis retrocólica.

INDICACIONES Y SUS FUNDAMENTOS

Carcinoma gástrico.

Es en esta entidad donde puede decirse que la gastrectomía tiene su indicación más perentoria.

El tipo de gastrectomía que deba realizarse, según el alcance de la lesión, depende: 1º, de su sitio; 2º, de las infiltraciones linfáticas de vecindad; y 3º, de la invasión que pueda haberse producido en los órganos adyacentes.

1º Cuando la lesión primitiva neoplásica se localiza en la región paracardial, es bien posible que el diagnóstico no se haga antes de que se produzcan fenómenos de disfagia del cardias que obliguen a un examen cuidadoso del enfermo, y cuando estos fenómenos se han producido, es necesario practicar la gastrectomía total por vía torácica o abdominotorácica combinada, para lograr extirpar el sector esofágico invadido y practicar la anastomosis esófago-yeeyunal intratorácica. En las lesiones neoplásicas, colocadas en la porción vertical de la curva menor o en la tuberosidad mayor, así como en las de la mitad superior del cuerpo gástrico, la gastrectomía total es también el tratamiento de elección; pero en algunos de estos casos es posible realizar la intervención por vía abdominal, si se tiene la certeza de que el esófago abdominal no está comprometido en el proceso.

2º En los carcinomas del fundus y del antro, estos últimos los más frecuentes, es en los que encuentra su indicación la gastrectomía subtotal amplia, aun en los casos en que se encuentren metástasis en los círculos ganglionares del estómago. En tales casos, la extirpación completa de los ganglios del epiplón menor, ligando la arteria coronaria en pleno cayado, a la salida del tronco celíaco, acompañada de la resección completa del epiplón gastrocólico, desprendiéndolo de su inserción colónica, logra con frecuencia sobrevidas prolongadas, y en algunos casos la curación definitiva.

3º Existen algunos casos en que el carcinoma ha logrado invadir un sector del colon transverso, y sin embargo el cirujano, al practicar la exploración cuidadosa del abdomen superior, sólo aprecia esta propagación de vecindad y la infiltración de los círculos ganglionares del estómago. Aquí también es posible rea-

lizar una gastrectomía subtotal alta, con resección de ganglios y del sector invadido del colon transverso; logrando resultados muy satisfactorios, como se verá en algunos casos que presento. Sin embargo, cada día gana más terreno la indicación de la gastrectomía total en estos casos avanzados, en los cuales las reproducciones frecuentes han sido el castigo a la prudencia y temores del cirujano. Es evidente que la gastrectomía total representa para el paciente un riesgo grave; pero es cierto también que el peligro de reproducción neoplásica justifica tomar el riesgo quirúrgico cuando la conciencia del cirujano lo induce a pensar en que una gastrectomía subtotal pudiera resultar insuficiente. A medida que el avance científico progresá para permitir llevar a los enfermos a la mesa quirúrgica en mejor equilibrio fisiológico, a medida que los cancerólogos van forzando a los cirujanos a realizar una extirpación más radical del cáncer gástrico, haciéndoles obtener mayor expedición y seguridad en ella, las gastrectomías muy amplias y las totales van ganando terreno en las manos experimentadas y dando resultados cada vez más halagadores. Por fortuna en la extremidad inferior del estómago, debido a la interrupción brusca de los linfáticos intramurales del órgano a la altura del anillo pilórico, las invasiones neoplásicas no progresan casi jamás hacia el duodeno, y por tanto la valiosa encrucijada de los canales biliar y pancreático, en la segunda porción, conserva su integridad anatómica y funcional, al mismo tiempo que el cierre completo y seguro del cabo duodenal es casi sistemáticamente logrado en este tipo de neoplasias.

Ulcera gástrica.

Cinco son las indicaciones quirúrgicas de las úlceras gástricas: perforación, sospecha de degeneración neoplásica, grandes hemorragias de repetición con peligro para la vida del enfermo, obstrucción pilórica y perivisceritis intensas. A estas cinco que se aceptan como incuestionables, es necesario agregar la indicación que resulta de la falta de respuesta favorable al tratamiento médico, cuando se ha realizado durante tiempo no menor de tres meses y de acuerdo con sistemas científicos bien conducidos. La indicación accesoria, aceptada por algunos como indicación social, cuando el paciente no puede someterse a tratamiento médico a causa de su deficiente situación económica o por su género de vida y su rebeldía a aceptar las normas de éste, no puede aceptarse como científica. Estos son problemas de otra

índole que no pueden resolverse tomando esta línea de menor resistencia.

Al estudiar la fisiología secretora del estómago demostré muy claramente la inmensa diferencia que existe entre la hiperacidez de los hormonales y la de los vagales.

Cuando la curva del gastroacidograma nocturno ha demostrado que existe hiperclorhidria, es índice de la influencia neurógena en la secreción gástrica, y este hecho hace descartar la indicación de gastrectomía y recurrir entonces a la vaguectomía abdominal o torácica, combinada o no con gastroenterostomía, si existen signos de obstrucción pilórica.

Las experiencias de Gil Sánchez, de Medellín, concuerdan con este concepto y reafirman la opinión de que los resultados de la vaguectomía en los ulcerosos de origen vagotónico son tan buenos como pudieran ser los de una gastrectomía mutilante. Es claro que su indicación se reduce a casos limitados que no ofrecen los peligros de perforación, hemorragia intensa, gran perivisceritis y sospecha de degeneración maligna, complicaciones que son indicaciones perentorias de la gastrectomía.

PROPORCIONES DE LA GASTRECTOMIA EN LA ULCERA GASTRODUODENAL

Del estudio fisiológico de la secreción gástrica se deduce con toda claridad que es la hormona estimulante secretora del antro el eje del estímulo de la secreción clorhídrica de las glándulas del fundus. Por consiguiente, toda gastrectomía para úlcus necesita eliminar, cuando menos, toda la porción antral del estómago. Además, si se quiere obrar más seriamente sobre la hiperclorhidria, se debe eliminar el fondo gástrico, asiento principal de las glándulas clorhídricas. Sólo así se podrá lograr un máximo de seguridades sobre la reproducción de la úlcera, sea gástrica o duodenal. Por eso todos los cirujanos están de acuerdo en que la gastrectomía para úlcera sería incompleta si se procede más económicamente.

ESTUDIO CRÍTICO DE LOS PROCEDIMIENTOS

Ya dijimos que para úlcera gástrica o duodenal es necesario amputar el antro y el fondo gástricos (gastrectomía subtotal); con mayor razón en la gastrectomía para carcinoma u otro tumor maligno. En este caso sólo quedará la tuberosidad mayor y una parte del cuerpo del estómago.

El tipo de gastrectomía que más se acerca a la conformación anatomofisiológica es indudablemente el Billroth I, con anastomosis término-terminal gastro-duodenal.

Desgraciadamente, a causa del gran sector de estómago que es necesario eliminar, el muñón gástrico sólo alcanza para hacer la correcta anastomosis en casos muy contados, de mesos largos, en individuos longilíneos hipotónicos.

Sin embargo, en la mayoría de los casos de úlceras gástricas, colocadas en la parte alta de la curva menor, se logra realizar la gastrectomía tubular ideada por Schoemaker y generalizada por Kirchner, en la cual sólo se extirpa el antro pilórico y la curva menor del estómago, con sus dos vertientes. Este tipo de gastrectomía teóricamente debe dar excelentes resultados en las úlceras del antro o curva menor del estómago, porque sólo se le puede criticar el hecho de conservar el sistema secretor clorhídrico del fundus, que podría llegar posteriormente a producir hiperclorhidria, a pesar de haberse eliminado la formación de la secretina antral. Como se verá al estudiar la casuística de este trabajo, la he realizado en bastantes casos, con resultados muy satisfactorios. En los dos tipos de gastrectomía que acabo de estudiar, jamás se presentan las complicaciones inherentes a las anastomosis de gran boca, porque las dimensiones de ella son equilibradas con el calibre duodenal.

CRITICA A LA BOCA AMPLIA PRECOLICA

Es en las anastomosis gastro-yeyunales de la gastrectomía en donde, en nuestro concepto, se han cometido dos errores fundamentales en todos los años anteriores, y muy especialmente las escuelas americanas han sido las responsables de su gran difusión.

No se puede negar que los Estados Unidos marchan hoy, en compañía de los más adelantados, a la cabeza del mundo en las realizaciones quirúrgicas. De ahí la inmensa influencia de sus procedimientos en los otros países y la facilidad para su generalización, sin que se oponga a ello una crítica eficaz; aunque los fundamentos científicos de tal crítica puedan tener gran valor, su influencia en el mundo científico se estrella contra el inmenso prestigio de este país y de sus hombres.

Sin embargo, faremos la crítica del método de Polya, tan generalizado en los Estados Unidos y en el resto del mundo. Ya sentamos la tesis de que la cirugía necesita acercarse, hasta

donde las circunstancias lo permitan, a la anatomía y a la fisiología. Está demostrado que el esfínter pilórico tiene funciones esenciales para la homogeneización de alimentos en el estómago, no permitiendo el paso de éstos al duodeno sino cuando se han isotonizado y han adquirido un pH uniforme, y esto en forma rítmica y regular.

Demostramos también que la parte alta de la porción vertical del estómago, y la tuberosidad mayor, segmentos del órgano que restan después de la gastrectomía subtotal, tienen una función motora de poca importancia, pero que, con el tiempo, va desarrollándose para buscar la función gástrica de homogeneización de los alimentos si en la boca de anastomosis gastroyeyunal se desarrolla alguna resistencia al paso rápido de ellos. Tal objetivo es imposible de obtener si la anastomosis gastroyeyunal se hace en totalidad sobre toda la brecha gástrica, como es el caso en la operación de Polya, Balfour o similares, en que el contenido gástrico pasa bruscamente al yeyuno, en verdadera tromba, no solamente impidiendo la función de amasamiento gástrico, sino produciendo otros fenómenos de desequilibrio fisiológico gastro-duodeno-yeeyunal, que han sido descritos por Custer, Butt y Waugh, con el nombre de **dumping**. Posteriormente, Porter, de Edimburgo, hizo estudios más completos y definitivos.

El síndrome de "dumping".

Este grave estado post-prandial se presenta en los gastrectomizados con boca total gástrica en el 12% de los casos, según las estadísticas de Custer, Butt y Waugh, de la Mayo Clinic. En el 15%, según las de Brunsgaard.

Durante los primeros días del post-operatorio, cuando la alimentación es muy reducida, es común no observar anomalías, pero después, cuando el enfermo reinicia su alimentación más o menos normal, aparece el **dumping**, caracterizado clínicamente por los siguientes síntomas post-prandiales: Pesantez y repleción epigástrica, sudor fronto-facial, palidez o enrojecimiento de los tegumentos de la cara, cefalalgia, gran malestar y, en algunos casos, vértigo y lipotimia, con caída brusca del enfermo. Este estado se prolonga hasta por una hora si el enfermo continúa en posición de pies, pero calma considerablemente al acostarlo, a causa del reflujo de los alimentos al estómago.

Cuando se presenta, continúa mortificando al enfermo hasta por un período de seis meses después de gastrectomizado, en la mayoría de los casos, pero en otros, puede hacerse permanente.

¿Por qué mecanismo se producen estos fenómenos?

Las investigaciones de Thomas E. Machella, de "Philadelphia", le han permitido aclarar los siguientes hechos:

1º La ingestión de alimentos hipertónicos; glúcidos o prótidos a alta concentración, producen el síndrome con gran rapidez e intensidad.

2º Con alimentos líquidos, se presentó en 13 de 16 casos.

3º Omitiendo los líquidos, no se produjo.

4º Inyectando atropina antes de la ingestión, sólo se presentó en 9 de los 16. (La atropina baja el tono intestinal, disminuyendo las contracciones y la motilidad).

5º Cuando no se produce el **dumping**, sobreviene una descarga diarreica inmediata. En un caso de este tipo, la ingestión de glucosa con bario produjo gran motilidad intestinal y deposición con bario a los 15 minutos.

6º La inyección intravenosa de dextrosa al 50% no produce **dumping**, aunque la glucemia suba por encima de la que se produce por ingesta.

7º Si se coloca un tubo de Müller Abbott en el yeyuno y se inyectan por él 100 gramos de glucosa en 250 cc. de agua, se desencadena el síndrome completo.

8º La distensión del yeyuno por aire produjo inmediatamente dolor epigástrico, palpitaciones, sudor y aumento de la tensión arterial. Los síntomas aumentan o disminuyen con la distensión o la succión.

9º El **dumping** no es previsible con vagectomía, a juzgar por los tests negativos de insulina en 4 pacientes.

10. Se produce también con la inyección de soluciones concentradas de sulfato de magnesia en el yeyuno.

Interpretación.

Estos hechos experimentales permiten rechazar la hipótesis inicial de Porter, que consideraba el síndrome como debido a una hiperglucemia post-prandial brusca, seguida de gran estímulo pancreático, en la producción de insulina, para caer luego en un verdadero shock hipoglucémico, al quemarse bruscamente la glucosa ingerida.

Es indudable, a la luz de las concepciones actuales, que el **dumping** es producido por la distensión brusca del yeyuno, occasionada por la **descarga explosiva** en el de un estómago **incontinente**, que no tuvo tiempo de homogeneizar ni isotonizar los alimentos. Esto trae como consecuencia la producción de gran can-

tidad de líquidos de secreción yeyunal, para equilibrar la tensión osmótica de ellos, con la gran distensión yeyunal, que es su corolario, desencadenando finalmente los fenómenos de desequilibrio vago-simpático que colaboran en la conformación del síndrome.

Se pudiera pensar que en los gastrectomizados totales existen razones igualmente poderosas para la producción del **dumping**; pero no se encuentra con frecuencia a causa de que no existe el reservorio gástrico que detiene los alimentos por unos minutos y luégo los descarga en tromba sobre el yeyuno; además, el gastrectomizado total come siempre muy despacio y moderadamente, para evitar la molestia que casi siempre queda para el paso de los alimentos por la anastomosis esófago-yeyunal.

Sentados estos hechos, es necesario pensar en que la manera de corregir esta seria enfermedad quirúrgica no puede ser otra que la de buscar el equilibrio entre el calibre de la boca gástrica y el calibre del yeyuno, al practicar la anastomosis, rechazando la hipótesis de los cirujanos defensores del método de Polya, con la cual pretenden hallar tal equilibrio, cuando dicen: "La boca real es el calibre del yeyuno". NO. La musculatura del yeyuno no tiene resistencia suficiente para soportar la evacuación explosiva del estómago y se deja distender bruscamente, produciendo el **dumping**. El segundo punto que deseo criticar es la anastomosis precólica. Evidentemente tiene una importancia mucho menor, pero aquí la fuerza de una tradición que se basó en el hecho de que las anastomosis retrocólicas son más difíciles de abordar quirúrgicamente, cuando era necesario reoperar un caso en el que se habían presentado complicaciones de la boca anastomótica, hizo que muchos cirujanos se inclinaran a practicarla cuando la falta de estudios básicos y de experiencia hacían frecuentes estas complicaciones. Hoy no es gran problema quirúrgico abordar una boca anastomótica retrocólica.

El inconveniente señalado por algunos, de que la anastomosis retrocólica facilita la formación de fistulas gastro-yeyunocálicas no tiene ningún valor. La fistula es el resultado de suturas defectuosas o realizadas en tejidos muy enfermos, errores con los cuales no se puede contar, tratándose de cirugía de esta categoría y responsabilidad.

¿Que la anastomosis precólica es más fácil? Aceptado. Pero este detalle no justifica el practicarla, si en su contra hay argumentos de importancia. La posición posterior del duodeno-yeyuno aplicado a esta pared del abdomen, hace ver claramente que cambiarlo de este sitio para pasarlo por delante del colon transverso es, cuando menos, producir una anomalía anatómica

que no es necesaria. Por otra parte el colon transverso, órgano hueco, sometido a grandes cambios en su calibre por las distensiones gaseosas tan comunes en el colon, queda aprisionado por el asa de anastomosis, y este frote constante produce adherencias que han sido comprobadas en casi todas las reintervenciones para gastrectomías de este tipo. Los trastornos que pueden presentarse en el funcionamiento colónico son más notorios en las asas aferente y eferente de la anastomosis; los cambios de volumen del colon pueden fácilmente producir atirantamientos en estas asas, con cambios de posición que modificarían fácilmente el tránsito gastroyeyunal, produciendo reflujo duodenal yeyuno-gástricos incompatibles con el estado fisiológico que se busca.

Finalmente, como las asas anastomosadas permanecen fijas solamente al mesenterio, es posible, y no es raro, que se produzca la invaginación intragástrica del yeyuno (intussusception of yeyunum) de los autores sajones, fenómeno que se facilita extraordinariamente cuando la boca es total, de la longitud del corte gástrico.

Ninguna de estas complicaciones tiene posibilidad de presentarse cuando se ejecutan las anastomosis retrocólicas, porque en la mayoría de los casos, la boca queda inframesocólica, y el meso del transverso, suturado a la superficie del estómago, mantiene los órganos en la posición que el cirujano consideró más acorde con la realidad anatomo-fisiológica.

Si a más de esta excelente posición funcional se tiene la seguridad de haber ejecutado una anastomosis de diámetro equilibrado, colocada en la vecindad de la curva mayor del estómago, desembocando en el yeyuno oblicuamente y con la porción alta del yeyuno sujetada a la sutura de la porción derecha de la brecha gástrica, se habrán corregido todos los defectos anotados anteriormente, y con el espolón de Hoffmeister queda controlado el otro defecto grave de la gastrectomía de boca total: el reflujo del contenido gástrico al asa duodenal.

LA GASTRECTOMIA QUE PROONGO

Teniendo en cuenta las ideas anteriores, expresadas desde hace muchos años por los defensores de la gastrectomía retrocólica de boca parcial, he venido practicando casi sistemáticamente la gastrectomía por el método de Hoffmeister-Finsterer, sin que hubiera tenido complicaciones post-operatorias precoces o

tardías que pudiera atribuir a defectos del sistema, en una serie de 264 casos, cuyas indicaciones y resultados expondré más adelante. Después de los estudios de Custer, Butt, Waugh, Bruns-gaard y Porter tomé la decisión de estrechar más la boca gástrica, buscando el equilibrio entre la boca gástrica y el calibre del yeyuno, dejando una anastomosis de 2 y medio a 3 centímetros de diámetro, hasta realizar una serie de 40 casos que, si no es un número suficiente para fundamentar las excelencias del método, debido a las enormes dificultades que existen en nuestro medio para efectuar la observación cuidadosa y prolongada de los operados, sí representa una experiencia suficiente para comparar y valorar favorablemente los resultados obtenidos.

Análisis de las técnicas empleadas personalmente. 1938 a 1948.

Durante la primera época, los 264 casos que presento fueron distribuidos así:

Hoffmeister-Finsterer	208
Gastrectomía Polya-precólica	42
Gastrectomía tubular Schoemaker Kirchner	8
Gastrectomía total	6

El análisis de la mortalidad post-operatoria en esta serie, dio las siguientes cifras:

Hoffmeister-Finsterer	12
Polya precólica	3
Schoemaker-Kirchner	1
Gastrectomías totales	2

Estos índices de mortalidad no favorecen un método determinado, pero no sucede lo mismo en lo que respecta a la reintegración orgánica en el post-operatorio.

A pesar de las dificultades que existen entre nosotros para poder observar un paciente hasta llegar al convencimiento de su reintegración completa, sí logré seguir la mayoría de ellos, por un período de dos meses, con los resultados promediales que sintetizo en seguida:

Aumento de peso (Hoffmeister-Finsterer). Promedio, 3.8 Ks.
Estado general: excelente, 88%. Bueno, 12%.
Vómito, ninguno.
Sensación de repleción epigástrica post-prandial, 15%.
Diarrea (3 a 4 deposiciones por día), 6%.

Estos datos de post-operatorio tardío, dados por el Hoffmeister-Finsterer, sobrepasan en mucho los suministrados por casi todos los autores con respecto al método de Polya, y otros de boca total gástrica. En este método existe un período de readaptación post-operatoria que Walters, de la Mayo Clinic, considera de no menos de seis meses por término medio. En ellos es muy frecuente encontrar, si no el síndrome de **dumping** completo, al menos algunos fenómenos post-prandiales de éste, como el malestar y sudor, que mortifican considerablemente a los enfermos, o en lugar de éstos, la diarrea post-prandial inmediata, fenómenos que no se observan en las bocas anastomóticas equilibradas y que no son debidos, como antes se pensaba, a la aquilia gástrica, sino a la evacuación explosiva del estómago, como lo han comprobado todas las investigaciones modernas y nuestra experiencia personal.

En los 40 casos que presento, ejecutados ya con **boca anastomótica equilibrada**, de 2,5 a 3 centímetros de diámetro, de acuerdo con los estudios críticos de Custer, Butt, Waugh, Brunsgaard y Porter, no he encontrado ninguna complicación post-operatoria atribuible a las dimensiones de la boca y sí los resultados excelentes claramente demostrados por: el aumento ponderal precoz de los enfermos, la carencia absoluta de fenómenos post-prandiales atribuibles a la evacuación brusca del muñón gástrico, la rapidez en la reintegración fisiológica de los pacientes y la falta de diarrea post-prandial. Considero que la ausencia de estos fenómenos, tan comunes en los gastrectomizados de boca amplia, justifica ampliamente la adopción del método que propongo.

TECNICA QUIRURGICA DE LOS CASOS

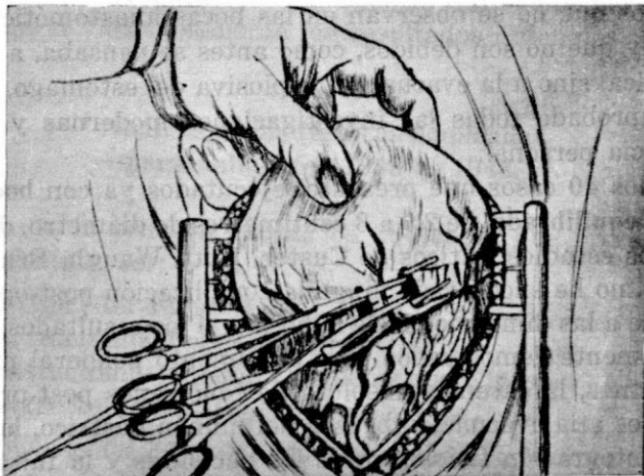
PRESENTADOS. 1949 y 1950

Preoperatorio.—He seguido estas pautas: Estudio cuidadoso de las constantes sanguíneas (hemograma, hematocrito, azo-hemia, N. P. N., proteínas y relación serinas-globulinas, glucemia), tiempos de coagulación y sangría, pruebas funcionales hepáticas por las reacciones de Hanger y Quick, índice icterico, eliminaciones urinarias, gastroacidograma y, cuando es necesario, citología gástrica, intubación duodenal para cerciorarse del funcionamiento biliar, estudio clínico del enfermo y electrocardiograma en los casos sospechosos de alguna disfunción cardíaca. Sólo cuando todos estos estudios previos han demostrado la

capacidad orgánica del paciente para enfrentarlo a la intervención, se ha tomado la decisión de ejecutarla.

La víspera: Transfusión de 500 c. c., enema evacuador, lavado gástrico con sonda nasal, dextrosa en solución salina isotónica de 1.000 a 2.000 c. c., preanestesia de barbitúricos y morfina a las dosis usuales.

Anestesia.—Casi todos los casos fueron operados con general inducida con pentotal y sostenida con cyclopropano, éter



Plancha número 1.—JEAN DUVAL

Desinserción del epiplón sobre la curva mayor del estómago. Se realiza hacia dentro del arco de la arteria gastroepiploica. El mesocolon transverso está defendido con el dedo medio, que penetra, perforando el epiplón menor, a la transcaudad, y sostiene el estómago por su cara posterior.

y oxígeno; algunos fueron operados con raquídea alta a la tetracaina-glucosa, sin que se presentaran accidentes, y otros con pentotal lento en dextrosa al 5%, con los mismos buenos resultados.

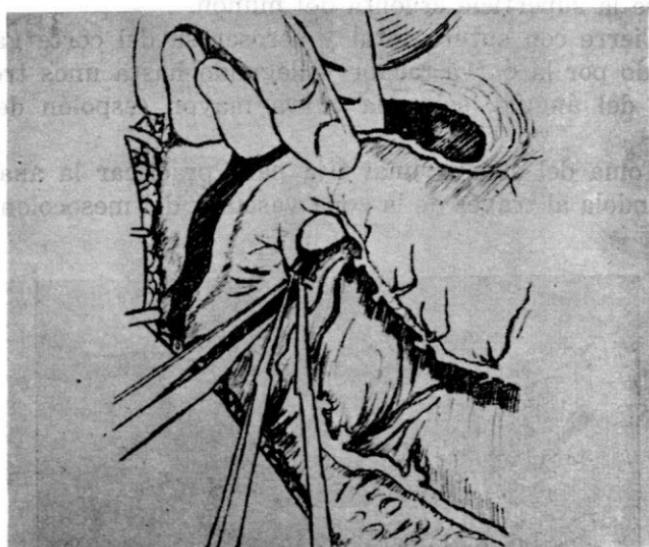
Técnica.—**1º** Incisión media supraumbilical en casi todos, en algunos incisión transversal a unos 4 centímetros por encima del ombligo.

2º Desinserción del epiplón mayor sobre la curva mayor del estómago hasta la altura deseada, en los casos de úlcera, o sobre el colon transverso en los casos de carcinoma. En este tiempo se han tenido siempre grandes precauciones para no seccionar

o ligar la arteria cólica media, adherida frecuentemente con el mesocolon transverso a las lesiones grandes del antro pilórico.

Resección de un segmento del colon transverso, cuando se ha visto comprometido en las lesiones neoplásicas o cuando no ha sido posible defender la arteria cólica media.

3º Resección alta del epiplón menor para eliminar el círculo ganglionar derecho del estómago, en los casos de carcinoma, haciendo la ligadura de la arteria coronaria lo más próxima al cayado. Más baja en los casos de lesiones inflamatorias.



Plancha número 2.—JEAN DUVAL.

Desprendimiento de la región pilórica y del bulbo duodenal. Ligadura entre pinzas de la arteria gastroduodenal. El bulbo se desprende del páncreas, cuidadosamente, por su cara posterior.

4º Ligadura doble de la arteria pilórica sobre el borde superior del bulbo duodenal, y en la misma forma la gastro-epiploica derecha, sobre el borde inferior; y la gastro-epiploica izquierda, en el sitio elegido para la sección gástrica.

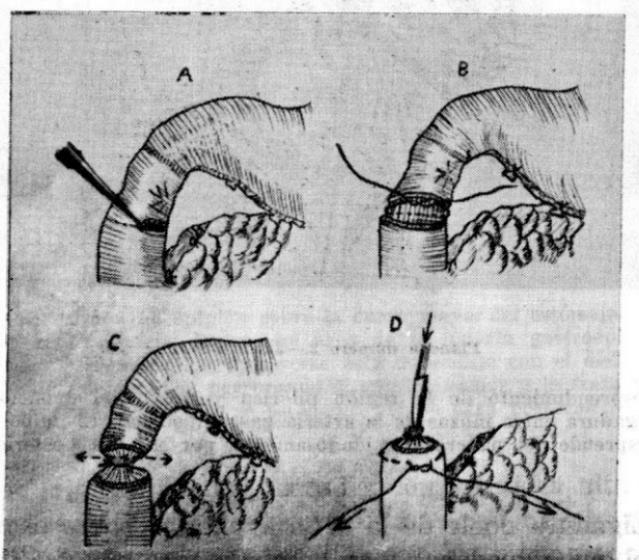
5º Corte del cabo duodenal sobre un clamp blando y suave, defendiendo el cabo pilórico con una ligadura fuerte que se enfunda en una compresa dobrada. Para este tiempo se toman todas las precauciones necesarias para aislar el sitio del corte, con compresas, y se tocan las superficies cruentas con tintura de merthiolate.

6º Cierre del cabo duodenal en bolsa subserosa, cubierta luégo por una sutura sero-muscular muy firme y bien ajustada; finalmente, peritonización de esta sutura por otra que une la serosa anterior del cabo duodenal a la cápsula pancreática.

7º Corte oblicuo del estómago en el sitio elegido, dirigido de arriba hacia abajo y de derecha a izquierda, aplicando previamente un clamp blando de coprostasis en el muñón gástrico y otro más fuerte en el estómago que se va a eliminar, y teniendo la precaución de rechazar la sonda nasal hacia arriba y de aislar con compresas el sitio del corte. Aplicar tintura de merthiolate sobre la superficie cruenta del muñón.

8º Cierre con sutura total y seroserosa del corte gástrico, empezando por la curva menor y llegando hasta unos tres centímetros del ángulo, sobre la curva mayor (espolón de Finsterer).

9º Toma del asa yeyunal fija para practicar la anastomosis, llevándola al través de la zona vascular del mesocolon trans-



Plancha número 8.—LEWIS.

Corte sobre el bulbo duodenal.

A.—Corte de la túnica serosa.

B.—Hilo de seda fijado con puntos penetrantes a la muscular.

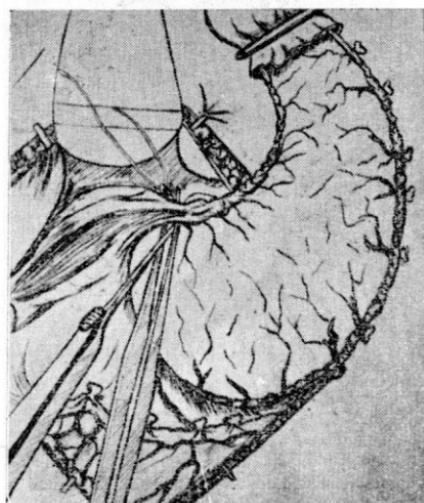
C.—El hilo se cierra y anuda firmemente.

D.—Hecho el corte, se toma el muñón con una pinza y se introduce en una bolsa serosa que se ha ejecutado previamente.

verso y fijándola á la brecha gástrica de derecha a izquierda, teniendo la precaución de dejarla un poco floja sobre la aferente para poder subir ésta hasta el ángulo de la curva menor del espolón ya cerrado.

10. Sutura seroserosa del asa aferente al espolón gástrico, teniendo la precaución de tomar los puntos gástricos a ambos lados de la sutura, para reforzar y cubrir ésta.

11. Sutura seroserosa posterior gastro-yeyunal en la brecha gástrica.



Plancha número 4.—JEAN DUVAL.

Ligadura de la arteria coronaria sobre la porción superior de la curva menor (caso de úlcera). En los casos de carcinoma es necesario hacer la ligadura en pleno cayado para extirpar totalmente todo el sistema ganglionar del epiplón menor.

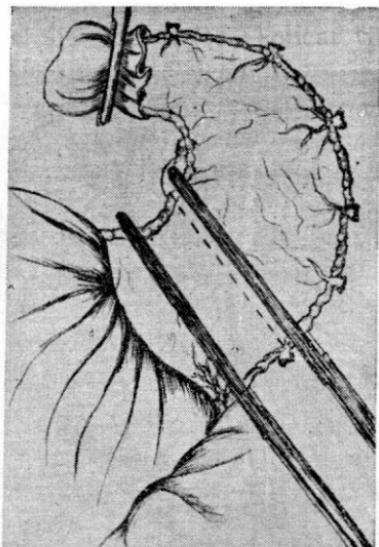
12. En este momento se aísla cuidadosamente el campo operatorio, se prepara el aspirador y se procede a aflojar el clamp del muñón gástrico, con precauciones y aislando muy bien el campo operatorio. Se aspira el contenido gástrico y se exterioriza la sonda de succión.

13. Aplicación de un clamp blando sobre el asa yeyunal, lista para la anastomosis, y abertura de ésta enfrente de la brecha gástrica. Aspiración yeyunal y aplicación de merthiolate.

14. Sutura total posterior gastro-yeyunal y paso de la sonda al yejuno, fijándose en que los orificios gástrico y yejunal queden en sus sitios.

15. Suturas anteriores; total y serosa.

16. Pasar el colon transverso hacia arriba, para fijar los labios de la brecha mesocólica a las paredes del estómago, trabajando por debajo del meso y tratando de que la boca anasto-



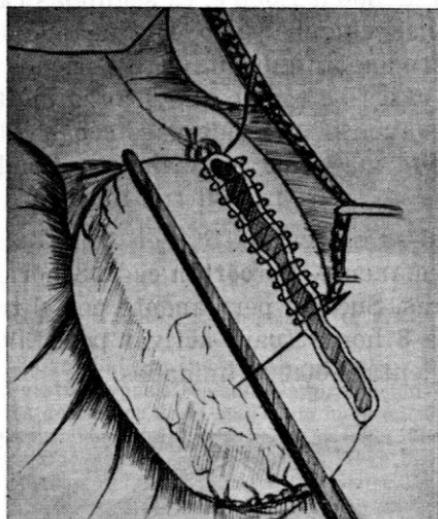
Plancha número 5.—Original A. C. P.

Corte oblicuo del estómago en el sitio elegido. El muñón gástrico es pinzado con un clamp muy blando de coprostasia. A dos centímetros de éste se coloca un clamp fuerte sobre el segmento gástrico que se va a eliminar. El corte se realiza por la línea punteada, muy cerca del segundo clamp.

mótica quede inframesocólica. Si esto no es posible, por lo demasiado corto del muñón gástrico, no hay inconveniente en fijar el meso a las superficies del asa anastomótica. La aferente fija al espolón permite hacerlo.

17. Fijación del epiplón mayor a la cara anterior del muñón gástrico, cuando aquél no se haya extirpado por carcinoma. Sistématicamente he dejado en el peritoneo 1 gramo de estreptomicina y 200.000 U. de epinicilina, en 10 c. c. de solución salina.

En ningún caso, por complicado y laborioso que haya sido, he dejado avenamiento. Desde hace mucho tiempo estoy convencido de que el drenaje abdominal sirve muy poco o nada, y que sólo tiene como función desviar al exterior parte mínima de los líquidos que puedan resultar de una sutura defectuosa. Desde el advenimiento de los antibióticos para dejar en la cavidad peritoneal, las infecciones peritoneales post-operatorias se han reducido al mínimo.



Plancha número 6.—Original A. C. P.

Cierre del espolón gástrico. La sutura total se inicia sobre la curva menor, y llega a tres centímetros de la curva mayor. Durante este tiempo y el anterior se ha protegido cuidadosamente el campo operatorio y se han pincelado con merthiolate las superficies cruentas.

En cuanto a los materiales de sutura, tengo el convencimiento de que el catgut intestinal cromado, con aguja atraumática, no solamente da todas las seguridades de los materiales inabsorbibles, sino que, a causa de su capacidad para absorber líquidos, aumenta su volumen y se adapta mejor al orificio visceral por donde pasa sin que permita la pequeña filtración capilar que es posible entre el orificio de paso y el hilo inabsorbible.

Sin embargo, en los casos que he practicado con hilos inabsorbibles, tampoco he encontrado complicaciones que puedan atribuirse a este inconveniente teórico.

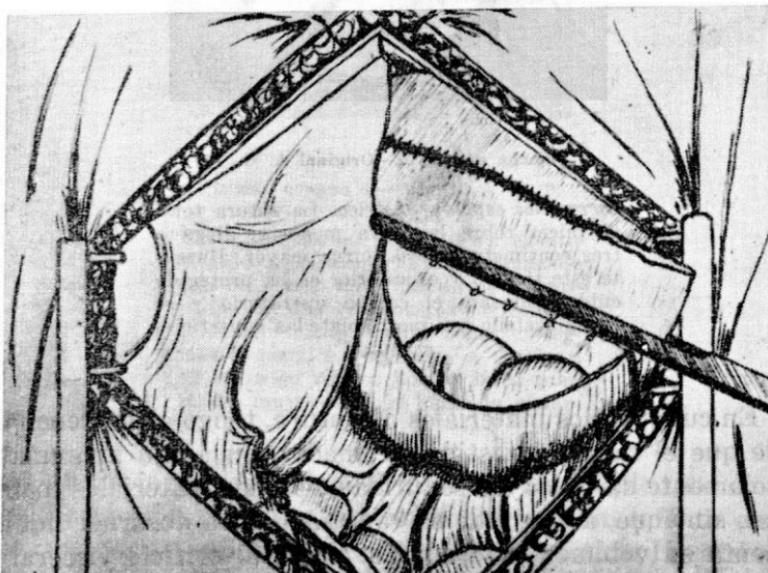
Post-operatorio.—Los principios generales del post-operatorio han sido los siguientes:

Primeras 24 horas.—Succión continua por el tubo nasal, teniendo la precaución que se anotó durante la operación, que tenga orificios de succión gástrica y duodenal. Percorten, o contirrenal cada 4 a 8 horas, de acuerdo con las indicaciones de la tensión arterial. Morfina-atropina, demerol u otro similar, cada 4 a 6 horas, de acuerdo con las necesidades o ansiedad del paciente.

Transfusión de 500 a 1.500 c. c., según las características de la operación, y el shock quirúrgico, continuando después con dextrosa al 10% permanente durante este período.

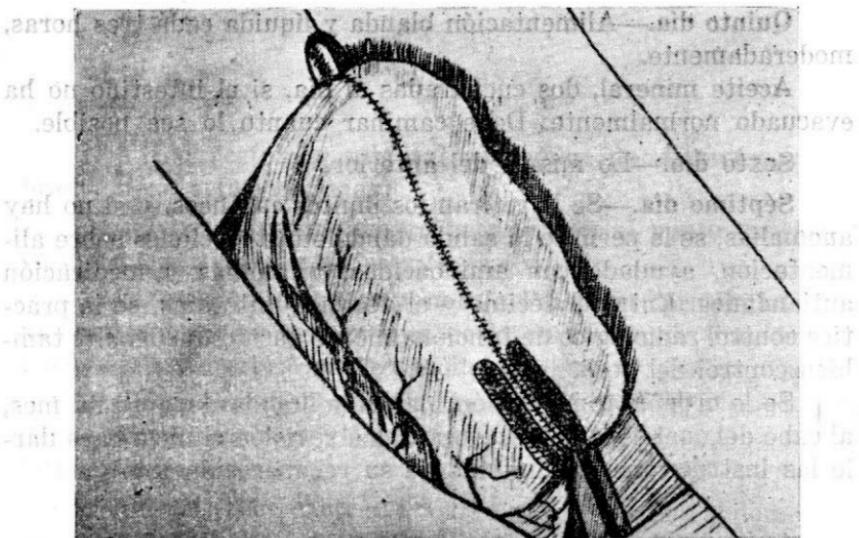
En algunos casos he tenido que usar la digitalina o digibaína inyectadas, cuando el músculo cardíaco ha demostrado esta indicación. Quietud más o menos completa. Sonda uretral cuando a las 12 horas no se ha presentado micción.

Segundo día.—Dextrosa al 5% en solución salina de 2.000 a 3.000 c. c., permanente. Percorten cada 8 horas. Morfina o similar cada 8 horas. Succión permanente por el tubo nasal. Prostigmina cada 6 a 8 horas (para activar peristaltismo). Penicilina de absorción lenta, 300.000 unidades.



Plancha número 7.—Original A. C. P.

Fijación del labio izquierdo de la brecha mesocólica a la cara posterior del estómago por detrás del clamp. Presentación del asa yeyunal superior frente al corte gástrico, dirigiéndola de arriba hacia abajo y de derecha a izquierda.



Plancha número 8.—Original A. C. P.

Sutura seroserosa de hundimiento del espolón gástrico, y sobre ésta, nueva sutura seroserosa gastroyeyunal, teniendo la precaución de tomar, sobre el lado gástrico, los dos labios de la sutura de hundimiento, quedando así una segunda seroserosa de hundimiento en el espolón. Esta seroserosa se prolonga hasta el borde de la curva mayor. Se abre la boca yeyunal de dos y medio centímetros enfrente a la boca gástrica, hasta donde llegó la sutura total. En este momento se suelta el clamp gástrico, se suceden con aspirador los contenidos gástrico y yeyunal y se exterioriza el tubo de succión.

Ejercicios respiratorios cada 2 horas por 2 a 4 minutos. Obligar al enfermo a toser para expulsar secreciones bronquiales. Por la tarde se le dan tres onzas de agua cada hora.

Tercer día.—El enfermo empieza a recibir alimentos líquidos (soluciones azucaradas, caldo de carne) con el tubo cerrado, para observar el tránsito gastro-yeyunal. Si no experimenta molestias gástricas, ni náuseas o vómito a las 6 u 8 horas de estar-se alimentando, se retira el tubo de succión.

Penicilina de absorción lenta, 300.000 unidades. Prostigmina cada 8 horas. Si no se presentan anomalías, se le obliga a levantarse.

Cuarto día.—Alimentos líquidos (leche, café con leche, caldo de carne, sopas en crema espesa, coladas de harinas) cada 2 horas. Penicilina, 300.000 unidades. Prostigmina cada 8 horas. Un enema evacuante. Levantarla y hacerlo caminar.

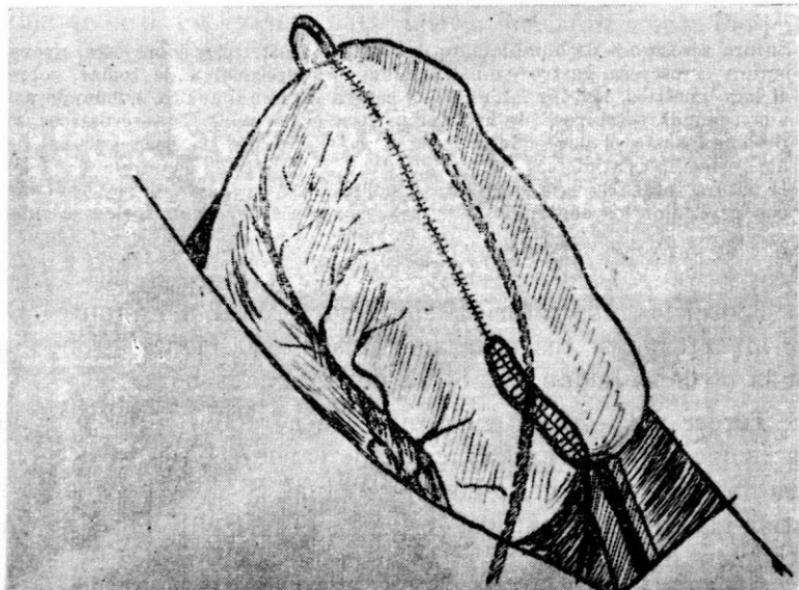
Quinto día.—Alimentación blanda y líquida cada tres horas, moderadamente.

Aceite mineral, dos cucharadas al día, si el intestino no ha evacuado normalmente. Debe caminar cuanto lo sea posible.

Sexto día.—Lo mismo del anterior.

Séptimo día.—Se le retiran los puntos cutáneos, y si no hay anomalías, se le permite la salida dándole instrucciones sobre alimentación, ayudada con aminoácidos, vitaminas y medicación antianémica. Entre el décimo y el décimoquinto días, se le practica control radiológico de funcionamiento gastro-duodenal y también control del peso.

Se le ordena alimentación blanda y líquida durante un mes, al cabo del cual se le ordena regresar a revisión clínica, para darle las instrucciones definitivas de su recuperación total.



Plancha número 9.—Original A. C. P.

Se ejecuta la sutura total posterior de la boca anastomótica. Se pasa la sonda gástrica al asa eferente yeyunal y se hace la sutura total anterior de la boca.

CONCLUSIONES:

La Gastrectomía subtotal-retrocólica de diámetro equilibrado, tiene estas ventajas:

1^a La boca queda siempre colocada en el punto más declive del muñón gástrico.

2^a El espolón gastro-yeyunal de Finsterer, prolongado hasta los dos y medio centímetros de la curva mayor, impide toda posibilidad de reflujo gastro-duodenal.

3^a La boca equilibrada se vuelve rápidamente continente, dando una evacuación rítmica muy similar a la evacuación pilórica normal.

4^a Su posición contra la pared posterior del abdomen corresponde al sitio anatómico de los órganos y deja en completa libertad el colon transverso.

5^a En ninguno de los casos se presentaron complicaciones debidas a deficiencia de evacuación o a estrechez de la boca anastomótica.

6^a La ejecución de este tipo de gastrectomía, con experiencia suficiente, no requiere más tiempo que la de Polya o similares, ni representa dificultades técnicas.

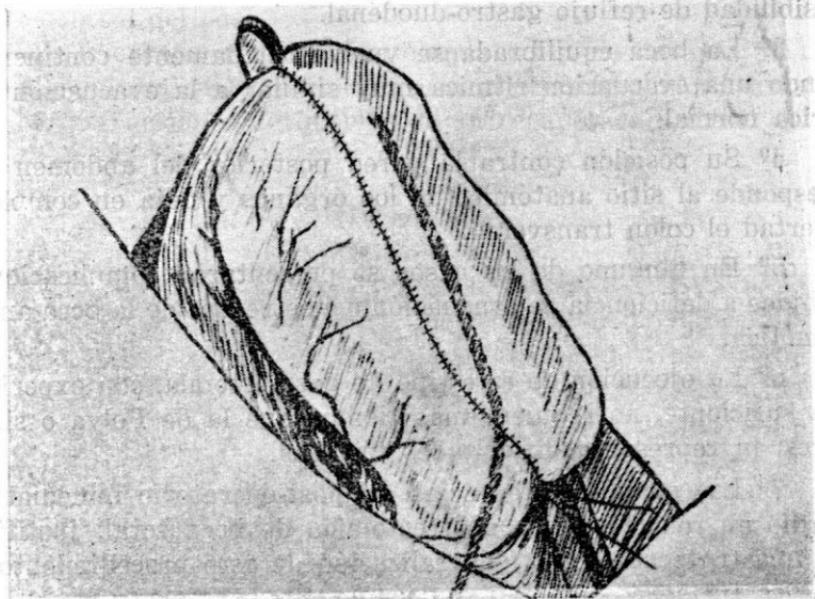
7^a Las grandes diferencias del post-operatorio inmediato y tardío en relación a las gastrectomías de boca total, justifica, en nuestro concepto, la generalización de este procedimiento.

8^a El argumento de las dificultades que pueda tener la reintervención, en caso de cualquier complicación en la boca o su vecindad, no justifica la anastomosis precólica, porque sólo puede ser necesaria en un mínimo de casos, que en manos de cirujanos experimentados en esta clase de intervenciones no tiene por qué presentar dificultades insalvables.

9^a Del análisis de los 40 casos que presento se deduce: Mortalidad total: Tres casos. Por ningún motivo inherente al procedimiento, sino a otros factores (dos casos avanzados de carcinoma y uno de úlcera perforada, operados en malas condiciones). Resultados inmediatos y tardíos, excelentes.

Ausencia total de complicaciones atribuibles a la **anastomosis posterior de diámetro equilibrado**.

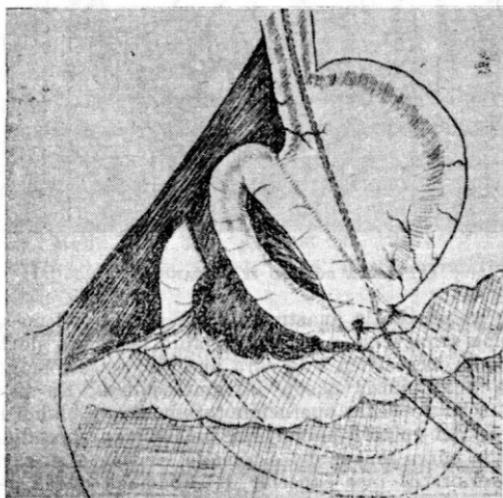
10. Propongo como nombre de esta intervención, el de "**Gastrectomía subtotal retrocólica, con anastomosis de diámetro equilibrado**".



Plancha número 10.—Original A. C. P.

Se ejecuta la sutura seroserosa anterior de la boca anastomótica, quedando ésta en línea continua con la seroserosa gastroyeyunal del espolón.

En los dos últimos años especialmente se ha presentado un movimiento importante en casi todas las escuelas quirúrgicas tendiente a modificar el tránsito gastro-yeyunal por el gastro-duodenal. Es evidente que las gastrectomías terminadas por anastomosis gastro-duodenal son mucho más fisiológicas que las de anastomosis gastro-yeyunal, porque se mantiene la normalidad fisiológica en el duodeno con el estímulo sobre las secreciones biliar, pancreática y duodenal misma, hecho que no es lograble con ningún tipo de anastomosis gastro-yeyunal, a menos que la boca anastomótica se coloque de manera que facilite intenso flujo gastro-duodenal para buscar la evacuación duodenal al través de la boca anastomótica, con los gravísimos inconvenientes de producir una gastritis de alcalosis por el reflujo duodeno-gástrico, enfermedad más mortificante que la úlcera misma, y también, fenómenos funcionales de distensión dolorosa o muy molesta. De este tipo de gastrectomía, solamente la de Steinberg presenta evidentes ventajas a causa de que el reflujo duodeno-gástrico se hace a distancia de la anastomosis.

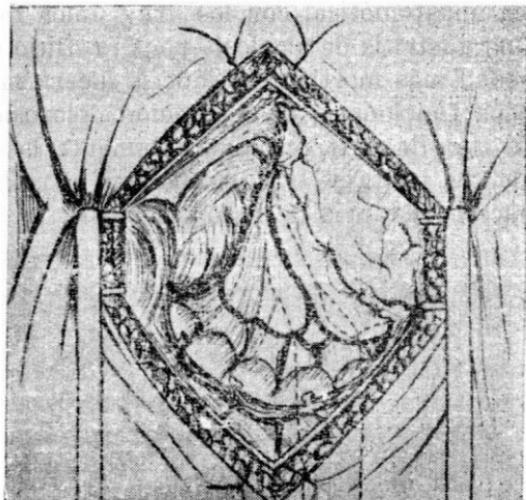


Plancha número 11.—Original A. C. P.

Conformación anatómica gastroyeyunal con la anastomosis terminada. La sonda nasal indica la dirección que tomarán los alimentos, buscando salida hacia el yeyuno por la boca anastomótica situada en el punto más declive. El corte gástrico tiene una dirección oblicua de arriba hacia abajo y de derecha a izquierda, que impide, a toda costa, el reflujo de alimentos al ása aferente. Las dimensiones de la boca son equilibradas al calibre del yeyuno.

Sobre estos nuevos conceptos el autor presentó al Congreso Internacional de Cirujanos, reunido en Madrid en abril de 1952, un trabajo titulado "Estudio comparativo de la gastrectomía por los procedimientos de Schoemaker y de Steinberg en relación a los de anastomosis gastro-yejunal en el tratamiento de la úlcera péptica".

Más recientemente aún, Wangensteen, de Minnesota, ha propuesto un nuevo tipo de gastrectomía con resección de la curva mayor hasta unos tres centímetros de la curva menor, eliminan-



Plancha número 12.—JEAN DUVAL.

Se ha pasado la anastomosis por debajo del mesocolon transverso y fijado el labio izquierdo de la brecha mesocólica a la cara anterior del estómago. La anastomosis queda infrramesocólica. En esta plancha se ve la operación terminada, y el borde libre del epiplón mayor, que se había desprendido de la curva mayor del estómago, se fija a su cara anterior. El piso superior del abdomen queda así reconstruido con esta cubierta serosa.

do toda la zona de producción de ácido clorhídrico del estómago, y terminando con una anastomosis transversal; el estómago queda reducido a una pequeña bolsa esférica. Cuando hay tendencia a la fibrosis del canal pilórico se termina con una piloroplastia.

Los resultados obtenidos por Wangensteen son evidentemente mucho mejores en cuanto a la readaptación fisiológica digestiva del paciente, y la curación de la úlcera se ha obtenido en el

100% de los casos. El autor adelanta un trabajo sobre este tipo de gastrectomía, en el cual tiene actualmente siete casos en estudio, con excelentes resultados. Este tema será motivo de una publicación próximamente.

BIBLIOGRAFIA

- Mc. Namara W. L.—Retrograde yeyuno-gastric. Intussusception through a subtotal gastrectomy stomach. *Am. Journ. of Surgery*. 120: 210. 1944.
- Chesterman J. T.—Retrograde yeyuno-gastric intussusception. *Brit. Journ. of Surgery*, 21: 541. 1934.
- Drumont Hamilton.—Retrograde intussusception of the small intestine after gastro-enterostomy. *Brit. Journ. of Surgery*, 11-29. 1933.
- Intussusception of yeyunum following subtotal gastrectomy. *Am. Journ. of Surgery*, 129-3 p. 404. March, 49.
- Walters Waltman.—The recurrence of peptic ulcer in gastrectomy. Proceedings of the staff meetings of the Mayo Clinic. August 22-1934.
- Gastric acidity with special reference to the pars pylorica and pyloric mucosa. *Archives of Surgery*, 25:395. August, 1932.
- Herskey J. H.—Short history of the stomach surgery. *American Journal of Surgery*. Vol. 34-127-1936.
- Snell A. M.—Behavor of stomach after operation for duodenal ulcer. *American Journal of Surgery*. Vol. 35. pg. 45. 1937.
- Norberto M. Stapler.—El "Dumping Syndrome" post-gastrectomía. Tratamiento por vaguemotomía. *Prensa Médica Argentina*. Vol. XXXVI. 36. 1766. 1949.
- Machella Thomas E.—*American Journal of Surgery*. August. 1949.
- Gilbert J. A. L. and D. M. Dunlop.—Hipoglycemia Following partial gastrectomy. *Brit. Med. J.* p. 330, August 30, 1947.
- Geassner, C. L.—Hiperglycemic Shock. *Rev. of Gastroenterology*. V: 528. 1940.
- Eusterman G. B. and D. C. Balfour.—The stomach and duodenum. p. 958. W. B. Sounders Co. Philadelphia, 1936.
- Shwartz, A. I. Reingold and H. Necheles.—Investigation of the relationship between blood sugar and general complains following subtotal gastric resection. *Am. J. Digest*. Dic. 9: 151. 1942.
- J. M. Berkman, and F. J. Heck.—Symptoms following partial gastric resection. *Gastroenterology*, 5: 85, 1945.
- Adlersberg, D., and E. Hammerschlag.—The postgastrectomy Syndrome *Surgery*, 21: 720. 1947.
- Nicholson J. T. L., and F. W. Chornock.—Intubations studies of the human small intestine. An improved technic for the study of absorption. Its application to ascorbic acid. *J. of Clinical Investigation*, 21: 805. 1942.
- Ivy A. C.—A brief review of the Physiology of the Duodenum. *Radiology*, 9-47.: 1927.
- Abbott W. G. Karr and T. G. Miller.—Intubations Studies of the human small intestine. Factors concerned in absorption of glucose from the yeyunum and ileum. *American Journal of Digest Disease and nutrit.* 4: 742. 1947.

- Pandergrass, E. P. Is. Ravdin, C. G. Johnston and P. J. Hodes.—Studies of the small intestine. The effect of todds and varies pathologies states on the gastric Emptyng and the small intestine pattern. *Radiology* 26: 651. 1936.
- Ravdin, I. S. C. G. Johnston and P. J. Morrison.—Comparison of concentration of glucose in stomach and intestine after intragastric administration. *Pro Soc. Experim. Biol. and Med.* 30: 955-1933.
- Magee, H. E. and E. Reid.—The absorption of glucose from the alimentary canal. *J. Physiology.* 73: 1063. 1931.
- Bockus, H. L.—Recent Advances in treatment in field of gastroenterology. *J. M. A.* 136: 293. 1948.
- Elson, K. A., and J. L. Drossner.—Intubation Studies of the human small intestine. The effect of atropine and belladonna on the motor activity of the small intestine and colon. *Am. J. of Digest. Dis.* 6: 1939.
- Moore, F. D. W. B. Chapman, M. D. Shulz and C. M. Jones.—Resection of the vagus nerves in peptic ulcer: Physiologic effects and clinical results with a report of two years experience. *J. A. M. A.* 133: 749. 1947.
- Machella, T. E., and S. J. Lorber.—The effect of vagotomy on gastro-intestinal motility and the use of urecholine for the control of certain undesirable phenomena. *Gastroenterology*, 11: October, 1948.
- The mechanisme of the post gastrectomy "dumping" syndrome.
- Thomas E. Machella M. D.—Philadelphia. (Hospital of the University of Pennsylvania). *Annales of Surgery.* 2: 1945-1949. *J. Ama.* 139: 1949.
- Addlersberg y Hammerschlag. Custer J. R. Butt E. F. y Waugh J. M.—*American Journal Surgery.* 123: 410, 1946.
- Zollinger R. M. y Hoerr S. O.—*J. Ama.* 134: 575. 1947.
- Glaessner C. L.—*Rev. of Gastroenterology.* 7: 528, 1940.
- Sheachter S. E. y Necholes H.—"Gastroenterology". 12: 258, 1949.
- Porter H. W. y Ciaman Z. B.—*American Journal of Surgery.* 199: 417. 1949.
- Hipoglucemia en gastrectomizados. "La Semaine des Hôpitaux", de Paris. Oct. 30-1948.
- Ch. Debray, F. Pérgola, Robert-Benon y Mme Devellidis. Cunna Felix.—(San Francisco, California). Experiences with a new mode of treating. "The American Journal of Surgery". Vol. XXIII. No. 2 pags. 219-234.
- Mc. Caughan and Coughlin.—Posterior gastro-yejunostomy. An unusual error in technique *Surg. gynec. and obstetrics.* Vol. 65, 824-828.
- Gutmann René A.—Les critères de guérison des ulcères gastriques et duodenales. "La Presse Médicale". № 84. 1931.
- Finsterer Hans. (Viena). Cunha Felix (San Francisco, Cal.).—The surgical treatment of duodenal ulcer. *Surg. gynec. and obstetrics.* Vol. LII. 1099-114.
- Prat Domingo.—Sobre reconstitución del tránsito digestivo post-gastrectomía. Estudio de los estómagos operados. 1949, págs. 1 a 76. *Anales de la Facultad de Medicina de Montevideo.*
- Yepes Cadavid Jesús.—Los vómitos biliosos electivos por estenosis, adherencias o inflamaciones del asa yeyunal eferente de la boca anastomótica. *Boletín Clínico*, de Medellín. Octubre, 1942.
- Lewis.—*Practice of Surgery.* Vol. VI. Chap. 6. Vol. VI. Chap. 3. Vol. VI. Chap. 8. Vol. VI. Chap. 12.
- Spivack, J. L.—Técnica quirúrgica de las operaciones abdominales.
- Bouckus Henry L.—*Gastroenterology.* Edit. de 1949.

Rochard et Stern.—Técnique opératoire gastroduodénale.

Somerveill. T. H.—The surgery of the stomach and duodenum. Londe. 1948.

The year book of general surgery. 1945, 1946, 1947, 1948, 1949.

Lawers E. E.—Chirurgie digestive.

Paitre F. Giraud D. Dupret S.—Práctica anatomoquirúrgica ilustrada.

Thoreck.—Surgical Technic. Edit. 1949.

BOLETIN DE INFORMACION

MEDICAL & PHARMACEUTICAL INFORMATION SERVICE, Inc.

Descubrimiento de grupos y tipos de plaquetas; síntesis de la oxitocina; formación de anticuerpos en los ganglios linfáticos y el bazo; ensayo en grande escala de una nueva vacuna antipoliomielítica; nueva terapia de la distrofia muscular; tratamiento antibiótico intraperitoneal en la peritonitis.

Nueva York (MPIS).—Entre los trabajos médicos dados a conocer durante el mes pasado en los Estados Unidos, se destacan los relativos a las siguientes cuestiones: el descubrimiento de grupos y tipos de plaquetas; el éxito logrado en la síntesis de la hormona pituitaria, oxitocina; evidencia relativa a la formación de anticuerpos en el bazo y los ganglios linfáticos; la eficacia del tratamiento antibiótico intraperitoneal en la peritonitis; planes para el ensayo en grande escala de una nueva vacuna antipoliomielítica; y una nueva terapia de la distrofia muscular.

Ante la Asociación Estadounidense de Bancos de Sangre se presentó evidencia de que existen grupos y tipos de plaquetas, tal como sucede con los glóbulos de la sangre; pero sin ninguna correlación aparente entre los cuatro grupos bien conocidos de los glóbulos rojos y los grupos y tipos descubiertos entre las plaquetas. El informe está basado en más de 50.000 pruebas hechas en 215 sujetos sanos, por los doctores Mario Stefanini, Jyoti B. Chatterjea, Gerald I. Plitman, William Damashek, y la señora Irma B. Mednicoff, ayudante de investigaciones, todos del Centro Médico de Nueva Inglaterra y la Escuela de Medicina Tufts de Boston¹.

Los autores declaran que los resultados obtenidos hasta ahora son preliminares, y que se requieren más estudios sobre el particular.

Se ha observado en las plaquetas una relación antígeno-anticuerpo como la existente en los glóbulos rojos. Hasta ahora se han reconocido cuatro grupos, y sus descubridores creen que pue-

de haber otros grupos más. Entre los sujetos estudiados se encontró que un 10,2% eran del Grupo I, un 4,6% del Grupo II, un 3,7% del Grupo III, y un 81,5% del Grupo IV.

Estos agrupamientos dependen de la presencia o ausencia de dos antígenos en las plaquetas y dos aglutininas o anticuerpos en el plasma. El Grupo I contiene el antígeno I y absorbe la aglutinina Anti-I. El Grupo II contiene el antígeno II y absorbe la aglutinina Anti-II. El Grupo III contiene ambos antígenos y absorbe ambas aglutininas. El Grupo IV, por su parte, carece de ambos antígenos y no absorbe ninguna aglutinina. Como se ve, el agrupamiento de las plaquetas corresponde al de los grupos A, B, AB y O de los glóbulos rojos, en los cuales el grupo AB contiene los dos antígenos A y B de los glóbulos, mientras que el grupo O no contiene ninguno de ellos.

La inyección de plaquetas del Grupo I a una persona del Grupo IV durante un período de más de cinco semanas, producía aglutinina Anti-I en el receptor. Inversamente, el plasma del sujeto del Grupo IV así tratado, que contenía ya la aglutinina Anti-I, provocaba una trombocitopenia "intensa y duradera" en el donante original del Grupo I. Inyectadas en un sujeto del Grupo I plaquetas frescas del Grupo IV, no producían ninguna aglutinina.

El doctor Stefanini piensa que la trombocitopenia de los recién nacidos puede ser debida a una incompatibilidad entre las plaquetas de la madre y las del feto, y que incompatibilidades semejantes pueden ser la causa de otros trastornos de la sangre. Los investigadores lograron identificar seis tipos de plaquetas, semejantes a los tipos Rh encontrados en los diversos grupos de glóbulos rojos. Tres de dichos seis tipos fueron verificados, también sin ninguna correlación con los tipos de glóbulos rojos.

Bajo la dirección del doctor Vincent du Vigneaud, profesor de Bioquímica de la Facultad de Medicina de la Universidad Cornell, en Nueva York, un grupo de químicos ha logrado sintetizar la oxitocina, hormona uteroconstrictora del glóbulo posterior de la hipófisis².

Este triunfo de la química moderna, que constituye la primera síntesis de una hormona polipéptica, representa la culminación de 20 años de investigaciones, en el curso de los cuales se han empleado las glándulas de unas 100.000 cabezas de ganado. Tras prolongados estudios de laboratorio con animales, los doctores R. Gordon Douglas y Kenneth G. Nickerson, en colaboración con el profesor Roy W. Bonsnes, de la Sección de Obstetricia y Ginecología de la mencionada Facultad, procedieron a

comparar la acción de la hormona sintética y la natural en el ser humano, y observaron que ambas son igualmente eficaces para estimular las contracciones uterinas y acelerar los dolores del parto.

En la síntesis de la hormona colaboraron con el doctor Vigneaud los doctores Charlotte Ressler, John N. Swan, Carleton W. Roberts, Panayotis G. Katsoyannis y Samuel Gordon.

El estudio de la estructura de la oxitocina natural purificada reveló que ésta se halla constituida por los ocho aminoácidos siguientes: leucina, isoleucina, tirosina, prolina, ácido glutámico, ácido aspártico, glicina y cistina, y por tres moléculas de amoníaco. El principio activo parece ser un polipéptido. En estudios posteriores se encontró que cinco de los aminoácidos están dispuestos en forma anular, mientras que los otros tres forman una cadena lateral.

En estas investigaciones se demostró que la oxitocina purificada carece de actividad presora y antidiurética. El doctor Vigneaud pudo aislar, sin embargo, otro principio del lóbulo posterior en forma muy purificada, la vasopresina, que ejerce poderosa acción hipertensora y antidiurética.

La determinación de la estructura de la oxitocina, subraya el doctor Vigneaud, abre la puerta al esclarecimiento de la relación existente entre la naturaleza química de la hormona y su acción sobre el organismo. Esto hará posible ahora el sintetizar otros compuestos a ésta, relacionados con modificaciones especiales dirigidas a descubrir a qué porción específica de la molécula de la oxitocina se debe su acción fisiológica, y acaso el reemplazarla en la práctica médica por otra substancia química más simple.

Dos investigadores del Laboratorio Nacional de Brookhaven han logrado demostrar que los ganglios linfáticos y el bazo producen anticuerpos³.

Para ello se trasplantaron segmentos de bazo y ganglios linfáticos de ratones previamente inyectados con toxoide tetánico, a la cámara anterior de los ojos de ratones que habían sido sometidos a la gammairradiación con cobalto-60.

Toda vez que la irradiación había eliminado casi totalmente la producción de anticuerpos por los tejidos de los ratones sometidos a ella, la formación de anticuerpos observada después del trasplante evidentemente obedecía a los tejidos trasplantados. Esta producción de anticuerpos fue activada por el estímulo secundario ejercido por la aplicación de inyecciones intravenosas de toxoide tetánico.

Los dos investigadores, el doctor William M. Hale, profesor de Bacteriología de la Facultad de Medicina de la Universidad de Tennessee, y el doctor Richard D. Stoner, del Departamento de Bacteriología de la Sección Médica del Laboratorio Nacional de Brookhaven, continúan sus labores a fin de determinar si otros tejidos, además de los del bazo y los ganglios linfáticos, son capaces de producir anticuerpos bajo tales condiciones.

Estos autores señalan que cuanto mejor se comprendan la formación de los anticuerpos y su modo de actuar, tanto más eficazmente podrán utilizarse en la lucha contra las enfermedades infecciosas.

El doctor Jonas E. Salk, profesor de investigación bacteriológica de la Escuela de Medicina de la Universidad de Pittsburgh, ha anunciado planes para el ensayo en grande escala de la vacuna antipoliomielítica Salk⁴.

La Fundación Nacional contra la Parálisis Infantil, que patrocina el vasto ensayo, proyecta la inoculación de cientos de miles de niños con la nueva vacuna en el curso de los próximos meses.

El descubridor de la vacuna que lleva su nombre informa que ésta, en solución acuosa o en preparados emulsificados, produce inmunidad eficaz. Ha anunciado también la elaboración de nuevas vacunas no ensayadas todavía, y de nuevos métodos para inactivar los virus poliomielíticos empleados en la producción de las vacunas.

En la revista *Surgery, Gynecology and Obstetrics*⁵, los doctores William E. Schatten and William E. Abbott, cirujanos de la Universidad Western Reserve, comunican el empleo con éxito de las instilaciones intraperitoneales de terramicina en el tratamiento de la peritonitis experimental en perros. Los autores han presentado también un informe preliminar en una reunión del American College of Surgeons, en el que señalan que dicha técnica intraperitoneal presenta también ventajas en el tratamiento de la peritonitis en el hombre.

En el aludido trabajo, los autores exponen sus experimentos en 51 perros en los que se había provocado una peritonitis apendicular para fines experimentales. A 17 de estos animales no se les hizo más que tratamiento de sostén; a 17, tratamiento intraperitoneal con terramicina; a 12, tratamiento intravenoso con terramicina combinado con instilación salina intraperitoneal.

Los autores informan que la mortalidad de los animales empleados como testigos, así como la de los dos grupos tratados por vía intravenosa, fue de un 41,1% al cabo de 7 días y de 52,9%

al final de 21 días. El índice total de supervivencia de los animales tratados con terramicina por vía intraperitoneal fue de un 47,1%.

Los investigadores encontraron, además, que mientras el curso clínico de la enfermedad en los animales testigos y en los tratados por la vía intravenosa resultó fulminante, el tratamiento intraperitoneal con terramicina produjo una alteración favorable en la evolución de la enfermedad, incluso "mucho menor reacción" en la cavidad peritoneal y "un estado más avanzado de localización del proceso infeccioso".

Declaran que la investigación del tratamiento intraperitoneal fue motivada por el hecho de que, a pesar de los recientes adelantos en la terapia de la peritonitis, "todavía se registra considerable índice de mortalidad y morbosidad" en dicha afección.

Estimulados por el éxito obtenido en los animales, los autores decidieron emplear la misma técnica en un grupo de pacientes. Y así, en colaboración con los doctores John J. Desprez y Ted N. Cline, han comunicado al Colegio Estadounidense de Cirujanos que de 12 pacientes con peritonitis grave, 9 respondieron satisfactoriamente a la administración intraperitoneal de terramicina ⁶.

El doctor J. Ray Van Meter, profesor asociado de clínica neurológica de la Facultad de Medicina de la Universidad de California, en San Francisco, comunica un nuevo tratamiento que ha producido buenos resultados en la distrofia muscular y que consiste en la administración de 22 aminoácidos y vitaminas del complejo B ⁷.

Este tratamiento se basa en la teoría de que dicha enfermedad puede deberse a uno de estos dos defectos del metabolismo: 1) incapacidad del aparato digestivo para desdoblar las proteínas ingeridas, o, 2) incapacidad de los mecanismos enzimáticos que combinan los aminoácidos para formar las proteínas específicas del cuerpo humano. En ambos casos cesaría la formación de tejido muscular.

Por consiguiente, el autor preparó una fórmula con aminoácidos, y le añadió vitaminas del complejo B porque éstas se hallan íntimamente relacionadas con las reacciones enzimáticas anabólicas. Con la administración de dicha fórmula, el doctor Van Meter obtuvo "una mejoría definida y progresiva en todos los casos". Y al efecto cita el de una niña de 8 años, víctima de la distrofia muscular desde la edad de 5, e incapacitada de participar en juegos activos, que pudo patinar a los dos meses de tratamiento; y el de una mujer de 32 años que padecía de la enfermedad ya 20 años, que se consideraba a sí misma como una inválida

completa, y que "subía corriendo las escaleras de un piso" al año de tratamiento.

Previniéndolos contra un optimismo excesivo, el doctor Van Meter invita a sus colegas a emplear su tratamiento en esta enfermedad, de otro modo incurable, con el fin de evaluar los resultados del nuevo método.

BIBLIOGRAFIA

1. - Informe presentado en la Reunión Anual de 1953 de la American Association of Blood Bank, Chicago, Illinois, el 19 de octubre de 1953.
2. - Información de la American Chemical Society, 7 de octubre de 1953.
3. - **Yale Journal of Biology and Medicine**, vol. 26, pág. 48., septiembre de 1953.
4. - Comunicado a la American Academy of Pediatrics, Miami, Florida, octubre de 1953.
5. - **Surgery, Gynecology and Obstetrics**, vol. 97, págs. 445-455, octubre de 1953.
6. - Comunicado a la Reunión de 1953 del American College of Surgeons, Chicago, Illinois, octubre de 1953.
7. - **California Medicine**, octubre de 1953.

* * *

Aislamiento, fotografía y medida de estirpes de virus poliomielíticos; aparato de cobalto⁶⁰ para la irradiación del cáncer; dispositivo para la localización precisa de tumores cerebrales utilizando arsénico⁷⁴; derivado de tioxantona muy eficaz contra la esquistosomiasis; inyecciones de procaína como sustituto de psicocirugía; se ha exagerado la resistencia bacteriana a los antibióticos.

Nueva York (MPIS).—Entre las cuestiones médicas más importantes que se han dado a la publicidad en los Estados Unidos durante el mes pasado, se encuentran: el aislamiento y la microfotografía electrónica de estirpes casi puras de virus de la poliomielitis, la utilización de dos radioisótopos en la terapia y en la localización de cánceres, el descubrimiento de una droga que parece poseer grandes propiedades esquistosomicidas y poca toxicidad, la sustitución con éxito de la lobotomía por inyecciones de procaína en psicóticos, y las manifestaciones de que se ha exagerado el aumento de la resistencia bacteriana a los antibióticos y de que "se han dicho muchas tonterías" sobre ese particular.

En una reunión de la Academia de Ciencias Americana en Cambridge, Massachusetts, el doctor Wendell Stanley —ganador

del premio Nobel y director del Laboratorio de Virología de la Universidad de California, Berkeley— comunicó¹ que dos investigadores de dicho Laboratorio, los doctores Howard L. Bachrach y Carlton E. Schwerdt, habían logrado el aislamiento de la estirpe MEF-1 de virus poliomielítico en cultivo casi puro, partiendo de tejido renal de mono, y que, posteriormente, habían podido microfotografiar electrónicamente y medir las partículas de virus. Se observaron dos grupos diferentes de partículas, unas de 28 milimicrones de diámetro y otras de 12 milimicrones, y se encontró después que las únicas patógenas para los animales eran las de 28 milimicrones, y que éstas eran, por lo tanto, las que constituyan en realidad la estirpe MEF-1 del virus poliomielítico. También se consiguió aislar un cultivo de la estirpe Lansing como de un 10% de pureza, partiendo de medulas espinales de ratas infectadas.

El doctor Stanley señaló que el método de purificación consistía en tratar virus humanos, "desarrollados" en tejidos animales, con butanol y varias enzimas. Con esta purificación, la potencia infecciosa del cultivo en los animales de experimentación se hacía 20.000 veces mayor que la del cultivo original.

Como indica el doctor Stanley, la identificación del virus de la poliomielitis franquea el camino para el análisis de la estructura química del germen, lo cual, a su vez, pudiera conducir a la preparación de vacunas mejoradas y, posiblemente, hasta al descubrimiento de un agente quimioterápico eficaz contra esta afección.

Análogamente, en la reunión de la Sociedad Estadounidense de Microscopía Electrónica, en Pocono Manor, Pennsylvania, el doctor Alton R. Taylor y sus colaboradores de Detroit, Michigan, comunicaron el aislamiento y la medición del virus de la estirpe Brunhilde, cuyas partículas tienen un diámetro de 26 milimicrones².

Para el tratamiento del cáncer, se ha creado un aparato que produce radiaciones gamma equivalentes a las de una máquina de rayos X de 3.000.000 de voltios. Esto se llevó a cabo en el Hospital de Investigaciones de Argonne, que funciona bajo la dirección de la Universidad de Chicago para el servicio de la Comisión de Energía Atómica de los Estados Unidos^{3, 4}. La radiación proporciona el isótopo cobalto⁶⁰. La intensidad de la radiación es similar a la que producen 600 gramos de radio, que tienen un valor de 12.000.000 dólares al precio corriente. La carga será eficaz durante un tiempo bastante considerable, pues el período de semidesintegración del Co⁶⁰ es de 5,2 años.

En este aparato, el Co⁶⁰ está rodeado por una coraza de unos 385 kg. de uranio natural, coraza que es necesaria debido a que la radiación gamma que se origina tiene un elevado poder de penetración. Fue menester usar este metal excepcionalmente denso a causa de que el aparato está dispuesto de manera que la "bomba" de cobalto pueda girar alrededor del enfermo, con objeto de que sea posible irradiar intensamente el tumor sin lesionar seriamente la piel ni los tejidos sanos circundantes. De haberse empleado una coraza de plomo, que es lo corriente, el aparato hubiera resultado muy difícil de manejar, pues se habrían necesitado unos 1.440 kg. de ese metal.

Este aparato fue ideado por Lester S. Skaggs, Lawrence Lanzi y Don Davidson, de la Universidad de Chicago.

Con otro radioisótopo, el arsénico⁷⁴, empleado en inyección, se ha podido precisar la localización de los tumores cerebrales, según comunicaron los doctores Gordon G. Brownell y William H. Sweet⁵, del Hospital General de Massachusetts, Boston, en una conferencia sobre cuestiones nucleares e instrumentación electrónica celebrada en Nueva York por el Instituto Estadounidense de Ingenieros Electricistas, el Instituto de Ingenieros de Radio y la Sociedad Instrumental de los Estados Unidos. Este isótopo se concentra en el tejido de un tumor cerebral el quíntuplo de lo que se concentra en el tejido normal. En el curso de su desintegración, el As⁷⁴ emite dos positrones. Al chocar estos positrones con electrones negativos, los dos pares de electrones se aniquilan virtualmente al mismo tiempo, lo que da lugar a que la masa de los dos pares de electrones se transforme en dos ondas electromagnéticas (rayos gamma) que se dirigen en dirección contraria. El descubrimiento de estas dos ondas "permite determinar con precisión la fuente de origen de los positrones", por ejemplo, un tumor cerebral.

Estos investigadores de Boston han ideado un aparato que sirve para descubrir la radiación positrónica e imprimir una figura de los isótopos, situados dentro de la cabeza, que emiten los positrones. El doctor Brownell expresa que "esta figura puede interpretarse igual que una radiografía".

Dicho autor presentó placas de la cabeza de un paciente operado por tumor del cerebro, quien había ingresado en el hospital para tratamiento del cráneo. Aunque este enfermo no presentaba ningún síntoma clínico de reaparición del tumor, los positrones revelaron que había una recidiva.

El doctor Brownell añadió que "el número de pacientes estudiados es lo suficientemente grande para indicar que este mé-

todo habrá de desempeñar un papel importante en los exámenes neurológicos".

Tanto el As⁷⁴ como el Co⁶⁰ se producen irradiando el As y el Co naturales en las pilas de fisión nuclear de la Comisión de Energía Atómica.

De acuerdo con un trabajo leído en la reunión de la Sociedad Estadounidense de Medicina e Higiene Tropicales en Louisville, Kentucky, los doctores Sidney Archer y C. M. Suter, de Rensselaer, Nueva York, han podido sintetizar un derivado de la tioxantona, denominado WIN 4304, y han encontrado que es sumamente eficaz contra los tres trematodos causantes de la esquistosomiasis, o bilharziosis, y que es bien tolerado por el hombre⁶.

Esta droga está relacionada con el Miracil D (1-metil-4-beta-dietilaminoetilamino-tioxantona), descubierto por Mauss en Alemania en 1946; pero, según los autores, este nuevo medicamento es 16 veces más eficaz y se tolera 16 veces mejor que el Miracil D. Además, se comunicó que este último era más eficaz contra el *Schistosoma hematobium*, que lo era menos contra el *S. mansoni* y que era ineficaz contra el *S. japonicum*, en tanto que la actividad del WIN 4304 es igual contra las tres especies. Los doctores D. A. Berberian, E. W. Dennis y H. W. Freele fueron los que realizaron, en Rensselaer, las pruebas de laboratorio de este nuevo compuesto.

En dos hospitales de Filadelfia (el Pennsylvania y el Hall Mercer) se ha observado que la inyección de procaína en los lóbulos frontales del cerebro ha producido muy buenos resultados en casos psicóticos, como un sustituto del tratamiento quirúrgico. Este estudio⁷ lo realizaron el doctor J. Martin Myers, hijo, y sus colaboradores, en diez pacientes, nueve con esquizofrenia y uno con neurosis obsesiva-compulsiva. El procedimiento empleado fue hacer trepanaciones frontales bilaterales, e inyectar a través de ellas 45 cm³ de procaína al 1% dentro de la substancia blanca de los lóbulos frontales. En el neurótico, la mejoría fue "impresionante", y se había conservado durante seis meses sin que se presentaran los signos de regresión que frecuentemente aparecen después de la lobotomía. En los esquizofrénicos, la respuesta fue variable, desde "recuperado" hasta "sin modificación". En los 10 enfermos se comprobó que este tratamiento es inocuo y produce pocas complicaciones, y que con él la sintomatología reaparece menos que con la lobotomía.

"Se han dicho muchas tonterías" en trabajos recientes sobre los supuestos peligros de la resistencia bacteriana a los anti-

bióticos, según manifestó el doctor Walsh McDermott, de la Facultad de Medicina de la Universidad de Cornell, Ithaca, N. Y., en una discusión sobre antibióticos celebrada bajo los auspicios de la Administración de Alimentos y Drogas de los Estados Unidos⁸. De acuerdo con el doctor McDermott, la aparición de tales estirpes resistentes realmente no ha tenido importancia nada más que en ciertos campos, como en la tuberculosis y en las infecciones de las vías urinarias.

En esta misma reunión, el doctor Henry Welch y sus colaboradores de la Administración de Alimentos y Drogas de los Estados Unidos, comunicaron que, desde 1943, dentro de la población en general ha habido "muy poco aumento, o ninguno" en los estafilococos penicilino-resistentes, aunque éstos sí han aumentado en los hospitales y en otras instituciones apretadas.

El doctor Harry Dowling, de la Universidad de Illinois, señaló que las estirpes de gonococos penicilino-resistentes "son extremadamente raras", e hizo hincapié en que no es común el encontrar gérmenes resistentes en el ejercicio general de la profesión.

BIBLIOGRAFIA

1. - Leído por el doctor Wendell M. Stanley en la reunión de la National Academy of Sciences, Massachusetts Institute of Technology, Cambridge, Mass., noviembre 11, 1953.
2. - Leído en una reunión de la Electric Microscope Society of America, Pocono Manor, noviembre 11, 1953.
3. - Leído en una reunión de la American Cancer Society, Chicago, Ill., noviembre 5, 1953.
4. - *Science*, 118: 635, noviembre 27, 1953.
5. - Leído ante la Conferencia del American Institute of Electrical Engineers, Institute of Radio Engineers e Instrument Society of America, Nueva York, N. Y., noviembre 20, 1953.
6. - Leído en una reunión de la American Society of Tropical Medicine and Hygiene, Louisville, Ky., noviembre 12, 1953.
7. - *Journal of the American Medical Association*, 153: 1015, noviembre 14, 1953.
8. - Leído en una discusión sobre antibióticos (octubre 28-30, 1953), patrocinada por la U. S. Food and Drug Administration, en Washington.

HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS
BOGOTÁ

CONFERENCIAS ANATOMOCLINICAS

CASO NUMERO NUEVE

L. P. M. Edad, 30 años. Ciudad de origen y procedencia: Bogotá.

Nota clínica: Ingresa al Servicio de Clínica Médica el 23 de agosto de 1951 por dolor en el hipocondrio derecho, vómito post-prandial, ascitis y edema de los miembros inferiores.

Antecedentes familiares: Sin importancia.

Antecedentes personales: Enfermedades de la infancia; neumonía y bronquitis de repetición en la edad adulta.

Enfermedad actual: Se inició hace unos diez años por la aparición de dolor abdominal difuso acompañado de vómitos que no tenían relación con las comidas, anorexia y malestar general, síntomas éstos que desaparecieron con el tratamiento médico. Seis años más tarde reapareció la misma sintomatología, que también mejoró en esta ocasión con el tratamiento médico. Sin embargo, continuó con anorexia, malestar general, astenia, dolor en el hipocondrio derecho, moderado pero casi permanente, vómitos frecuentes, constipación, aumento de volumen del vientre y edema de los miembros inferiores, con aumento global de los mismos. Desde hace tres meses, estos síntomas se agudizaron, aumentó el dolor del hipocondrio derecho con irradiaciones al epigastrio y luégo al hipocondrio izquierdo, flatulencia, deposiciones escasas y mucosas y sensación de derrame líquido abdominal; días después, el dolor, que nunca había tenido relación con las comidas, aumentaba con la ingestión de cualquier alimento. Por esta causa ingresó al hospital.

Examen clínico: Enfermo muy enflaquecido, en mal estado general y con palidez anémica; dentadura incompleta, lengua sucia y temperatura de 36,8°C.

Aparato circulatorio: Área cardíaca de tamaño normal a la percusión; ruidos velados, pulso de 100 por minuto, blando y depresible, y tensión arterial de 90 x 40. No se aprecian alteraciones en el sistema vascular.

Aparato respiratorio: Frecuencia respiratoria de 28 por minuto de tipo torácico superior; en el tórax se aprecia disminución de los espacios intercostales derechos, abombamiento moderado de este hemitórax y amplitud exagerada del ángulo costo-diafragmático por la distensión abdominal. En la base del pulmón derecho hay matidez absoluta, signos de derrame líquido moderado y disminución muy notoria de las vibraciones vocales; en la zona vecina se aprecian estertores subcrepitantes. En el pulmón izquierdo se encuentra hipersonoridad y estertores de mediana y gruesa burbuja en la región hilar.

Aparato digestivo y abdomen: Lengua sucia y seca, dentadura incompleta y en mal estado; abdomen globuloso, con signos franceses de derrame líquido y edema moderado de la pared en el hipocondrio derecho. A la palpación se despierta dolor intenso, acompañado de defensa muscular, en la región hepática; el hígado es percibible desde el quinto espacio intercostal derecho hasta unos 8 cms. por debajo del borde costal, de superficie lisa, uniforme y disminuida de consistencia. El bazo no es palpable pero sí percibible.

Aparato génito-urinario: La orina es turbia, volumen disminuido; la fosa lumbar derecha es dolorosa a la palpación profunda, lo mismo que los puntos ureterales superiores de este lado.

Sistema nervioso: Hay depresión psíquica bastante accentuada, los reflejos osteotendinosos se encuentran disminuidos generalmente; los reflejos luminosos y de acomodación responden normalmente; los reflejos cutáneos se encuentran normales. No se encuentran alteraciones al examen de fondo de ojo. Demás órganos y aparatos normales.

Exámenes de laboratorio: **Hemograma:** (Agosto 27/51). Eritrocitos: 4.120.000; hemoglobina, 80%; valor globular, 0,98; leucocitos, 7.400; polimorfonucleares neutrófilos, 81%; linfocitos, 19%. **Eritrosedimentación:** a la media hora 41 mm. y a la hora 65 mm. (Método Wintrobe). **Reacción de Hijmans van der Bergh:** directa positiva inmediata; indirecta positiva; bilirrubina, 1.17

miligramos %. **Indice icterico:** 6 unidades. **Amilasa sanguínea:** (septiembre 11/51) 128 unidades. **Reacciones serológicas de Kahn y Mazzini:** negativas. **Materias fecales:** (En tres ocasiones diferentes), quistes de amiba histolítica ++. **Orina:** densidad, 1.020; aspecto turbio; albúmina, huellas; urobilinógeno, huellas; cilindros granulosos ++; cilindros hemáticos ++; hematies +++; leucocitos +++. **Esputo:** negativo para bacilo de Koch al examen directo. **Radiografía Nº 5059, de septiembre 5/51:** "Tórax y esófago normales; el estómago no presenta ninguna alteración patológica; el duodeno, tanto en el bulbo como en las demás porciones, es normal. La sombra hepática está notoriamente aumentada de tamaño con elevación de la cúpula diafragmática derecha; el órgano es doloroso a la presión".

Evolución y tratamiento: Durante la primera semana, el enfermo presentó anorexia completa, intolerancia alimenticia, vómitos frecuentes de color verde y diarreas con deposiciones de color oscuro, mucosas y en ocasiones con huellas de sangre; al cabo de este tiempo, la sintomatología de hipertensión portal era muy aparente y se había desarrollado circulación colateral más aparente en el hemiabdomen derecho; el dolor en el hipocondrio derecho y en la fosa lumbar del mismo lado se había hecho tan intenso, que el enfermo se veía obligado a permanecer en posición de gatillo o en decúbito ventral, con lo cual disminuía el dolor. En los últimos días, el vómito se hizo incoercible, fácil, de aspecto quiloso; se caquectizó progresivamente hasta que falleció el 13 de septiembre de 1951 a las 6 a. m., veinticuatro horas después de la agudización súbita del dolor con aparición de disnea muy intensa. La curva térmica se mantuvo entre 36,4 y 37,5, sin alzas apreciables. Fue tratado con sustancias lipotrópicas, desinfectantes intestinales y antibióticos; recibió, además, soluciones salinas y dextrosadas, vitaminas, y en los últimos momentos, analépticos. Recibió igualmente cuatro ampollitas de yodobismutol de 2 c. c., sin que se notara ninguna modificación del cuadro clínico general. Se propuso en repetidas ocasiones la práctica de una punción exploradora y de biopsia hepática, pero no fueron realizadas por el precario estado del enfermo.

DISCUSION CLINICA

Doctor Alberto Tafur: Dentro de las hipótesis diagnósticas se tuvieron en consideración la tuberculosis y la sífilis hepática colangítica, por la presencia de ictericia moderada y de esplenomegalia blanda y dolorosa. Sin embargo, dos hechos prin-

cipales nos hicieron dudar de este diagnóstico último, y fueron la ausencia de reacciones serológicas positivas y la falla del tratamiento de prueba con yodobismutol. Se pensó entonces en un absceso amibiano del hígado teniendo en cuenta los antecedentes diarreicos del enfermo, los trastornos digestivos de vieja data y la presencia de quistes de amiba en las materias fecales en tres exámenes consecutivos. Desafortunadamente no fue posible realizar una punción exploradora o una punción biopsia del hígado, porque el estado del enfermo era tan precario que se consideró prudente esperar unos días con la esperanza de una mejoría. Desgraciadamente esto no sucedió así, y en los últimos días hizo un cuadro peritoneal de tipo infeccioso que nosotros interpretamos como complicación del absceso amibiano del hígado. El paciente falleció y fue enviado para autopsia con los diagnósticos de absceso amibiano del hígado, y con menos probabilidades con el de sífilis hepática y cirrosis tuberculosa.

Señor Basto: En realidad se trata de un paciente con síntomas de hipertensión portal, trastornos digestivos de tipo crónico y antecedentes francamente amibianos, que ingresa al hospital con hepatomegalia dolorosa y lisa, el cual, después de permanecer algunos días con tratamiento antisifilítico, fallece. Esto nos hace pensar en que existía una amibiásis crónica con absceso hepático. Lo que no puedo explicarme dentro de esta hipótesis es la coexistencia del dolor de la fossa lumbar y la presencia de orina turbia con albuminuria moderada, cilindruria, hematuria y piuria; quizás se trate también de un compromiso renal secundario al absceso amibiano del hígado.

Doctor Palacios: Nos dice la historia que el enfermo había consultado en numerosas ocasiones por un síndrome caracterizado por trastornos digestivos variados, dolor abdominal difuso, vómitos y crisis diarreicas, y que fue tratado en forma periódica en este hospital. Lo curioso del caso es que al paciente cualquier tratamiento le mejoraba, estaba un tiempo bien y regresaba con la misma sintomatología. Pacientes con sintomatología caracterizada por dolor abdominal, unas veces epigástrico y otras en el hipocondrio derecho, que presentan fiebre, ictericia y vómitos, es bastante frecuente que se trate de afecciones crónicas, bien sea de vesícula y vías biliares o bien de una úlcera péptica. Dentro de esta hipótesis, se puede creer que en un momento de su evolución, cualquiera de estos dos procesos se malignizó y dio lugar a cáncer con metástasis múltiples del hígado, con el desarrollo de toda serie de síntomas que nos relata la historia. Sin embargo,

nos encontramos con que la radiografía del tubo digestivo es negativa y con que, por otra parte, existen quistes de amiba histolítica en las heces. Si a este último hallazgo se agrega el dato de aumento de tamaño de la sombra hepática con elevación del diafragma y la sintomatología clínica de reacción pleural derecha, nos encontramos con elementos diagnósticos que sugieren una amibiasis hepática. El cuadro peritoneal, bastante claro en este paciente, tendríamos que aceptarlo como secundario a una ruptura del absceso hepático a la cavidad peritoneal. Esta es la hipótesis que más me seduce.

Profesor Pablo Elías Gutiérrez: Dentro de la sintomatología de este paciente, lo que más llama la atención es la existencia de hepatomegalia dolorosa, circulación colateral y ascitis. Se podría pensar en aquellas entidades que combinan hígado grande y doloroso, ascitis y circulación colateral. En primer lugar, es muy doloroso y es muy grande el hígado de la insuficiencia cardíaca congestiva, pero en este enfermo no hay síntomas que hagan sospechar de la función cardíaca; por otra parte, la insuficiencia cardíaca con hígado grande y doloroso no es capaz de desarrollar por sí sola circulación colateral. Otro hígado muy grande y muy doloroso es el hígado del absceso amibiano del que acaba de hablar el colega; no es lo común que el absceso hepático se acompañe de circulación colateral y de ascitis y que evoluciona sin fiebre y sin leucocitosis. Respecto al cáncer secundario de que hablaba el doctor Palacios, es muy cierto que suele dar hepatomegalia dolorosa, ascitis y circulación colateral, pero la evolución clínica del paciente descarta prácticamente esta hipótesis. Otro hígado grande y doloroso es el de la degeneración amiloide, y este enfermo presentaba caquexia, tenía edemas de los miembros inferiores, ascitis y pésimo estado general; sin embargo, en la enfermedad amiloidea hay constantemente un bazo grande y una intensa albuminuria que no presentaba este paciente. Otro hígado muy grande y doloroso que puede estar acompañado de ascitis, de circulación venosa colateral, es el producido por la tuberculosis hepática. Me parece bastante probable esta hipótesis, y recuerdo que hace poco se presentó aquí un caso de esta índole de un paciente que daba sintomatología sumamente sugestiva de cirrosis, y que sin embargo la autopsia comprobó que se trataba simplemente de tuberculosis generalizada con localización hepática; esta etiología tuberculosa del hígado nos explicaría todos los fenómenos que ha presentado el enfermo, peritonitis, etc.

Profesor Pedro Eliseo Cruz: Me parece este caso sumamente interesante por la variedad de diagnósticos a que puede dar lugar y por los ejercicios clínicos que se pueden hacer alrededor del problema de este paciente. En el cuadro clínico hay dos signos que principalmente llaman la atención, y son: la hepatomegalia y las crisis dolorosas del hipocondrio derecho, aparecidas desde hace diez años, repetidas cuatro años después y agudizadas tres meses antes de su hospitalización. Respecto de la hepatomegalia, no sabemos si ya el enfermo la presentaba desde el comienzo de su enfermedad, o si apareció solamente al final de ésta. En el momento de ingreso al hospital, la sintomatología dolorosa era selectivamente hepática; hepatomegalia y síntomas de hipertensión portal, es decir, ascitis, circulación colateral y edema de los miembros inferiores; había también elevación térmica moderada, leucocitosis de 7.400 y polinucleosis de 81%, cuadro éste muy sugestivo de pile-trombosis, la cual explicaría las crisis dolorosas y la misma reacción pleural derecha; no obstante, muchos autores sostienen que la sola cirrosis puede dar crisis dolorosas del hipocondrio derecho. Y es que, efectivamente, en este enfermo debemos tener en cuenta la posibilidad de una cirrosis originada por una colangiolitiasis, lo que es de ocurrencia corriente, tanto más si coexisten otras causas en la génesis de la cirrosis, como podrían ser el alcoholismo crónico o una sífilis de localización preferentemente hepática. A este respecto, es lástima que no se le hubiera practicado al paciente una reacción de Wassermann en el líquido ascítico, ya que algunos autores piensan que en muchos casos de sífilis hepática, en que las reacciones serológicas son negativas, el líquido ascítico da resultados positivos. Pero la sola cirrosis no nos explicaría el episodio final del enfermo. En cuanto a un proceso neoplásico del hígado, debemos tener en cuenta que el primitivo tiene una evolución mucho más aguda, rara vez se acompaña de hipertensión portal y, cuando ésta se presenta, existe previamente una cirrosis o se ha desarrollado una pileflebitis; las metástasis, o cáncer secundario, pueden descartarse en este caso porque no hay evidencia de un carcinoma en otro lugar u órgano. Tampoco viene al caso pensar en degeneraciones hepáticas, amiloidea o de otra naturaleza, puesto que, si bien es cierto que estos fenómenos producen hepatomegalia, no es menos cierto que nunca se acompañan de hipertensión portal. En resumen, en este paciente pudo haber evolucionado una cirrosis hepática, secundariamente a un proceso de angiolitiasis y, finalmente, una pileflebitis dependiente de la misma angiocolitis o de una in-

fección focal; los fenómenos dolorosos finales corresponden a un infarto mesentérico.

Profesor Zambrano Medina: Para llegar a un diagnóstico, lo primero que tenemos que hacer es clasificar los síntomas según su importancia, porque entre ellos algunos son muy banales y en cambio otros la tienen muy grande y alrededor de los cuales debe girar el razonamiento diagnóstico. En este caso son la hepatomegalia dolorosa, la ascitis y los fenómenos de hipertensión portal. En una segunda etapa se hace indispensable para el buen razonamiento la interpretación de esos síntomas, para establecer sus relaciones y poderlos reunir en grupos de síntomas atribuibles a un aparato o a un órgano. El hecho de que el hígado grande vaya con ascitis y edema de los miembros inferiores, podría hacernos pensar inmediatamente en un síndrome de hipertensión portal, que en este caso no es completo. La ascitis indica desde luego un obstáculo de la circulación venosa de desagüe, y el problema es localizar en dónde se encuentra, porque puede localizarse en la circulación general o en la circulación abdominal. Si el obstáculo está en la circulación general, hay que pensar en afecciones de los aparatos circulatorio o renal, cuyas alteraciones son las responsables de la obstrucción venosa; en cambio, si el obstáculo está en la cavidad peritoneal, tenemos que pensar en afección de un órgano abdominal. Dentro de este raciocinio, debemos tener en cuenta que cuando el obstáculo se halla en la circulación general, las manifestaciones son generales también, y que el edema no solamente se presenta en los miembros inferiores sino que lo hay en abdomen, tronco, miembros superiores y cara, es decir, que existe lo que se llama anasarca. En cuanto a la nefrosis, como es un proceso general, el derrame no sería solamente en el peritoneo sino además en el pericardio y en la pleura. Teniendo en cuenta las manifestaciones de este paciente, podemos estar de acuerdo en que no se trata de una afección ni circulatoria ni renal, sino que se trata de una afección abdominal. Debemos, pues, buscar cuál es el órgano abdominal que puede producir la ascitis; todo órgano que es asiento de una afección, cambia su funcionamiento, o cambia su masa, o cambian las dos cosas a la vez. Encontramos claramente el hígado grande y doloroso, y el peritoneo, cuyo estado patológico se manifestaba por ascitis. ¿Cuál de estos dos órganos es el primativamente afectado? Indudablemente el hígado, porque la manifestación ascítica del peritoneo fue del último acto del drama de la enfermedad, y, además, porque la ascitis se explica muy bien por la misma alteración hepática. De todo esto sacamos como

conclusión que el órgano afectado esencialmente era el hígado. Pero, ¿por qué mecanismo pudo el hígado producir ascitis? Hay que recordar que la ascitis con síndrome de hipertensión portal supone obstáculo a la corriente sanguínea en el tronco o en las ramas terminales del sistema portal; y que en este caso no podemos localizar en las raíces de la vena porque ésta recibe la circulación venosa de un territorio demasiado grande, del cardias al recto, y no hay manifestaciones de ello; por lo tanto, no hemos de suponer que se encuentra en el tronco mismo de la porta sino en el hígado. Y ¿cómo puede el hígado obstaculizar la circulación de la vena porta? En primer lugar, mediante trombos que disminuyan el calibre de sus primeras ramas, lo cual es muy posible y de frecuente ocurrencia clínica en el curso evolutivo del cáncer hepático. Pero si el obstáculo no es ya en estas ramas sino en sus ramificaciones terminales, tenemos que aceptar una lesión que produzca hiperplasia del tejido conjuntivo que rodea dichas ramas, y esta afección es la cirrosis. Hemos llegado así a plantear el diagnóstico entre un cáncer primitivo y una cirrosis hepática. ¿Cómo vamos a resolver el problema en este caso? Me parece que volviendo a la situación inicial del enfermo, caracterizando un poco más los síntomas de importancia que entonces presentaba el paciente. En primer lugar, la evolución, que fue lenta al principio y acelerada al final, haciendo notar que para mí tal enfermedad no se inició hace diez años, por la existencia de un intervalo demasiado largo entre las primeras manifestaciones, muy banales, y las manifestaciones de hace cuatro años; es muy difícil achacar a una misma enfermedad en evolución, fenómenos patológicos que se presentan con un intervalo tan largo como seis años; para mí, la enfermedad de este paciente empezó realmente hace cuatro años, y por tanto, sería muy lenta al principio y acelerada al final en su evolución. En segundo lugar, caractericemos la hepatomegalia, que era dolorosa y no muy grande; y finalmente, caractericemos la ascitis, que fue realmente tardía y no corresponde a una hipertensión portal incompleta, puesto que no hubo várices esofágicas, circulación colateral con la típica cabeza de medusa, ni hemorroides. ¿Qué resulta, pues, de la caracterización de estos síntomas? Que las manifestaciones son un poco desconcertantes porque no se acomodan completamente a ninguna de las dos entidades que venimos considerando, cáncer y cirrosis; vemos que la evolución, por lenta, hace pensar en cirrosis; que la hepatomegalia, por dolorosa, hace pensar en cáncer y por reducida en cirrosis; que la ascitis, por tardía e incompleta, hace pensar en cáncer y que la muerte en crisis dolorosa también hace

pensar en cáncer. ¿Cuál debe ser entonces nuestra conducta diagnóstica? Es necesario buscar otra hipótesis que explique los hechos en conjunto; tal hipótesis debe llenar la condición de no violentar los hechos, sino respetarlos y no deformarlos; también debe corresponder a hechos de observación corriente en la clínica para no ser una opinión extravagante. La sintomatología sobre la cual razonamos nos hizo pensar en que podría tratarse de un cáncer o de una cirrosis; la hipótesis que surge en seguida de una manera espontánea es la de que el enfermo tuviera las dos cosas, es decir, la de que en el curso evolutivo de una cirrosis se desarrolló un cáncer, lo cual es de observación muy corriente en la clínica. Veamos si esta hipótesis puede explicar satisfactoriamente los hechos. Realmente la evolución fue lenta, y correspondería a la de una cirrosis que no alcanzó a llegar al período ascítico, sino que se quedó en el período preascítico, de sintomatología banal; la aseveración de agudización de los síntomas está perfectamente de acuerdo con el desarrollo de un cáncer; la hepatomegalia con dolor se explica por el cáncer, y el tamaño reducido por la cirrosis, porque debemos tener en cuenta que las hepatomegalias producidas por el cáncer son extraordinariamente grandes; la ascitis fue tardía e incompleta, porque así son las ascitis que presenta el cáncer; la muerte está también de acuerdo con el cáncer, puesto que fue la entidad que vino a actuar en último término. Me parece que el diagnóstico podría ser en este paciente el de una cirrosis primitiva del hígado sobre la cual se desarrolló un cáncer también primitivo.

Profesor Alfonso Bonilla Naar: Quiero referirme muy brevemente a este caso, en el cual tengo la impresión de que sí había un proceso de cirrosis, como anotaba el profesor Zambrano Medina; pero en mi opinión es más presumible que ésta se encontrara combinada, no con un cáncer, sino con un absceso amibiano del hígado, por el dato importantísimo de la presencia en las heces de amiba histolítica. Surge inmediatamente la pregunta de por qué este paciente no tuvo fiebre, calofrío ni toda aquella gama de síntomas que clásicamente se le atribuyen al absceso hepático. No sucedió así porque seguramente sus defensas orgánicas estaban ya vencidas por el largo proceso de hiponutrición secundario a la cirrosis; la eritrosedimentación acelerada, la neutrófilia y el mismo estado del hígado están perfectamente de acuerdo con esta hipótesis, altisonante en apariencia, pero lógica. La falta de eosinofilia sí que me llama poderosamente la atención, y es uno de los indicios más evidentes de la poca capacidad de defensas del paciente y quizás también del estado extraordi-

nariamente avanzado de destrucción del tejido hepático. No puede menos de plantearse esta hipótesis diagnóstica por los antecedentes digestivos de larga duración, por la presencia de amiba histolítica, por la hepatomegalia lisa y dolorosa, con circulación colateral moderada, y especialmente por la reacción pleural derecha.

Doctor Enrique Flórez: La impresión que tengo de este caso es de que la enfermedad se inició con una hepatitis anictérica, cicatrizada, con esclerosis, y que ésta fue el punto de partida de la cirrosis. En cuanto a la presencia de constipación, de vómitos y de dolores de tipo calambre, sugiero para explicarlos una porfiria, puesto que actualmente sabemos que los trastornos de este metabolismo explican los dolores abdominales de tipo difuso en enfermos más o menos caquéticos. En cuanto la muerte, fue posible qué se presentara por una peritonitis, como sucede frecuentemente en la cirrosis.

RESUMEN DE AUTOPSIA

Doctor Javier Isaza González: El caso de hoy es el de un paciente con amibiasis intestinal crónica complicada con absceso hepático abierto a la celda renal derecha.

A propósito de este caso, conviene recordar que la población de los Estados Unidos con clima no tropical y con condiciones higiénicas muy superiores a las nüestras, está afectada en un 10% de amibiasis crónica, y que en la amibiasis crónica, un 35% de los casos tiene manifestaciones polimorfas y evolución velada.

La historia de este paciente es bastante clara en cuanto a la iniciación de la enfermedad hace diez años, por trastornos digestivos de tipo periódico y recidivante, lo cual es una de las características de la amibiasis. Dentro de este cuadro evolutivo, la aparición de dolor en el hipocondrio derecho irradiado al epigastrio, acompañado de ascitis, flatulencia, constipación, deposiciones escasas y mucosas, y el hallazgo de quistes de amiba histolítica en las materias fecales, son datos sumamente importantes.

Llama igualmente la atención la presencia de signos claros de congestión y derrame moderado de la base pulmonar derecha, de hepatomegalia dolorosa con hígado blando y superficie lisa; y finalmente, la presencia de franca polinucleosis con eritrosedimentación de 65 mm. a la hora, sin que el enfermo fuera anémico. Esta es la sintomatología clínica más llamativa, cuyo significado nos va a explicar la autopsia.

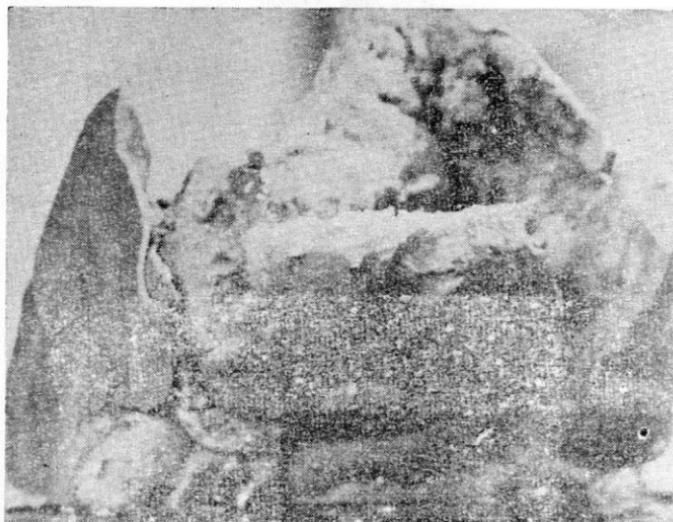
Encontramos en ella que la cavidad peritoneal contenía 3.600 c. c. de líquido turbio, grumoso y de olor fecal; que las asas intestinales se encontraban dilatadas y que el hígado, con peso de 2.850 grs., tenía gran hipertrofia del lóbulo derecho; este lóbulo se hallaba íntimamente adherido a la celda renal y aparecía casi totalmente destruido por un absceso único abierto a ella por un orificio de 12 x 9 cms. En dicha celda se encontraron 900 c.c. de líquido purulento, mal ligado y de aspecto semejante al del absceso hepático. El riñón derecho se encontró casi completamente destruido por el mismo proceso; fue imposible determinar su peso, y medía 11 x 6 x 3 cms. (fotografías números 1 y 2).

En general, los cortes microscópicos de hígado mostraron esclerosis de la cápsula, acompañada de infiltración muy moderada por leucocitos mononucleares en los espacios porto-biliares y degeneración grasa muy moderada de la célula hepática. En las preparaciones hechas con material tomado del absceso, se encontró necrosis con formación de pus, y dentro de ésta, numerosas formas de amiba histolítica (microfotografías números 3, 4 y 5). El absceso estaba limitado por tejido de esclerosis compacta con degeneración hialina, escasos elementos celulares y reacción inflamatoria.

En el riñón se encontraron focos extensos de necrosis con formación de pus y algunas amibas histolíticas (microfotografías números 6, 7 y 8).

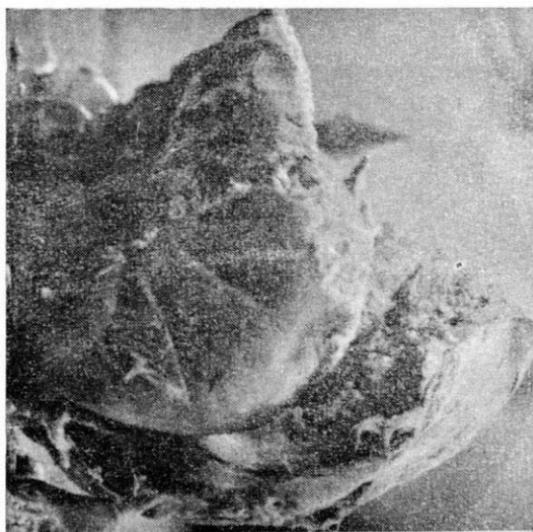
El proceso de amibirosis había tenido su punto de iniciación en el intestino grueso, donde, a más de la reacción peritoneal de la serosa, se encontraron ulceraciones pequeñas de la mucosa, de 0,3 mm. de diámetro; estas ulceraciones, al examen microscópico, correspondieron a lesiones amibianas con zonas de necrosis y colecciones purulentas que penetraban la capa muscular de la mucosa, comprometían parte de la región submucosa y contenían numerosas formas de amiba histolítica (microfotografías números 9, 10 y 11).

El absceso hepático había producido pleuresía derecha con derrame líquido de 150 cc. y adherencias fibrosas al diafragma; el pulmón derecho, que pesó 350 grs., tenía congestión de la base, disminución de la crepitación y pequeños focos difusos peribronquiales de color rojo grisáceo de aspecto bronconeumónico. Al examen microscópico se encontró pleuresía basal derecha y un proceso bronconeumónico, moderadamente activo (microfotografías números 12 y 13).



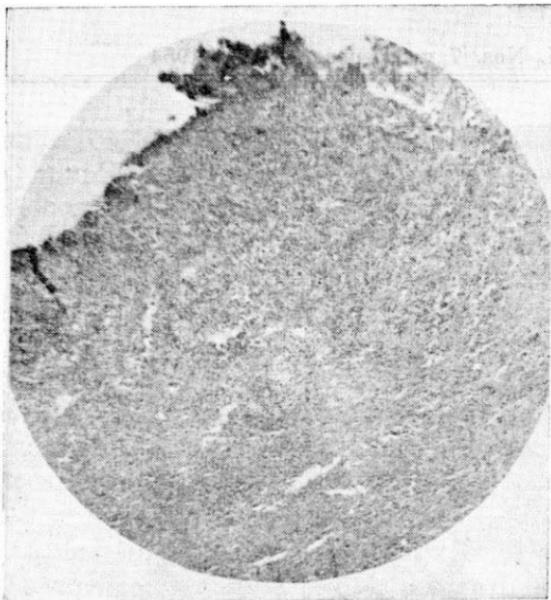
FOTOGRAFIA NUMERO 1

La fotografía muestra parte del lóbulo derecho del hígado destruido por el absceso amibiano; a la izquierda se ve parte del riñón derecho.



FOTOGRAFIA NUMERO 2

A la izquierda, y en un primer plano, se puede ver parte del riñón derecho con aspecto de erosión en el sitio de contacto con el absceso hepático.



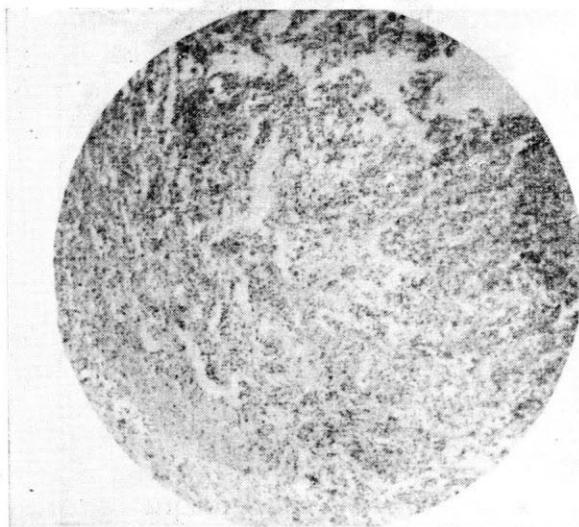
MICROFOTOGRAFIA NUMERO 3

La microfotografía, tomada a pequeño aumento, muestra tejido necrosado del absceso con algunas amibas (parte superior izquierda) y tejido hepático con tejido conjuntivo esclerosado, que forman una especie de cápsula al absceso (parte inferior derecha).



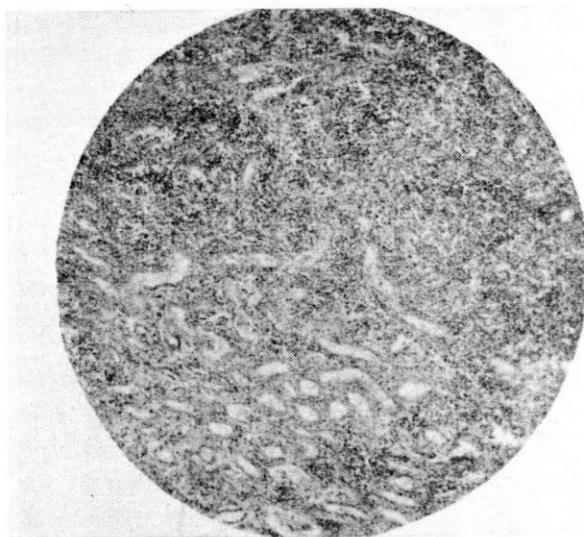
MICROFOTOGRAFIA NUMERO 4

Aspecto de la zona periférica del absceso donde predomina la esclerosis.



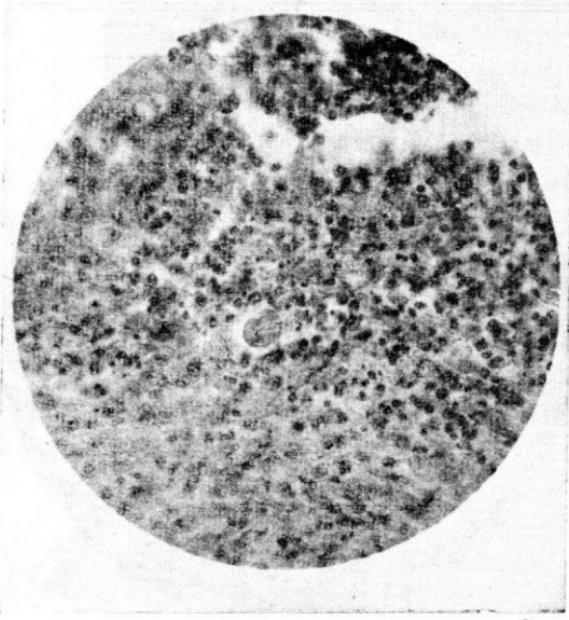
MICROFOTOGRAFIA NUMERO 5

A mediano aumento, detalle del proceso de necrosis en las paredes del absceso hepático; en la parte central de la microfotografía pueden verse numerosas amibas.



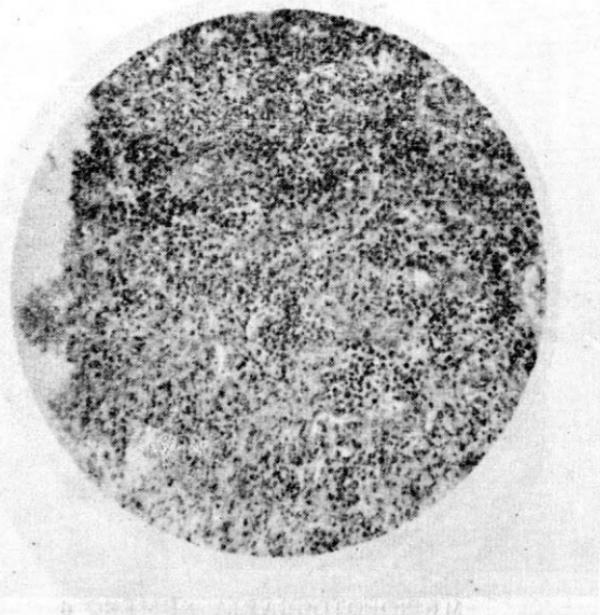
MICROFOTOGRAFIA NUMERO 6

Corte practicado sobre el borde del absceso renal, en el que se aprecian tubos uriniferos a la derecha, y tejido de necrosis con formación de pus a la izquierda. En el tercio medio izquierdo se ve una amiba.



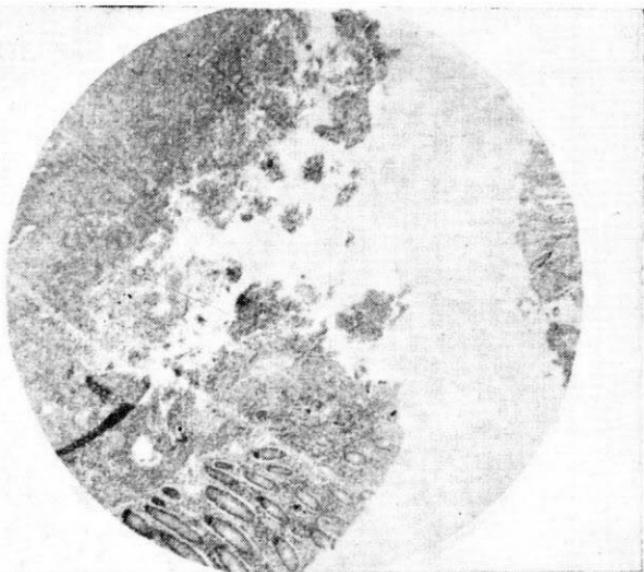
MICROFOTOGRAFIA NUMERO 7

La microfotografía muestra, en detalle, la amiba de la microfotografía anterior número 6.



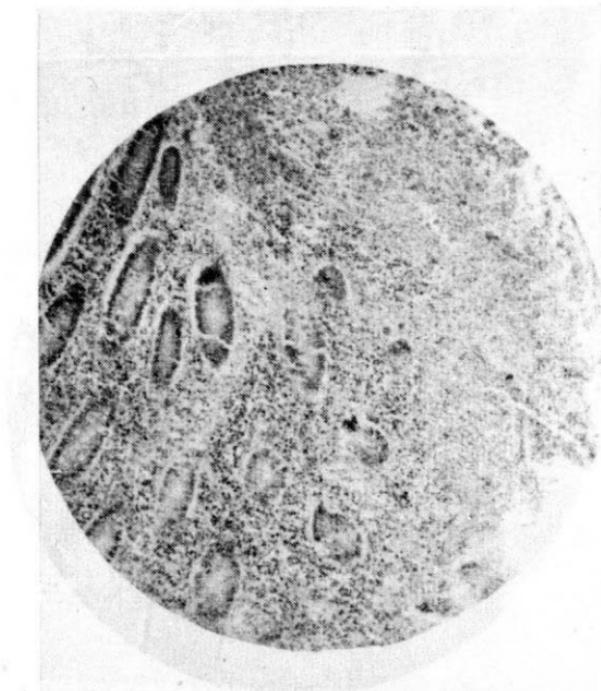
MICROFOTOGRAFIA NUMERO 8

A mediano aumento, aspecto del absceso en el riñón.



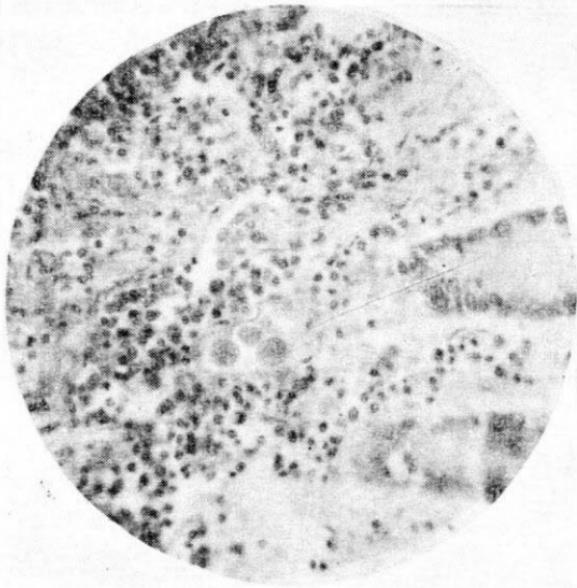
MICROFOTOGRAFIA NUMERO 9

A pequeño aumento, vista general de una ulceración en el intestino grueso, en la cual se puede ver la penetración de la úlcera por debajo de la mucosa.



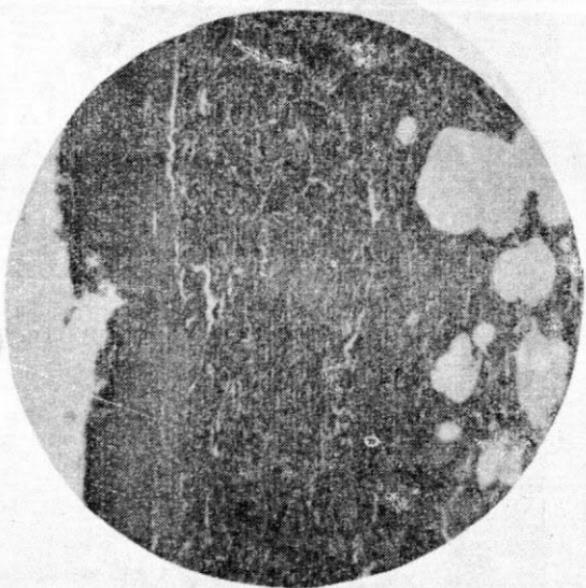
MICROFOTOGRAFIA NUMERO 10

En la microfotografía se ve parte de la mucosa del colon infiltrada por elementos inflamatorios (izquierda), tejido de necrosis (derecha) y dos amibas (parte central derecha).



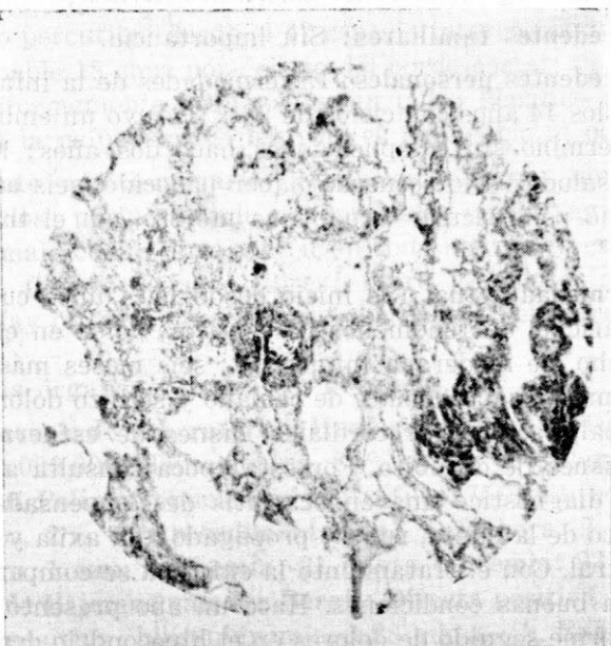
MICROFOTOGRAFIA NUMERO 11

En el centro, tres amibas rodeadas por elementos inflamatorios, ocupando la luz de un capilar.



MICROFOTOGRAFIA NUMERO 12

La microfotografía muestra el proceso de pleuresía basal derecha con paquipleuritis y atelectasia del parénquima pulmonar vecino.

**MICROFOTOGRAFIA NUMERO 13**

Focos difusos bronconeumónicos vistos con pequeño aumento.

CASO NUMERO DIEZ

M. D. T., 26 años. Ciudad de origen y procedencia: Sasaima.

Nota clínica: La enferma ingresa al servicio de Clínica Quirúrgica el 22 de enero de 1951, en crisis dolorosa diagnosticada en la Consulta Externa como colecistitis aguda.

Antecedentes familiares: Sin importancia.

Antecedentes personales: Enfermedades de la infancia; menarquia a los 14 años con ciclos de 28 x 3; tuvo un embarazo con parto a término sin complicaciones hace dos años; ha gozado de buena salud y sólo recuerda haber padecido, seis años atrás, reumatismo poliarticular agudo que mejoró con el tratamiento médico.

Enfermedad actual: Se inició desde hace unos cuatro años por la aparición de fenómenos dispépticos, dolor en el hipocondrio derecho, de moderada intensidad; seis meses más tarde, el hígado aumentó rápidamente de tamaño y se hizo doloroso. Aparecieron palpitaciones precordiales, disnea de esfuerzo, y poco después disnea de decúbito. Por esta época consulta a un médico que le diagnosticó una endocarditis descompensada, con soplo sistólico de la punta, rudo y propagado a la axila y aparentemente mitral. Con el tratamiento la enferma se compensa y permanece en buenas condiciones. Hace un año presentó síndrome disenteriforme seguido de dolores en el hipocondrio derecho y en el epigastrio, que mejoraron en corto tiempo con tratamiento médico. Un mes antes de su ingreso al hospital reapareció la sintomatología anotada inicialmente, y esta vez se acompañó de fiebre, cefalea moderada, pero permanente, y edema de los miembros inferiores, de iniciación maleolar con extensión progresivamente ascendente. Por esta causa ingresa al hospital.

Examen clínico: Enferma en mal estado general, edematosas, principalmente en los miembros inferiores; con temperatura de 36.5° y cianosis moderada de los labios.

Aparato circulatorio: A la percusión se aprecia aumento muy notorio del área cardíaca; la punta es palpable en el 8º espacio intercostal izquierdo sobre la línea axilar anterior; los sonidos cardíacos son rudos y se acompañan de un soplo sistólico de la punta y de la base del esternón que se propaga a la axila y a los vasos del cuello; el sistema venoso está ingurgitado, principalmente en el cuello y en la región temporal. La frecuencia

cardíaca es de 95 por minuto, y la tensión de 165 x 96. El pulso es duro, regular y con una frecuencia de 95 por minuto.

Aparato respiratorio: La frecuencia respiratoria es de 29 por minuto y se acompaña de disnea, que se intensifica con el menor esfuerzo; a la percusión hay congestión de las bases, y a la auscultación, estertores húmedos en esta zona y estertores gruesa burbuja en la zona superior.

Aparato digestivo: El abdomen es moderadamente globuloso; hígado percibible desde el 4º espacio intercostal derecho con borde palpable 18 cms. por debajo del borde costal; su consistencia es uniformemente dura y hay un pulso hepático franco. Es doloroso a la palpación. El bazo no es percibible ni palpable.

Aparato génito-urinario: Genitales externos normalmente desarrollados; periné blando y depresible; pared vaginal de aspecto normal; cuello duro, móvil en todo sentido y en situación posterior; fondos de saco libres; útero globuloso, de tamaño normal. Hay oliguria desde quince días antes del ingreso al hospital.

Demás órganos y aparatos, normales.

Exámenes de laboratorio: Hemograma (abril 10/51): eritrocitos, 4.000.000. Hemoglobina, 80%. Valor globular, 1. Leucocitos, 6.800. Polimorfonucleares neutrófilos, 75%. Linfocitos, 23%. Eosinófilos, 2%. Eritrosedimentación: A la hora, 2 mm.; a la media hora, 1 mm. Azohemia: 21 mlgrs. Glicemia: 93 mlgrs. %.

Reacción de Hijmans van der Bergh: Directa positiva inmediata; indirecta positiva; bilirrubinemia, 1.28 mlgrs. %. **Examen de bilis:** (abril 16/51): tubo 1º: 50 mlgrs. % de bilirrubina; tubo 2º: 36 mlgrs. % de bilirrubina; leucocitos ++, masas de pigmentos biliares, +++. **Examen de bilis** (mayo 10/51), tubo 1º: 21.2 mlgrs. % de bilirrubina; tubo 2º: 300 mlgrs. % de bilirrubina; tubo 3º: 150 mlgrs. % de bilirrubina, células bucales y esofágicas, cristales de sulfato de magnesia, glóbulos de grasa. **Orina:** albúmina, huellas; urobilinógeno, huellas; células de descamación, ++; leucocitos, ++. **Materias fecales:** huevos de áscaris, +.

Evolución y tratamiento: Por tratarse de una afección cardíaca, la enferma es trasladada al Servicio de Clínica Semiológica, el 18 de mayo de 1951, en donde le practican examen clínico con los mismos resultados ya anotados. En este Servicio, la enferma recibe 50 centigramos diarios de polvo de hojas de digital y glucosa hipertónica por vía endovenosa en cantidad de 50 c. c. dos veces al día, y salicilato de sodio, a razón de 7 grms. cada 24 horas. Con este tratamiento descendió ligeramente la tensión sistólica

hasta la fija de 145 mm., aumentó la diuresis y disminuyó notablemente la hepatomegalia. Se continuó el tratamiento a base de colagogos, pero no se observaron modificaciones de la hepatomegalia; se cambia la digital en polvo por convalaria maialis a la dosis de 30 gotas tres veces al día, medicación que se sostiene hasta el 9 de junio; se observa un descenso de la tensión máxima a 140 mm., con mínima a 100 mm., y un pulso con frecuencia de 94 por minuto. Este día la enferma se queja de anorexia y pesantez gástrica, aumenta la hepatomegalia, el hígado se hace doloroso y se encuentra sensación pulsátil de este órgano, muy aparente; el 16 hay submatidez marcada de las bases pulmonares, especialmente de la derecha, y expectoración sanguinolenta sin espuma; el 21 los esputos son francamente hemáticos y mezclados con serofibrina; el estado general de la enferma es malo; hay dolor muy marcado del hemitórax derecho y temperatura de 38°. En los días siguientes, hasta el 26, se aprecia mejoría moderada de su estado pulmonar, aunque ha reaparecido el edema de los miembros inferiores, derrame líquido peritoneal moderado, hipertensión arterial con cifras de 175 x 130 y un pulso de 150. El día 31 de mayo se observa cianosis intensa, esputos hemoptoicos y fenómenos de tromboflebitis en el brazo izquierdo; sus síntomas no se modifican hasta el 8 de agosto, en que aparecen signos claros de derrame pleural derecho. El día 13, la auscultación pone de presente abolición completa de las vibraciones vocales en la base del pulmón derecho y suplencia respiratoria en el pulmón izquierdo; hay cianosis muy marcada, disnea con ligero tiraje, taquicardia de 120 por minuto, pero la temperatura es de 37.2°. El 20 de julio, la temperatura ha subido a 38°, aparece edema de la cara, tórax y miembros inferiores, temblor facial de angustia, y la enferma se queja de cefalea intensa; el 28, la abreugrafía muestra disminución muy marcada de la transparencia pulmonar de los dos tercios inferiores, a la derecha; derrame pleural y congestión de la base izquierda; se administra strofosid endovenoso, y el estado circulatorio mejora notablemente. El 11 de septiembre hay anasarca, decaimiento general, cianosis intensa y gran disnea y taquicardia de 120 por minuto; el 13 se practica paracentesis con la extracción de 1.000 c. c. de líquido de color amarillo cetrino. La enferma entra en estado agónico y muere a las 11.30 p. m. del día 24 de septiembre.

DISCUSIÓN CLÍNICA

Doctor Alfonso Díaz: Ante todo, deseo recalcar que la enferma tenía un doble soplo en el foco mitral, y quiero hacer énfasis sobre el pulso hepático, que llamaba la atención en una forma demasiado manifiesta, pues era tan violento que estrujaba a la enferma cuando quería dormir. Anoto también crisis de descargas de ácido úrico apreciables macroscópicamente en los últimos días. En cuanto al soplo, lo encontramos clínicamente tal como está descrito en la historia, pero no pudimos determinar si se trataba de una lesión tricuspidiana o era la propagación de un soplo mitral. La impresión general que nos dio la paciente era la de que a partir de una endocarditis reumática hubiera hecho una enfermedad mitral, con posible localización también tricuspidiana, aunque esta localización sea bastante rara. Sin embargo, por la existencia de un pulso hepático demasiado aparente y muy intenso que suponía lógicamente un componente de insuficiencia, de la válvula tricúspide, nuestro diagnóstico inicial fue el de enfermedad mitral reumática con compromiso tricuspidiano. En atención a la probable etiología reumática, se inició el tratamiento con salicilato y digital; las condiciones de la enferma variaron muy poco, especialmente en cuanto a la hepatomegalia, que no sufrió ninguna modificación, razón por la cual pensamos en que existía ya un verdadero estado de cirrosis, puesto que si se hubiera tratado de una simple congestión pasiva hepática, la reducción del tamaño hubiera sido rápida. El comportamiento de la tensión arterial no pesó mucho en el diagnóstico, puesto que en una enferma con una insuficiencia cardíaca congestiva, son muchos los factores que obran sobre ella. El hecho mismo de la taquicardia aumenta la presión diastólica por el acortamiento de la diástole, la retención de CO₂, la disminución del oxígeno y otros factores, son capaces por sí solos de ejercer acción sobre el seno carotídeo y por mecanismo indirecto obrar sobre los vasos, modificando la tensión arterial. También la congestión y los edemas, el aumento de la presión venosa y la estasis sanguínea repercuten sobre el líquido céfalo-raquídeo aumentando su presión, con producción de fenómenos de irritación vago-simpática, que influyen también sobre la tensión arterial. De tal manera que desde el punto de vista cardíaco, consideramos a la enferma como una mitral con posible componente orgánico o funcional de insuficiencia tricuspidia. Dentro de este diagnóstico, la complicación final de la enferma la interpretamos como infartos pulmonares

de repetición, porque la enferma comenzó a hacer expectoración hemoptoica sin haber hecho escalofrío ni fiebre; presentó disnea, dolor de costado y toda esa gama de síntomas que se pueden atribuir perfectamente a fenómenos de infarto. Pocos días después se hizo presente el derrame de la base derecha, que fue interpretado, o bien como una manifestación de la insuficiencia cardíaca, o bien como una reacción cortical en el pulmón afectado por el infarto. Es lógico que todo el cuadro de insuficiencia cardíaca tiene que repercutir sobre la nutrición y la oxigenación hepática, determinando necrosis celular, que se acompaña siempre de proliferación del tejido conjuntivo, que lleva en cierta forma a una cirrosis, de la llamada cardíaca; ésta sería la explicación de la falta de reducción del tamaño del hígado cuando la enferma mejoró en su sintomatología circulatoria. También estos fenómenos de distensión hepática pueden explicar la sintomatología dolorosa, que fue atribuida inicialmente a fenómenos de colecistitis, por lo cual fue hospitalizada en un servicio quirúrgico; sin embargo, el hecho de haberse encontrado bilis B en el sondeo duodenal y la concentración bastante alta de pigmentos en esta bilis, indican que la vesícula no solamente estaba funcionando bien, sino que no estaba excluida a pesar del dato negativo de la radiografía. En cuanto a la sintomatología urinaria que presentó desde días antes de su hospitalización, desde luego que es la propia de una insuficiencia cardíaca congestiva y sólo nos indica un riñón de estasis. Los síntomas digestivos tienen explicación en el componente congestivo, y seguramente son debidos en gran parte a edema de las mucosas, consecutivo a la estasis circulatoria, que da de inmediato sensación de plenitud y en general fenómenos dispépticos. Hay otro punto que quiero aclarar, y es el relacionado con la hepatomegalia; evidentemente muchos clínicos al considerar un hígado tan grande como el de esta enferma, endurecido, que se acompaña de lesiones cardíacas de tipo mitral, piensan muy bien que la sola estasis circulatoria no es capaz de determinar la cirrosis, sino que ésta presupone una actividad reumática en el mesénquima del hígado, la cual es la responsable de la cirrosis; parece que esto puede comprobarse, porque las estadísticas demuestran que de los cardíacos que permanecen en estasis crónica, evidentemente los reumáticos son los que presentan más frecuentemente cirrosis o lesiones histopatológicas periarteriales que sugieren un componente inflamatorio; de tal manera que en la actualidad se tiende a aceptar que la aparición de cirrosis cardíaca como complicación póstuma de estasis circulatorio presupone una actividad reumá-

tica en la glándula misma. En cuanto al edema en esclavina, puede referirse a la reacción inflamatoria que produce en el territorio venoso la administración de soluciones hipertónicas; sin embargo, en los períodos finales, como presentó evidentemente una acentuación de los edemas en la cara, edema que se inició en la región parotídea, pensamos en que se tratara simplemente de la complicación de una parotiditis infecciosa; posteriormente, cuando nos dimos cuenta de que el edema invadía también a los miembros superiores y que no existía una relación entre el edema de los miembros inferiores y el de los superiores, pensamos que hubiera un obstáculo en la vena cava superior. Sin embargo, como la percusión del manubrio esternal no puso de presente ninguna matidez, pensamos que no fuera inicialmente una causa extrínseca la que estuviera determinando este síndrome, sino que sencillamente fuera la vena obstruída lo que explica también la ausencia del reflejo hepato-yugular de esta enferma. Creo yo que la enferma tenía una endocarditis benigna de origen reumático y de evolución crónica, y que al entrar al servicio se encontraba ya en el período de cirrosis; también es probable que la última hospitalización fuera un verdadero repunte agudo de la endocarditis. En estas condiciones el endocardio inflamado favorecería la trombosis mural, mecanismo éste que nos podría explicar perfectamente el bloqueo parcial de la cava superior. De tal manera que si la interpretación que hemos dado al cuadro es correcta, esperamos en la autopsia una lesión mitral doble con participación orgánica o funcional más o menos seria de la válvula tricúspide y del ventrículo derecho, y una serie de infartos múltiples principalmente en el lóbulo inferior derecho, acompañados de derrame pleural. También debe encontrarse un hígado grande acompañado de degeneración grasosa y esclerosis, derrame en la cavidad peritoneal y en el riñón, lesiones propias de la estasis crónica; en la vena cava superior o en la aurícula derecha puede hallarse un proceso de trombosis correspondiente a la patogenia de los edemas en esclavina. En relación con el análisis de la silueta cardíaca, olvidaba anotar que es un corazón que impresiona siempre como grande y sugestivo de una enfermedad mitral, puesto que existe una forma triangular y un agrandamiento del ventrículo izquierdo; en el derecho también hay aumento de los diámetros e hipertensión del pequeño círculo; esta silueta es realmente muy sugestiva de una lesión mitral. En cuanto al tratamiento, la enferma fue digitalizada con 50 centigramos de polvos de hoja de digital, pero desde un comienzo la enferma mostró una intolerancia marcada, por lo cual reemplazamos la digi-

tal por la convalaria maialis. Con esto, hubo una mejoría notable que atribuimos más que todo a la suspensión de la digital. Pocos días después empleamos el strofosal con buen resultado, tal como está relatado en la historia.

Profesor Hernando Ordóñez: Desde el punto de vista diagnóstico, es evidente que se trata de una enfermedad mitral antigua. En cuanto al tratamiento con strofosal, es sumamente interesante lo que nos acaba de relatar el doctor Díaz, puesto que yo creo que no existe ningún inconveniente en la administración de digital y estrofanto. En estudios que hicimos aquí, sobre 94 casos, aplicamos sistemáticamente digital sin alcanzar una saturación completa, y en seguida dimos estrofanto. En un caso como el de esta enferma en que demostraba una gran intolerancia por la digital, la indicación del estrofanto es absoluta, máxime que no había síntomas de saturación. Clásica y teóricamente hay una contraindicación completa, a pesar de que los autores nunca indican la dosis de digital ni el tiempo de digitalización, y simplemente se conforman con decir que los enfermos que han recibido digital corren peligro grave con la administración de estrofanto. Como se ve, la contraindicación es relativa y no absoluta; se puede administrar estrofanto siempre que el corazón no se encuentre saturado por la digital y que tenga alguna posibilidad de reaccionar, puesto que en las miocardiosis avanzadas o cuando el corazón está agónico es inútil darlo. Pero con un corazón cuya lesión es valvular descompensada y que todavía tiene reserva funcional, se puede dar estrofanto a pesar de que se haya digitalizado antes. Esta es la diferencia entre la escuela americana y la europea, que no usa estrofanto sino para casos de emergencia, y eso con mucha prudencia. En cambio, algunos autores alemanes, pero en especial los americanos, administran durante meses y aun durante años estrofanto, con magníficos resultados.

Profesor Alfonso Bonilla Naar: Indudablemente en esta enferma los antecedentes parecen ser muy claros en cuanto al dolor intenso en el hipocondrio derecho, más tarde en el epigastrio; la fiebre, los fenómenos dispépticos que hicieron pensar en una colecistitis aguda. Veamos ahora qué razones hay para considerar que en esta enferma, fuera de sus trastornos vasculares ya analizados, pudiera coexistir un fenómeno vesicular de cualquier naturaleza. Es cierto que mediante un mecanismo de insuficiencia cardíaca congestiva, se pudiera explicar la hepatomegalia de la enferma, pero vemos en los datos de historia, que a pesar del tratamiento la hepatomegalia no se redujo en ningún momento,

lo que sugiere la hipótesis de que el órgano se encontrara hiper-trofiado como una consecuencia de lesión vesicular, es decir, que existiera realmente una cirrosis biliar, la cual no permitía la reducción de la hepatomegalia. El hecho radiológico de una exclusión vesicular, con una buena técnica en el sentido de precauciones, de dosis suficientes y no vomitada y de otros factores que pudieran influir sobre la absorción de colorante, hace pensar en la existencia de una lesión hepato-celular, a causa de la cual la expulsión del colorante se hace a través del polo renal y no del polo biliar, mecanismo éste que hace que la vesícula no se localice aunque no esté alterada en su funcionamiento. Pero como en esta enferma no existen datos de laboratorio que indiquen tal lesión, tenemos que aceptar más bien que la falta de visualización de la vesícula se deba a una lesión vesicular de tipo de colecistitis, bien sea calculosa o no. Sin embargo, dentro de este razonamiento no nos explicaríamos claramente cómo no existe bilis B en los drenajes duodenales que le fueron practicados; es que a uno no se le olvida que frecuentemente la vesícula excluida da una compensación coledociana, puesto que el colédoco se dilata y logra una función más o menos semejante a la de la vesícula. En estos casos la bilis B no es de origen vesicular sino de origen canalicular. Por eso sigo creyendo que esta enferma sí tenía una lesión vesicular. En cuanto al edema en esclavina, producido por alteraciones de la vena cava superior, creo que más bien se trata de una lesión de un órgano vecino y no de una inflamación o una tromboflebitis de la misma vena. Es posible que el pericardio tenga alguna participación en este mecanismo de compresión a causa de su reumatismo por un mecanismo de pericarditis adhesiva. También podría tratarse de un tumor antiguo o de una masa ganglionar que la estuviera comprimiendo.

Doctor Alfonso Díaz: Nosotros no pensamos en que esta enferma tuviera una participación pericárdica, porque no encontramos signos físicos que así lo indicaran, y en cambio sí había sintomatología de lesión mitral doble posiblemente consecutiva a una endocarditis reumática. Por otra parte, cuando el pericardio está afectado crónicamente, se produce el síndrome descrito por Pick-Goodman, que es el de la pericarditis constrictiva que invade el mediastino y compromete las venas cava, la vena cava inferior desde luego en mucho menor grado; no existía compromiso de la circulación cava inferior manifestado por otros fenómenos. Fuera de eso, los enfermos que tienen pericarditis ob-

tructiva presentan ingurgitación venosa yugular hepática, pero sin pulso global, un corazón pequeño y rígido bastante fácil de apreciar en el estudio radiológico, y que falta en esta enferma por completo. También debemos recordar que el edema en esclavina sólo apareció en esta enferma hacia el final de su evolución en forma aguda, lo que tampoco estaría de acuerdo con una pericarditis constrictiva.

Doctor Angel Alberto Romero T.: Los fenómenos que presentó la paciente quizás fueron una parte del episodio de insuficiencia cardíaca con congestión hepática y distensión de la cápsula de Glisson. Esta paciente se ha venido diagnosticando como una antigua reumática con endocarditis crónica, e insuficiencia cardíaca total y con repercusión especialmente sobre la glándula hepática. Se anota el pulso hepático y se habla de una cirrosis hepática. No coordino bien cómo puede pulsar un órgano cirrótico, y más bien pienso que fuera una transmisión del movimiento cardíaco a esta víscera, puesto que el corazón se encontraba enormemente hipertrofiado. Hay un dato sumamente importante y es el de la ictericia, que efectivamente podía explicarse por todas las hipótesis que se han sugerido, tales como la de infarto pulmonar, la de endocarditis, la de congestión pasiva hepática, etc. No se ha tenido en cuenta para nada la fiebre, a pesar de que se ha dicho que este episodio de la enferma pudiera ser el repunte de un reumatismo de evolución más o menos crónica, y sin embargo, no hay datos de sedimentación acelerada. A mí se me hace interesante, para explicar la hepatomegalia, sugerir la coexistencia dentro del estado de insuficiencia cardíaca, de una tuberculosis de localización hepática, que nos explicaría la hepatomegalia. Existían en esta paciente antecedentes disenteriformes, y no podemos tampoco pasar por alto la sombra radiológica, que si es cierto pudiera corresponder a hígado, también lo es que el radiólogo llamó la atención en que esta sombra se continuaba hacia la izquierda rechazando bastante el estómago.

Profesor Hernando Ordóñez: Sobre la posibilidad de una pericarditis faltan datos, especialmente el de un electrocardiograma, que hubiera sido importantísimo. Todos sabemos que un electrocardiograma tomado en las tres posiciones de decúbito lateral derecho e izquierdo y dorsal, hace posible este diagnóstico de una manera fácil, puesto que se encuentra una fijeza característica de dichos electrocardiogramas. También hace falta un estudio radiológico de la región cardíaca, y es por lo tanto imposible hacer un diagnóstico de esta clase sin los elementos diagnós-

ticos antes mencionados. En cuanto al hígado cardíaco, esta enferma inició toda su sintomatología por una asistolia hepática; en muchas ocasiones he sido llamado a examinar enfermos que han iniciado dolor epigástrico que generalmente se relaciona con una gastritis y que en realidad después del examen se encuentra que se trata de una insuficiencia cardíaca común y corriente. Son sumamente frecuentes las insuficiencias cardíacas que se inician exclusivamente con sintomatología hepática, sin que hayan dado edemas, taquicardia y otros síntomas. Claro que si estas insuficiencias cardíacas se hacen crónicas por un mecanismo de anoxia, aparece la llamada cirrosis cardíaca, y entonces la hepatomegalia no puede reducirse completamente aunque se tenga éxito con el tratamiento digitálico.

Profesor Alfonso Uribe Uribe: Es frecuente diagnosticar como un hígado congestivo una hepatitis o como una colecistitis. Este error lo hemos cometido todos los que hemos tenido enfermos a nuestro cargo. Pero es un error remediable, porque prontamente se cae en la cuenta de que se trata de una congestión pasiva hepática. Sin embargo, es tan serio el error, que se han operado enfermos para una colecistectomía o un drenaje del colédoco, o para el drenaje de un absceso hepático, y con sorpresa se ha encontrado que sólo se trata de una congestión pasiva hepática. Esta es historia antigua, e historia moderna, porque todos los días se comete tal error; lo que es lamentable es que el diagnóstico no se haga precozmente, y en este caso la enferma estuvo por espacio de tres meses en un servicio quirúrgico, y sólo al cabo de este tiempo se envió a un servicio de clínica médica para tratarle insuficiencia cardíaca e insuficiencia hepática. Naturalmente también se puede plantear la hipótesis de colecistitis aguda, y las razones que da el Profesor Bonilla Naar valen. Pero yo pienso que a esta enferma se le hicieron dos intubaciones duodenales que dieron 50 mlgrs. de bilirrubina para el tubo número 1, el cual es de suponer que contenía bilis A, y 36 mlgrs. el tubo número 2, que corresponde posiblemente a bilis del colédoco, que en realidad se trataba no de bilis B, sino de bilis C, por lo cual, este primer dato estaría de acuerdo con el radiográfico de exclusión vesicular. Sin embargo, si existiera una exclusión vesicular no se hubiera encontrado en la segunda intubación que el primer tubo contiene 21 mlgrs. de bilirrubina y en el segundo la concentración llega a 300 mlgrs.; creo más bien que lo que pasó con el primer examen fue que la bilis se encontraba bastante mezclada con el jugo duodenal, y pienso que es más valedera la razón del doctor Díaz de que la no aparición de la vesícula en la

radiografía se debió a la imposibilidad de la glándula hepática congestionada para eliminar la bromosulfaleína. Esto nos indica que la colecistografía está contraindicada en enfermos con insuficiencia cardíaca congestiva o con congestión hepática de cualquier naturaleza. Los ictéricos pueden mostrar su vesícula en la radiografía, pero se necesita que la ictericia sea de tipo obstrutivo simple, es decir, que se trate de una ictericia por colema y no haya insuficiencia hepática. Otro punto al cual se refirió el doctor Díaz es el de la intolerancia que presentó la enferma para la digital y la morfina, lo cual hace pensar si no existiría en ella una vagotomía de cualquier origen. En tales casos, uno debe emplear la atropina simultáneamente con la digital, y especialmente cuando se administra polvo de hojas, que es muy rico en saponina, capaz por sí sola de producir fenómenos de gastritis y alergia tóxica. Es necesario recordar que los enfermos que presentan vómito con el polvo de hojas de digital continuarán con él siempre que se suministre la droga, y que por lo tanto debe pa-sarse a la digoxina o a algún otro digitálico.

En cuanto al diagnóstico etiológico de este caso, tengo que pensar que la enferma hizo una endocarditis reumática de localización mitral, con crisis de insuficiencia sucedidas mucho tiempo antes de su ingreso al hospital, y que por lo tanto, cuando se hospitalizó debía tener lógicamente una cirrosis cardíaca. Me da la impresión de que la hospitalización se debió a una agudización de su afección cardíaca, que algunos han atribuído a un ataque reumático sobreagregado. Sin embargo, hay razones muy serias en contra de la sobreinfección reumatismal; la que anota el doctor Romero, por ejemplo, de que falta la aceleración de la eritrosedimentación. Muchos enfermos con una vieja endocarditis reumática agudizan su sintomatología, su endocarditis, por una infección sobreagregada de estreptococo; yo pensaría mucho más en este mecanismo. Y es bastante probable que hubiera tenido una endocarditis de este tipo durante toda su permanencia en el hospital, la cual nos podría explicar la presencia de trombo en el ventrículo izquierdo con émbolos lanzados hacia el hígado y del ventrículo derecho lanzados hacia el pulmón; y no me sorprendería que existieran uno o varios abscesos hepáticos de este origen y numerosos infartos del pulmón. También es muy probable que a la larga, esta enferma hubiera hecho una obstrucción de vena cava, obstrucción que no necesita ser orgánica sino que puede presentarse por presión del corazón sobre el pedículo vascular de la cava superior; ocasionando así el

edema en esclavina. Por otra parte, es necesario considerar que la posición de estos enfermos que permanecen acostados casi todo el tiempo y que por fenómenos declives comienzan a hacer edemas en las zonas superiores, es decir, en la región torácica y en la cara.

RESUMEN DE AUTOPSIA

Doctor Javier Isaza González: Es evidente que esta enferma era ante todo una cardíaca con lesiones orificiales aparecidas a raíz de su reumatismo de hace seis años; que su primera descompensación la presentó por aquel entonces; la segunda, dos años después; que finalmente, hizo una dramática durante la cual fue hospitalizada.

En esta última ocasión aparecieron fiebre y fenómenos dolorosos que simularon una colecistitis, fenómenos explicables por una complicación bastante frecuente, cual es la de los infartos pulmonares.

En la autopsia se encontró un corazón con 480 gramos de peso, en el cual el pericardio visceral de la aurícula derecha de la vecindad de los grandes vasos dejaba ver despulimiento y numerosas concreciones serofibrinosas. El órgano estaba en diástole y el miocardio tenía consistencia blanda, arquitectura poco aparente y aspecto degenerativo; el endocardio, la válvula mitral dejaba ver esclerosis y un verdadero anillo fibroso a causa de la soldadura de las valvas y del acortamiento de las cuerdas tendinosas (fotografía número 1), lo que había producido una estrechez, con un orificio rígido de 6,2 cms. de perímetro. Existía, además, una dilatación tricuspidiana, pues esta válvula tenía un perímetro de 12 cms. Histológicamente se encontró reacción inflamatoria del pericardio, del miocardio y del endocardio, esclerosis generalizada, infiltración grasosa, edema, dilatación de los vasos sanguíneos, especialmente venosos, e infiltración leucocitaria mononuclear, es decir, el cuadro sugestivo de una endomiopericarditis crónica, posiblemente de origen reumático, pero sin formación de nódulos de Aschoff. (Microfotografías números 2, 3, 4 y 5).

El peso de los pulmones fue de 560 grms. el derecho y 450 grms. el izquierdo, y dejaban ver cisuritis y síntesis pleural, con un hidrotórax derecho de 600 cc. En ambos, pero especialmente en la base del izquierdo, se encontraron áreas compactas de infarto, uno de los cuales dio la impresión de ser antiguo por su

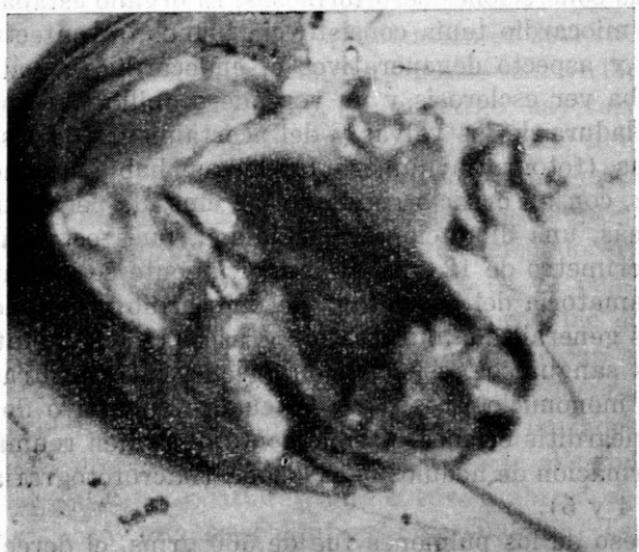
color gris amarillento, y otros de color rojo vinoso que parecían ser recientes. (Fotografía número 6).

Histológicamente se encontró inflamación crónica de la pleura, esclerosis intersticial, zonas de enfisema y un proceso de obstrucción de numerosas ramas de la arteria pulmonar, con extensas zonas de necrosis y hemorragia correspondientes a infartos. (Microfotografías números 7, 8 y 9).

El hígado pesó 1.470 grms. y tenía aspecto de nuez moscada; en el estudio histológico llamó la atención la presencia de abundantes zonas de hemorragia en las regiones peri-centrales acompañadas de necrosis de la célula hepática y un proceso inflamatorio, partido de los espacios portobiliares, caracterizado por esclerosis e infiltración leucocitaria mononuclear. (Microfotografía número 10).

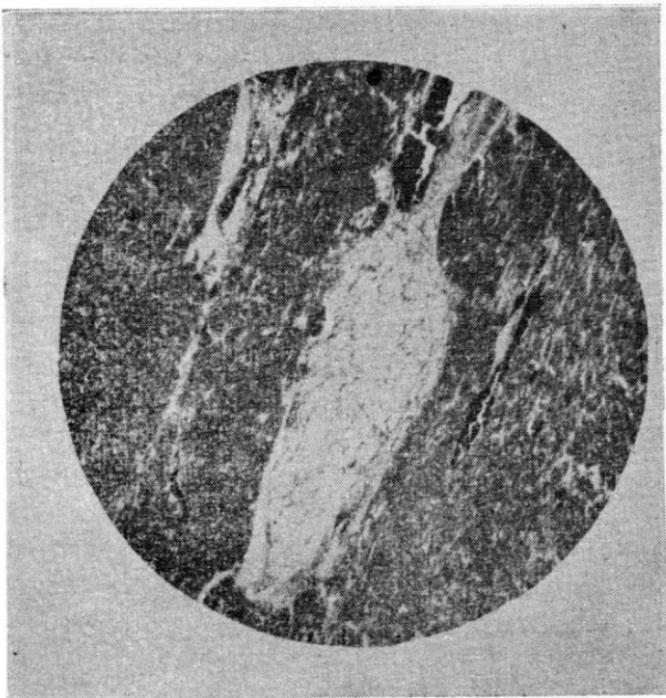
Los riñones pesaron 135 grms. el derecho y 110 el izquierdo, y tenían el aspecto de nefritis crónica, que fue confirmado en el estudio histológico. (Microfotografía número 11).

Se encontró, además, estasis venosa generalizada en todas las vísceras, que produjo hemorragia en ovarios, bazo y en algunas zonas del tubo digestivo.



FOTOGRAFIA NUMERO 1

La fotografía, tomada desde la aurícula izquierda, muestra la lesión mitral en la cual el orificio ha quedado reducido a una simple hendidura.



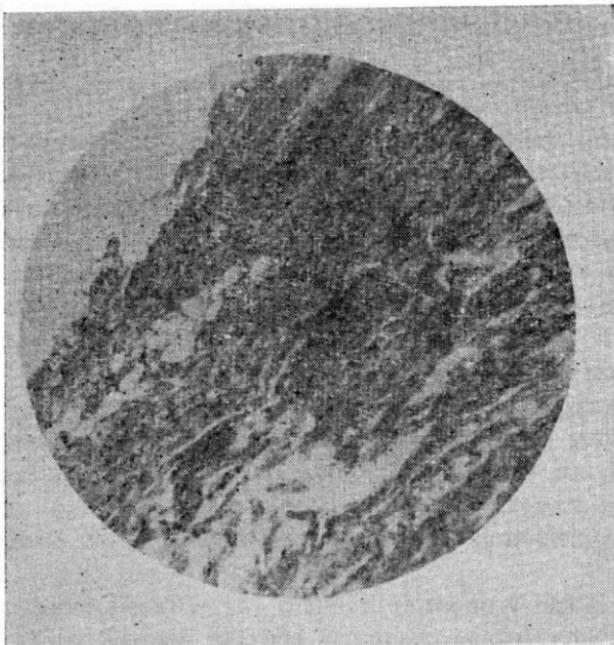
MICROFOTOGRAFIA NUMERO 2

Reacción inflamatoria del miocardio con edema y focos de infiltración grasosa.



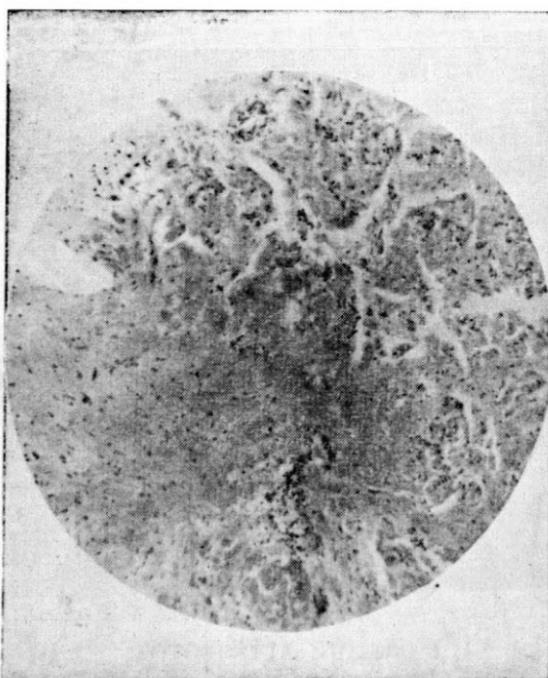
MICROFOTOGRAFIA NUMERO 3

Esta microfotografía muestra la gran congestión de los vasos venosos del miocardio, esclerosis y edema generalizados.



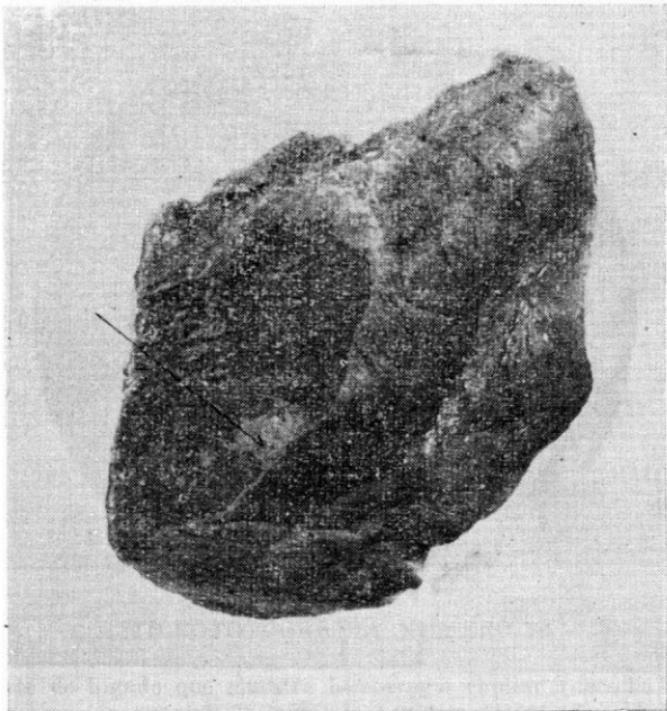
MICROFOTOGRAFIA NUMERO 4

Zona subendocárdica del ventrículo derecho, afectada por procesos avanzados de degeneración.



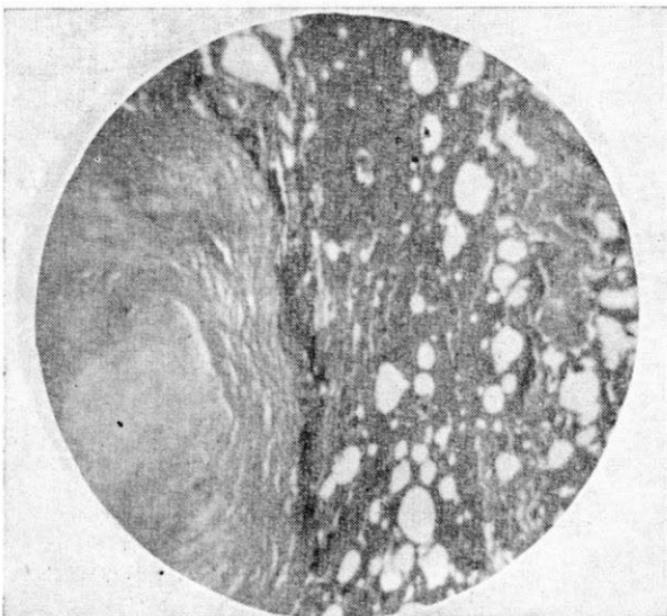
MICROFOTOGRAFIA NUMERO 5

La microfotografía muestra en el centro un foco de degeneración hialina del miocardio que corresponde a un pequeño infarto cicatrizado.



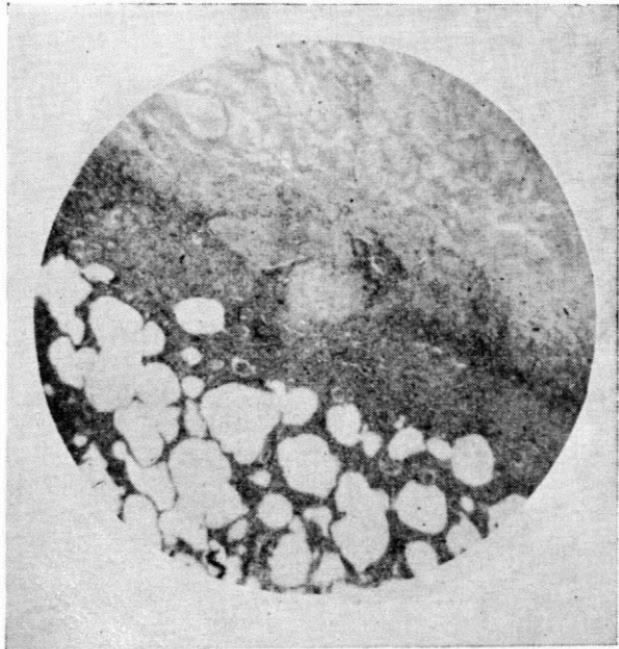
FOTOGRAFIA NUMERO 6

Fotografía que muestra un infarto pulmonar antiguo (marcado con una flecha) y dos infartos recientes en las áreas vecinas.



MICROFOTOGRAFIA NUMERO 7

Corte practicado en la zona correspondiente al infarto antiguo que ilustra la fotografía anterior, que permite ver necrosis en vía de organización conjuntiva (izquierda).



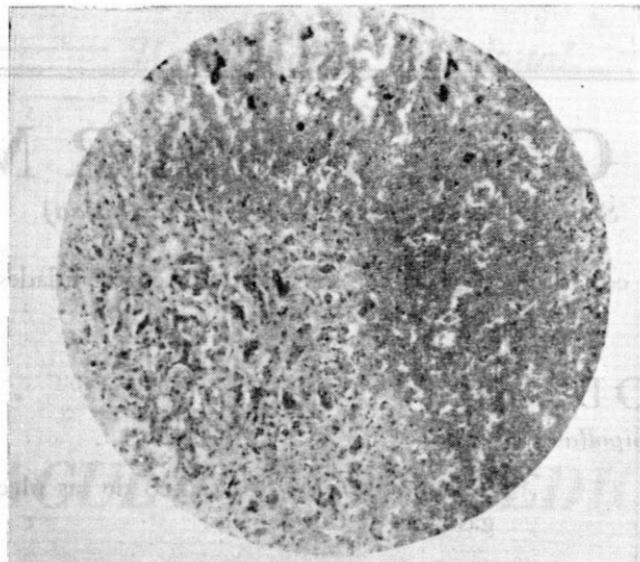
MICROFOTOGRAFIA NUMERO 8

Otro aspecto del infarto antiguo, rodeado por tejido pulmonar enfisematoso.



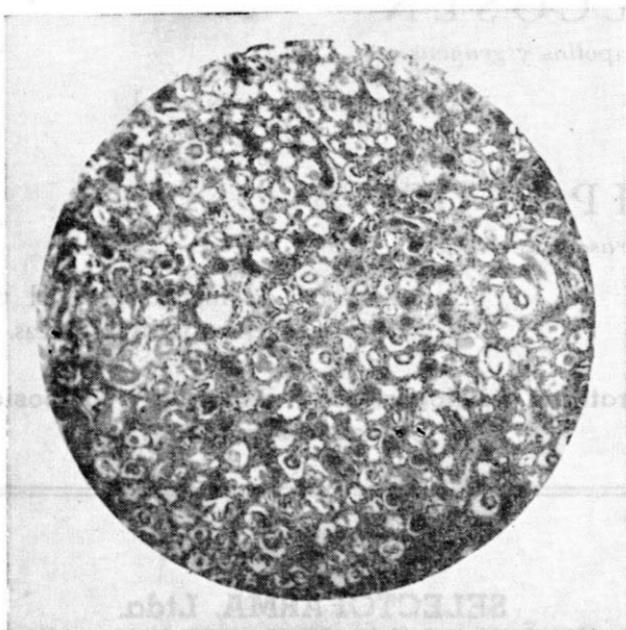
MICROFOTOGRAFIA NUMERO 9

La preparación, practicada sobre uno de los infartos recientes, muestra tres vasos sanguíneos obstruidos por trombo y parénquima pulmonar afectado por el infarto.



MICROFOTOGRAFIA NUMERO 10

Corte de hígado que muestra hemorragia capilar (derecha) y degeneración anóxica de la célula hepática (izquierda), consecutivos de congestión pasiva y éstasis circulatorio.



MICROFOTOGRAFIA NUMERO 11

Aspecto presentado por los riñones; nótese la gran abundancia de cilindros hialinos y la congestión de los capilares sanguíneos, hallazgos frecuentes en la insuficiencia cardíaca terminal.