

REVISTA DE LA FACULTAD DE MEDICINA

Volumen XXII

Bogotá, junio a diciembre de 1954

Nos. 11-12

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: Reyes Marco Antonio, Emiro Bayona Solano.

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

CONTENIDO

I.—Indicaciones y control de la medicación anticoagulante, por el doctor Armando Solano Puerto	405
II.—El gastroácidograma basal continuo, por el doctor Roberto de Zúbiria C.	423
yiones de anestesia epidural con quin-	
doctor Rafael Hunda Cruz	432
IV.—Accidentes del parto, por el doctor Carlos R. Silva Mojica	441
V.—Morir en paz, por Pierre Mauriac	456
VI.—Síndrome de Leoffler, por José Armando López	461
VII.—Comentario al margen del artículo "Estenosis malignas del estómago", por el doctor Mario Gaitán Yanguas	471
VIII.—Estudio de las hernias, conferencia del doctor Augusto Salazar Sánchez	475
IX.—Diverticulosis duodenal, por Isaac Gru U.	486
X.—Servicio de noticias médicas y farmacéuticas	491
XI.—Conferencias anatomo-clínicas. (Casos trece y catorce)	505

Pedimos a los profesores y médicos que actualmente estén recibiendo la Revista de la Facultad Nacional de Medicina, y que hayan cambiado de domicilio, remitirnos a vuelta de correo el siguiente cupón:

Revista de la Facultad de Medicina
Apartado 400 — Bogotá, Colombia, S. A.

Estando interesado en continuar recibiendo la REVISTA DE LA FACULTAD DE MEDICINA, sabría agradecerles a ustedes seguir remitiéndola a la siguiente dirección:

Dr.

Dirección

CiudadDpto.

REVISTA

DE LA

FACULTAD DE MEDICINA

Volumen XXII

Bogotá, junio a diciembre de 1954

Nos. 11-12

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: Reyes Marco Antonio, Emiro Bayona Solano.

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

INDICACIONES Y CONTROL DE LA MEDICACION ANTICOAGULANTE

Por el doctor **Armando Solano Puerto**.
Ex-Asistente del Profesor Lian; ex-Asis-
tente del Profesor Lenègre.

Considero importante el tratar de hacer un balance de nuestros conocimientos actuales en materia de medicación anticoagulante. En primer lugar, porque los avances realizados en estos últimos años, debidos en buena parte a la labor de investigadores canadienses y franceses, han llevado a un alto grado de perfeccionamiento la terapéutica, tanto preventiva como curativa, de trombosis arteriales y venosas. Y, en segundo lugar, porque una medicación anticoagulante mal indicada o deficientemente controlada, como la que se practica todavía entre nosotros, puede traer mayores males que beneficios, como deseo mostrarlo en este artículo. De paso haré algunas observaciones personales en relación con los casos tratados en año y medio con anticoagulantes convenientemente controlados.

Es justo reconocer un papel clave en los grandes progresos de la medicación anticoagulante al actual criterio de coagulabilidad de un plasma resultante del uso simultáneo de nuevos y más precisos exámenes de laboratorio y de medicamentos que se van acercando cada vez más al ideal en materia de anticoagulantes.

Exámenes de laboratorio.

Dos pruebas de laboratorio resultan fundamentales para el control de un tratamiento anticoagulante: la **actividad de protrombina** y el **test de tolerancia a la heparina in vitro**.

Para la primera de estas pruebas, sujeta a menos variaciones que el tiempo de protrombina, se usa la técnica original de Quick.

El test de tolerancia a la heparina in vitro fue descrito en 1944 por Waugh y Rudick, y su técnica fue modificada después (1951) por Soulier y Le Bolloch en la forma en que se usa actualmente. Se trata de un tiempo de coagulación mucho más sensible que los existentes hasta ahora, considerándosele como el único que permite apreciar con suficiente precisión la coagulabilidad global de una sangre. Consiste fundamentalmente en medir el tiempo que requiere un plasma para coagular, en presencia de cierta cantidad de heparina. Se comprende que a medida que el poder de coagulación de un plasma sea mayor, será menos sensible a la acción retardadora de la heparina y coagulará en menor tiempo que el normal.

La técnica es la siguiente:

- Se recogen 10 cc. de sangre en 1 cc. de mezcla de Wintrobe (oxalato desecado).

- El tiempo transcurrido entre el momento de tomar la muestra y el de practicar el examen no debe ser mayor de 6 horas.

- Se toman cuatro tubos de hemólisis. En cada uno de ellos se coloca $\frac{1}{2}$ cc. de plasma y se agregan a los tres últimos tubos, respectivamente, 0.3, 0.7 y 1 u. de heparina diluída en una solución de cloruro de calcio.

- El tiempo de coagulación estará dado por el lapso corrido entre el momento de la recalcificación y el momento en que se puede voltear el tubo.

- El plasma, que está diluído por mitad por los reactivos y a una temperatura constante de 37° , coagulará normalmente a los 2 o 3 minutos en el primer tubo sin heparina (tiempo de Howell); entre 8 y $12\frac{1}{2}$ minutos en el cuarto que contiene una unidad de heparina.

En clínica tiene interés el dato del último tubo, cuyo valor promedio es de 11 minutos. Valores superiores (tolerancia disminuída) corresponden a plasmas hipocoagulables. Valores inferiores a esa cifra (tolerancia aumentada) corresponden a plasmas hipercoagulables. Para evitar errores atribuibles a variaciones frecuentes de los reactivos, será necesario tener siempre como referencia una sangre normal, que será examinada al mismo tiempo.

La prueba de la pro-convertina, usada por algunos autores americanos, da sólo datos sobre uno de los mecanismos de la coagulación, no un criterio global de coagulabilidad.

Otros exámenes de laboratorio han perdido interés, pues el estudio combinado de las variaciones de la actividad de protrombina y del test de tolerancia a la heparina in vitro, permiten el más adecuado control de la medicación anticoagulante.

Medicamentos anticoagulantes.

Tres variedades de medicamentos se emplean actualmente: la heparina, los pertenecientes al grupo de las cumarinas y el fenindione.

La heparina, el más antiguo de los anticoagulantes actuales, conserva sus indicaciones muy precisas. Fue aislada en 1916 del hígado, de ahí su nombre, por MacLean, y purificada por Howell (1925-28) hasta el punto de que 1 miligramo bastaba para impedir la coagulación de 100 cc. de sangre fría de gato durante 24 horas (unidad Howell). Se sabe muy poco de la composición química, del destino y de la eliminación de la heparina en el organismo; puede encontrarse en la orina normal y en cantidades mayores después de inyectar la droga; puede extraerse del intestino de animales heparinizados; se encuentra normalmente en varios tejidos del organismo; los pulmones parecen ser los más ricos en heparina. Esta sustancia combate la hipercoagulabilidad, oponiéndose a la acción de las tromboplastinas e impidiendo así la conversión de la protrombina en trombina (antitromboplastina); protege a las plaquetas de la lisis, impidiendo la activación de la tromboplastina plasmática; se opone también a la fibrinoformación por inhibición de la trombina (antitrombina).

La heparina viene generalmente dosificada a razón de 5.000 unidades o 50 mgrs. por cc. La unidad internacional actual fue definida en 1942 y corresponde a 1/130 de una sal de sodio de heparina standard. En tratamientos de urgencia o para iniciar un tratamiento de tipo curativo se usa a dosis que oscilan de 300 a 800 mgrs. en las 24 horas, en perfusión endovenosa continua, lo que sería ideal en razón de la acción fugaz del producto, o apli-

cada en inyección intravenosa cada 4 horas. En esta forma la heparina empieza a actuar en pocos minutos pero se elimina también en forma rápida, pues a la hora está ya presente en la orina. La forma de heparina-subtosan, forma de acción retardada, requiere solamente la aplicación de dos dosis en las 24 horas. La duración del tratamiento la definen la evolución clínica y, principalmente, la de las cifras de laboratorio, en la forma que se verá más adelante. Para tratamientos de tipo preventivo, la heparina se usa con resultados sorprendentes, por vía intramuscular muy profunda, a dosis de 50 a 100 mgrs., repetidas de dos a tres veces en la semana y con el habitual control de laboratorio.

Como la heparina no modifica la actividad de protrombina, el control se referirá principalmente al estudio del test de tolerancia a la heparina. Esta prueba, sin embargo, no debe realizarse en las fases de impregnación heparínica, sino siquiera 6 horas después de la inyección endovenosa o 24 horas después de la forma retardo, pues lo que interesa controlar es la coagulabilidad de base y no sus oscilaciones pasajeras. Las contraindicaciones de la heparina son los estados hemorrágicos, algunas discrasias sanguíneas, las hemostasis dudosas. Las hemorragias durante el tratamiento son excepcionales y se controlan fácilmente con sulfato de protamina en inyección intravenosa. Se han citado casos, incluso mortales, de reacciones a la heparina en enfermos ya heparinizados anteriormente; el mecanismo de tales reacciones parece ser el mismo de las manifestaciones anafilácticas y no se observa con las preparaciones de gran pureza.

En síntesis la heparina presenta las ventajas de su acción rápida, de su ausencia de toxicidad, de la rareza de accidentes hemorrágicos, de su utilidad en tratamientos preventivos. Es irremplazable en casos urgentes, en casos de hipercoagulabilidad rebeldes a otros anticoagulantes y en terapéutica preventiva. Entre sus inconvenientes están el de su administración, el de su acción fugaz, el de su alto precio, factor que junto con el anterior, la hace inadecuada en tratamientos de larga duración.

Los medicamentos del grupo de las **cumarinas** obran en forma muy diferente sobre la coagulabilidad: bajan la protrombina impidiendo su síntesis por el hígado. El **dicumarol**, el más usado hasta hace poco, presenta evidentes desventajas y ninguna ventaja sobre el éster etílico del ácido di-3,3'-(4-oxicumarinil)-acético, **tromexan**. En efecto el dicumarol actúa en forma menos rápida, es más tóxico, se acumula más, es menos rápidamente reversible en cuanto a recuperación de la protrombinemia, es decir, es menos manejable, y expone más a accidentes hemorrágicos.

Me referiré pues, en este grupo de medicamentos, al tromexan. Este producto fue obtenido por síntesis por el investigador checoslovaco Rosicky en 1944, año de singular importancia para el actual desarrollo de la medicación anticoagulante; fue comercializado bajo el nombre de **pelentan**, y más tarde, en Suiza, con el de tromexan. Se trata de un medicamento de baja toxicidad, que prácticamente no se acumula, salvo casos de insuficiencia renal grave, de acción rápida, de administración fácil, generalmente bien tolerado, de precio cómodo, características que lo hacen el más adecuado para tratamientos prolongados. Su principal ventaja es la de ser extraordinariamente manejable; en el curso de la primera o segunda hora que sigue a la administración, habría ya una caída de la protrombina, según Reinis y Kubik; según Della Santa, en pacientes sometidos a una dosis única de 600 miligramos, a la tercera hora habría una caída de cerca del 15% en la actividad de protrombina; en términos generales, se puede contar con un plazo de 36 a 48 horas para obtener con el tromexan una hipoprotrombinemia apreciable. En cuanto a la capacidad de recuperación de la actividad de protrombina, una vez suspendido el medicamento, no es menos impresionante y explica la rareza de los accidentes hemorrágicos: según el mismo Della Santa, aumenta en cerca de un 40% en las 24 horas siguientes, y a las 48 horas se puede contar con una recuperación casi total. En caso de accidente hemorrágico, la sola disminución o supresión de las dosis bastan para controlar la situación.

El tromexan viene presentado en tabletas de 300 mg. divisibles en cuatro. En razón de su eliminación rápida, conviene darlo en dosis fraccionadas cada 6 a 8 horas. Las dosis iniciales oscilan de 450 a 1.200 miligramos en las 24 horas, de acuerdo con el sexo, edad, peso, estado renal, hepático, etc. Las dosis ulteriores se determinarán de acuerdo con el control biológico, en la forma en que se verá más adelante.

Tiene, pues, como ventajas el tromexan la de su administración fácil, la de su poca toxicidad, su buena tolerancia, su no acumulación, su manejabilidad, su acción rápida, su precio cómodo, que lo hacen irreemplazable en tratamientos de larga duración. En casos urgentes y en prevención, sigue siendo superior la heparina. Está contraindicado el tromexan en estados hemorrágicos, embarazo, insuficiencia renal o hepática. La menstruación no constituye contraindicación.

El **fenindione**, 2-fenil-1,3-indandione, comercializado con el nombre de **hedulin**, fue estudiado en sus aplicaciones clínicas por Soulier y Gueguen. Actúa en forma semejante aun cuando más

rápida que los medicamentos del grupo anterior. Es poco tóxico, de acción fácilmente reversible, se acumula muy poco, requiere dosis comparativamente menores que el tromexan. Viene en tabletas de 50 mgrs. La dosis inicial es de 200 mgr. en las 24 horas, la mitad en la mañana y la mitad en la noche; las dosis ulteriores se determinarán como para el tromexan. La dosis inicial produciría una baja de cerca del 25% en la actividad de protrombina en las 24 horas. En caso de accidentes hemorrágicos, la vitamina K a la dosis de 50 mgrs. diarios, por vía intravenosa, o mejor todavía la vitamina K₁, que todavía no se encuentra entre nosotros, ayudan a controlar la situación.

Aparentemente el fenindione es un medicamento excelente; no tengo todavía suficiente experiencia personal en su uso; sin embargo, tengo la impresión de que la brusquedad de su acción requiere un control más cercano que para el tromexan.

Como balance de esta revista de medicamentos anticoagulantes puede recomendarse el uso combinado de heparina y tromexan como el más adecuado para resolver los distintos problemas que puedan presentarse en medicación anticoagulante. Así se obtiene una acción más cercana a la ideal en materia de anticoagulantes: efecto inmediato y constante, ausencia de toxicidad y acumulación, reversibilidad inmediata, buena tolerancia.

Criterio de coagulabilidad de un plasma.

La cifra normal de actividad de protrombina es de 100%. La del test de tolerancia a la heparina es de 11 minutos. Evidentemente, un plasma que presente tales cifras podrá ser considerado como **normocoagulable**. Pero reviste mayor interés desde el punto de vista clínico el estudio del comportamiento de ese plasma normal en respuesta a una hipoprotrombinemia provocada, medicamentosa. Ese estudio muestra que ante una hipoprotrombinemia provocada, el plasma responde con la correspondiente hipocoagulabilidad puesta de presente por el aumento de la cifra del test de tolerancia a la heparina. No hay pérdida, pues, del paralelismo de las dos reacciones. Este constituye el criterio más fino en materia de coagulabilidad, y evidencia la necesidad del estudio simultáneo de las dos pruebas en el curso de un tratamiento.

Un plasma que revele una cifra normal de actividad de protrombina, vecina de 100%, pero una cifra menor de 11 minutos, de 5 a 6 minutos por ejemplo, como sucede en las trombosis, es evidentemente un **plasma hipercoagulable**. Si en él se provoca una baja de la actividad de protrombina, se observa una pérdida de paralelismo en cuanto a respuesta del test de tolerancia a la

heparina: la actividad de protrombina bajará, pero el test de tolerancia a la heparina apenas se modificará, y en ningún caso responderá con la hipocoagulabilidad, que correspondería a la hipoprotrombinemia. Es este el criterio más seguro para definir la hipercoagulabilidad de un plasma. Supongamos ahora que la acción hipoprotrombinémica se prolongue, como es el caso en los tratamientos anticoagulantes: la actividad de protrombina bajará muy por debajo de lo normal, y el test de tolerancia a la heparina llegará a dar cifras vecinas a lo normal. Pero en ese caso no se puede concluir que el plasma ya se haya normalizado, puesto que para obtener esa cifra aparentemente normal hay que sostener una protrombina muy baja. Se trata de lo que se ha llamado **hipercoagulabilidad enmascarada u oculta**, por oposición a la evidente, que analizábamos antes. Si en ese estado se suspendiera la acción del medicamento, el plasma regresaría a su estado de hipercoagulabilidad evidente. Sobre esto volveremos al detallar el curso del tratamiento.

Si el paralelismo entre las dos pruebas se pierde a expensas de una prolongación del test de tolerancia a la heparina, que no guarda relación con una baja más discreta de la actividad de protrombina, el plasma es evidentemente **hipocoagulable**.

La simple enumeración de estos hechos comprobados experimentalmente y en forma cotidiana en curso de tratamiento, y este lógico criterio de apreciación de la coagulabilidad, nos ponen de presente la tremenda falla de utilizar medicación anticoagulante con el simple control de actividad de protrombina, y nos explican los accidentes hemorrágicos y las recidivas en curso de tratamiento. En efecto, al sostener la actividad de protrombina en un margen que se consideró de seguridad y que se fijó cerca de un 20%, pueden suceder tres cosas:

a) En algún número de casos tal cifra puede, en curso de tratamiento, llegar a coincidir con una cifra adecuada, de hipocoagulabilidad correspondiente, de test de tolerancia a la heparina. En este grupo puede no haber hemorragias ni recidivas, pero se habrá procedido a ciegas, y no existe criterio para la terminación del tratamiento.

b) En otro grupo de casos esa misma cifra puede estar acompañada de una hipercoagulabilidad real, evidenciada por un acortamiento del test de tolerancia a la heparina. Tales casos estarán expuestos a hacer nuevas trombosis en curso de tratamiento. El sostenimiento de la pretendida zona de seguridad es, en este grupo de casos, ineficaz.

c) Un último grupo de casos, siempre con la misma protrombinemia, puede acompañarse de una hipocoagulabilidad que no guarda relación con esa cifra y que es puesta de presente por una cifra de test de tolerancia a la heparina muy por encima de 11 minutos. Esto puede suceder, bien por acción medicamentosa, bien espontáneamente, como se verá al estudiar las trombosis arteriales. De manera que al sostener en forma artificial tal hipoprotrombinemia en los pacientes de este grupo, se corre el riesgo de accidentes hemorrágicos. Es peligrosa en este caso la llamada zona de seguridad.

Resulta pues, evidente, que en el momento actual solamente el estudio simultáneo y relacionado de las dos pruebas tantas veces mencionadas permite la instalación y término de un tratamiento anticoagulante eficaz. Es cierto que aun así pueden presentarse ocasionalmente hemorragias o recidivas, pero ellas constituyen ahora una proporción ridícula y se deben a descuidos en la dosificación, a controles demasiado espaciados o a reacciones individuales imprevisibles.

Causas de la hipercoagulabilidad.

El mecanismo íntimo de producción de hipercoagulabilidad no ha sido precisado. Según Lenègre y Beaumont, "la hipercoagulabilidad de la sangre es una reacción biológica que obedece a causas diversas cuyo lazo es quizá endocrino". La extraordinaria variedad de circunstancias que pueden desencadenar la hipercoagulabilidad hace razonable este enunciado.

Entre los factores o circunstancias desencadenantes deben mencionarse: factores constitucionales (antecedentes familiares y personales), factores accidentales, quirúrgicos, traumáticos, obstétricos; factores médicos que se encontrarían en la etiología del 60% de las trombosis venosas y que consistirían, además de los estados infecciosos, caquéticos, de enfermedades de la sangre, en forma primordial en los estados de insuficiencia ventricular derecha o global.

Es interesante tener en cuenta la acción hipercoagulante de ciertos medicamentos, tales como los diuréticos mercuriales, el ACTH, la cortisona, algunos antibióticos como la penicilina. Se ha llegado a considerar la intervención de factores emotivos en algunos procesos de hipercoagulabilidad.

Pero en forma general debe tenerse en cuenta para tomar medidas preventivas, que aparte de los medicamentos mencionados, son causas favorecedoras de hipercoagulabilidad todas aquellas que determinen permanencia prolongada en la misma posi-

ción, que favorezcan la estasis circulatoria, que aumenten la presión venosa.

La hipercoagulabilidad en la patogenia de las trombosis.

¿Es indispensable la hipercoagulabilidad en la producción de trombosis? Puede afirmarse hoy día que todos los casos de trombosis, ya sean arteriales o venosas, se acompañan precozmente de hipercoagulabilidad del plasma. Soulier concluye en su estudio sobre los accidentes trombo-embólicos en la estenosis mitral: la hipercoagulabilidad representa una condición necesaria pero no suficiente para la constitución de una trombosis, y, por consiguiente, la institución de un tratamiento anticoagulante debe fundarse en los otros signos que acompañan a la hipercoagulabilidad: la existencia de una insuficiencia cardíaca manifiesta, de una arritmia completa, de una sobrecarga ventricular derecha franca, de una evolutividad reumática, son los hechos que parecen jugar el papel más importante como factores asociados a la hipercoagulabilidad. Lenègre, en su estudio sobre las trombosis de las arterias coronarias y pulmonares, encuentra sistemáticamente hipercoagulabilidad en las trombosis iniciales y reaparición de esa hipercoagulabilidad en las complicaciones trombo-embólicas del infarto del miocardio, y concluye, muy prudentemente, que el estado de hipercoagulabilidad parece poder favorecer la constitución de una trombosis arterial o venosa. La localización de la trombosis dependería, según Lenègre, de la reunión en un punto del sistema vascular, de otros factores: la estasis, la hipertensión venosa, las alteraciones funcionales u orgánicas del endotelio, para el sistema venoso; el ateroma y las alteraciones endoteliales que lo acompañan, para las trombosis arteriales.

Puede, pues, decirse que hay una relación muy constante entre hipercoagulabilidad y trombosis, sin ir por ello a afirmar que todo paciente con hipercoagulabilidad haga trombosis; para que las presente se necesita la intervención de otros factores. Personalmente, en 35 casos controlados, 25 de trombosis venosas y 10 de trombosis arteriales, he constatado siempre una hipercoagulabilidad precoz que muy probablemente preexistía a la trombosis. Tal preexistencia pudo ser observada por Lenègre en algunos de sus enfermos que hicieron trombosis iniciales o recidivas en su servicio. Pero lo que resulta más fácil de observar son hipercoagulabilidades en individuos en quienes por signos clínicos se teme la aparición de trombosis: en ellos el tratamiento preventivo normaliza la coagulabilidad, las manifestaciones clínicas, y muy posiblemente a él se debe el que no presenten trom-

bosis. Estos hechos hacen resaltar también el papel primordial que la hipercoagulabilidad parece tener en la patogenia de las trombosis.

Tratamiento anticoagulante preventivo.

Puede referirse a impedir la aparición de una trombosis inicial. O a prevenir las recidivas, o las complicaciones trombo-embólicas en pacientes que ya han presentado un accidente.

En la primera circunstancia se tendrá en cuenta para indicar el tratamiento la asociación de hipercoagulabilidad y de alguno de los factores que enumeramos al estudiar la patogenia. Estará indicado, pues, en cardíacos descompensados, especialmente si son tratados con diuréticos mercuriales y digitalina, o en los que presenten fibrilación o flutter auricular. En enfermos con alteración evidente de los sistemas arterial o venoso, en anginosos con hipercoagulabilidad evidente, con modificaciones importantes del electrocardiograma y con manifestaciones clínicas cada vez más cercanas y más intensas. En cualquiera de estos casos puede usarse una medicación anticoagulante como la acostumbrada en los tratamientos de tipo curativo, en la forma en que se verá adelante, ya sea con heparina, con tromexan, o asociándolos. Pero vale la pena mencionar el efecto sorprendentemente hipocoagulable de la heparina en inyecciones intramusculares profundas, a dosis pequeñas, 50 a 100 mgr., y repetidas tres veces en la semana, bien estudiado por Lenègre y sus colaboradores, y que la hacen ideal para este tipo de tratamiento.

En cuanto a recidivas y complicaciones trombo-embólicas, el criterio de instalación y término del tratamiento de tipo curativo tiene por principal objeto el impedir las, como se verá más adelante.

Tratamiento de las trombosis venosas.

La hipercoagulabilidad es habitual durante la evolución de las trombosis venosas, mal llamadas flebitis, flebotrombosis, o tromboflebitis. El tratamiento anticoagulante está pues siempre indicado, salvo contraindicaciones (hemostasis deficientes o muy recientes principalmente). Si se llegara a encontrar hipocoagulabilidad en una trombosis venosa evidente, ello se debería muy posiblemente a la aparición de una trombosis arterial, por embolia pulmonar la mayoría de las veces. En ese caso el tratamiento se ceñirá a lo indicado en las trombosis arteriales.

El ideal es comenzar el tratamiento con heparina. En esa forma se ganan cerca de dos días, y el peligro de las complicacio-

nes trombo-embólicas se controla en forma más rápida. Se aplica pues la heparina en las primeras 24 a 48 horas en perfusión endovenosa continua o en inyección intravenosa cada cuatro horas a dosis promedias de 400 mgrs. en las 24 horas; se puede iniciar simultáneamente la administración de una dosis pequeña de tromexan (75 a 150 mgrs.), y una vez aplicada la heparina, continuar con el tromexan, a dosis mayores, durante todo el tratamiento. El tratamiento se puede empezar también con tromexan, recordando que su objeto es hacer desaparecer la hipercoagulabilidad, para lo cual se procura durante todo el tratamiento sostener el valor del test de tolerancia a la heparina entre valores comprendidos entre el normal, 11 minutos, y el doble del normal, 22 minutos.

La dosis inicial de tromexan se fija en función de los valores de las pruebas de laboratorio, y de acuerdo con la edad y estado renal y hepático de los pacientes. En casos de alteración renal o hepática, o de enfermos seniles, se empezará con dosis de 300 mgrs. en las 24 horas, en dosis fraccionadas, $\frac{1}{4}$ de tableta cada 6 horas, por ejemplo. En casos corrientes, la dosis inicial puede ser de 900 miligramos y hasta de 1.200. Las dosis ulteriores se fijarán de acuerdo con la respuesta de las reacciones biológicas, que suelen ser diferentes en muchos pacientes, por lo cual la elaboración de esquemas de tratamiento pudiera ser inútil o perjudicial.

Al principio del tratamiento la baja de la actividad de protrombina es muy sensible, y la pérdida de paralelismo con la respuesta del test de tolerancia a la heparina es más aparente, tal como lo habíamos dicho al definir la hipercoagulabilidad. Este último valor, en efecto, cambia muy poco, va subiendo en forma muy lenta. Mientras no haya llegado a 11 minutos y cuidando de no llevar la actividad de protrombina más abajo de un 5 o 10%, se puede continuar con la misma dosis inicial, o ligeramente menor, de 600 miligramos, por ejemplo. Cuando se alcanza o se sobrepasa tal cifra se ha logrado lo que se llama el **criterio de eficacia terapéutica**, es decir, ha llegado el momento en que el medicamento logra producir una normo o hipocoagulabilidad aparente, que es en realidad una hipercoagulabilidad enmascarada, pues la cifra normal del test de tolerancia a la heparina no se consigue sino merced a una fuerte hipoprotrombinemia; si ella desapareciera, la hipercoagulabilidad se haría de nuevo aparente. En este momento es prudente disminuir muy discretamente la dosis de tromexan, y los controles se continuarán haciendo cada 48 horas hasta llegar al momento del **viraje a una hipocoagu-**

labilidad real, proporcional a la hipotrombinemia, revelada por un aumento apreciable del valor del test de tolerancia a la heparina y un acercamiento de las dos curvas (figura 1). En este momento clave hay que reducir rápidamente, por mitad, por ejemplo, las dosis, pues el plasma está reaccionando como un plasma normal ante la hipoprotrombinemia, y es este el momento en que pueden aparecer accidentes hemorrágicos.

Pero tampoco en este momento debe suspenderse el tratamiento. Se continúa con estas dosis reducidas, hasta el momento en que la actividad de protrombina, a pesar del tromexan, empieza a subir y llega a 50% o más, con un test de tolerancia a la heparina, que continúa con valores aumentados, entre 11 y 22 minutos. Se ha llegado a lo que se llama **criterio de curación biológica**; por precaución se continúa el tratamiento una semana, con dosis iguales o menores, pero ya se puede contar con que la hipercoagulabilidad ha sido reducida y que la suspensión del tratamiento ya no traerá un regreso al antiguo estado de cosas. Los controles, que al principio del tratamiento se deben hacer cada 48 horas, pueden espaciarse a 3, 5 y 7 días, a medida que se van reduciendo las dosis y se vaya viendo cómo responde el paciente.

Esta forma de tratamiento bastará en general para reducir la hipercoagulabilidad. Deben mencionarse, sin embargo, dos eventualidades: una frecuente, y otra excepcional. La primera se refiere a los casos en que se reduce la protrombinemia a un mínimo, 5%, sin que se logre bajar el test de tolerancia a la heparina, o aumentar su cifra, en forma aceptable, a 11 minutos por lo menos. En ese caso basta disminuir el tromexan y aplicar durante 24 o 48 horas heparina en la forma habitual, a dosis de 200 a 300 mgrs. en las 24 horas, y después continuar en la misma forma, es decir, solamente con tromexan. Personalmente he encontrado tres de esos casos entre 25 enfermos tratados. La otra eventualidad se refiere a la existencia de una hipercoagulabilidad irreductible, caso rarísimo pero señalado por algunos autores.

Con un tratamiento así llevado se obtiene, según Lenègre y Beaumont, la detención de toda extensión de la trombosis venosa en 3 a 5 días con el tromexan solo, en 1 a 3 días con la combinación heparina-tromexan. La desaparición o disminución de los signos locales, dolor y edema; del malestar general y de la ansiedad; de la fiebre y de la taquicardia. No se producen embolias pulmonares a partir del momento en que se logra el criterio biológico de eficacia terapéutica. Se reducen considerablemente las secuelas, según Lenègre, por un mecanismo indirecto: deteniendo la extensión de la trombosis y permitiendo una levantada pre-

coz y una reiniciación rápida de las funciones artro-musculares. El tratamiento es de resultados más favorables mientras más precoz haya sido. La fecha de la primera levantada se produce generalmente a los ocho días de iniciado el tratamiento, del 5º al 20º día según Lenègre, cuando el paciente lleve unos 4 días de presentar cifras superiores a 11 minutos de test de tolerancia a la heparina y en la medida en que el dolor lo vaya permitiendo. La duración media de la enfermedad es de 20 días, pero puede oscilar de 15 días a mes y medio. El paciente será dado de alta cuando lleve una semana por lo menos de curación biológica y de reanudación de la marcha.

He tratado en cerca de año y medio, en clientela particular, 25 trombosis venosas. El tratamiento ha sido debidamente controlado; en casi todos los casos usé solamente tromexan; actualmente uso sistemáticamente heparina y tromexan. Varios de estos enfermos son controlados cada mes o cada dos meses y son sometidos a tratamiento con heparina intramuscular cuando las cifras de test de tolerancia a la heparina son normales o superiores a lo normal (menos de 11 minutos). No he observado ningún accidente hemorrágico ni complicación trombo-embólica.

23 casos son de éxito, curación y recuperación funcionales completas, con discreto edema perimaleolar vespertino, sin recidivas.

2 casos pueden considerarse como fracasos relativos: el primero, que presentó reacciones biológicas sensiblemente normales, fue tratado sin embargo en razón de los signos clínicos; bajo el efecto del tromexan se produjo una disociación de las dos reacciones, haciéndose evidente cierto grado de hipercoagulabilidad. Se logró sostener la coagulabilidad en un nivel satisfactorio, pero no hubo respuesta clínica concordante. Se empleó heparina en la forma acostumbrada; hubo una mejoría clínica transitoria, pero los medicamentos fueron cada vez menos eficaces. No me atrevería a clasificar este caso, tratado durante cerca de 5 meses, como uno de hipercoagulabilidad irreductible en razón de la normalidad de las reacciones biológicas, pero la respuesta obtenida en todos los demás casos autoriza a considerarlo como excepcional.

El otro fracaso relativo corresponde al de un paciente con gran tendencia embolizante (antecedentes de trombosis venosas y embolia pulmonar), quien fue tratado para trombosis venosa con heparina-tromexan con pleno éxito inmediato; sin embargo, a pesar de un control periódico, a los 6 meses presentó súbitamente una nueva agravación de su trombosis, que fue rápida-

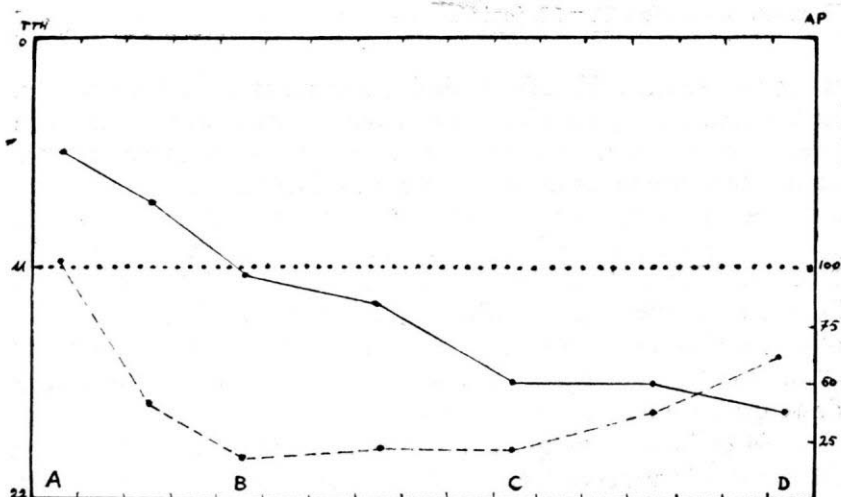


FIGURA N° 1.—Evolución de las pruebas biológicas bajo la influencia del tromexan durante una trombosis venosa. En las verticales se han indicado las cifras de test de tolerancia a la heparina y de actividad de protrombina; en la horizontal, los días de tratamiento. La línea punteada indica la normocoagulabilidad; hay hipercoagulabilidad por encima, hipocoagulabilidad por debajo. La línea continua indica las cifras de test de tolerancia a la heparina; la de rayas, las de actividad de protrombina. A: la hipercoagulabilidad evidente. B: Criterio de eficacia terapéutica. C: viraje a hipocoagulabilidad. D. Curación biológica.

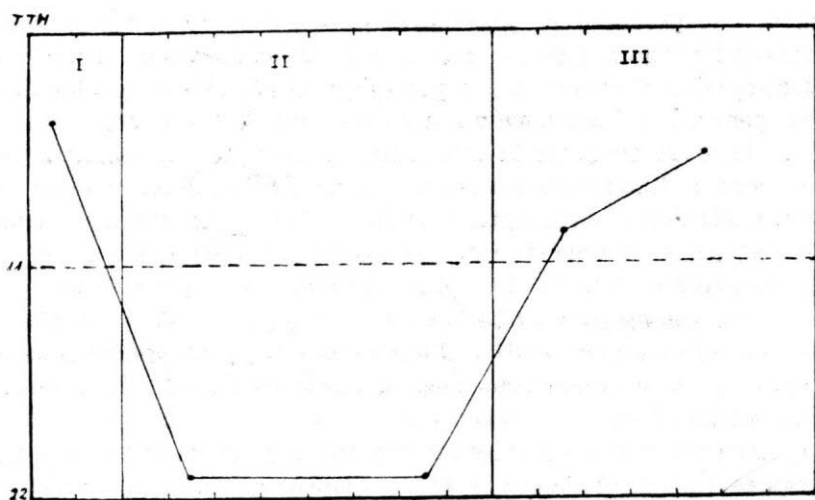


FIGURA N° 2.—Evolución de las cifras del test de tolerancia a la heparina después de una trombosis arterial no tratada. I: Hipercoagulabilidad precoz. II: Hipocoagulabilidad precoz. III: Hipercoagulabilidad secundaria.

mente controlada en unos 8 días. La tendencia recidivante y la imposibilidad de prever tales recidivas, a pesar del control de laboratorio, lo hacen considerar como un fracaso relativo; un tratamiento continuo tendría posiblemente éxito en este caso.

Los otros 23 casos curaron normalmente, sin incidentes. En un caso se encontró desde el principio una actividad de protrombina baja, 50%, y una hipercoagulabilidad evidente; se trataba de un paciente que presentaba antecedentes de epistaxis tenaces e intensas; se consideró contraindicado el tromexan en razón de la hipoprotrombinemia espontánea. Fue tratado con heparina, con mejoría completa en 10 días. En otros 3 casos fue necesario usar heparina en el curso del tratamiento para lograr el criterio de eficacia terapéutica; se terminó con tromexan hasta curación biológica.

Tratamiento de las trombosis arteriales.

La manera de proceder es la misma que para las trombosis venosas. La diferencia radica en que la indicación del tratamiento no es sistemática en las trombosis arteriales. En efecto, Lenègre y Beaumont, gracias al nuevo criterio de coagulabilidad de una sangre, y haciendo estudios sistemáticos en trombosis coronarias, pulmonares, silvianas y de los miembros, lograron establecer en el curso de evolución de las trombosis tres períodos: uno de hipercoagulabilidad precoz, una hipocoagulabilidad secundaria, y una hipercoagulabilidad secundaria. Se comprende la trascendencia que desde el punto de vista terapéutico y pronóstico tiene esta sucesión de hechos que contraindica en determinados períodos la medicación anticoagulante. (Figura 2).

La **hipercoagulabilidad precoz**, cuyas causas ya analizamos, que muy posiblemente preexiste a la trombosis, como lo comprobó Lenègre en 2 casos de trombosis silviana, dura 24 o 48 horas después de la trombosis. En ese espacio de tiempo está indicada la medicación anticoagulante, de preferencia con heparina.

La **hipocoagulabilidad precoz** apareció en el 87% de los casos estudiados por Lenègre. Personalmente la he encontrado en todos los casos controlados de trombosis arterial. Es este un hecho sorprendente, de consecuencias revolucionarias en cuanto a tratamiento y que es ignorado todavía por los cardiólogos americanos y, por consiguiente, por los nuestros. Su causa sería, según Lenègre, el foco de necrosis isquémica que resulta de la trombosis. De todas maneras parece ser una reacción de defensa; en efecto, los casos (13%) que no presentan hipocoagulabilidad precoz sino una hipercoagulabilidad permanente, son los de mal pro-

nóstico y son los que recidivan. La hipocoagulabilidad, que puede llegar a ser muy intensa, 26 minutos de test de tolerancia a la heparina en algún caso, hasta de 22 minutos en mi experiencia, tendría intervención en las hemorragias después de trombosis arteriales. Y fundamentalmente, contraindica el tratamiento anticoagulante en este período de evolución de la enfermedad, período que dura de 8 a 13 días. Durante este tiempo habrá que limitarse a continuar el control biológico para identificar el momento en que el plasma vuelve a ser hipercoagulable.

La **hipercoagulabilidad secundaria** aparece del 8º al 13º día, y su duración es variable, desde algunos días hasta cinco semanas. En ese momento se hará tratamiento anticoagulante en la forma habitual, iniciándolo con heparina si la hipercoagulabilidad aparece muy intensamente, o con tromexan si la situación da espera.

Personalmente, en 10 casos tratados y controlados debidamente (8 trombosis coronarias, 2 trombosis pulmonares), he encontrado en forma constante la hipocoagulabilidad precoz. Todos han tenido evolución favorable, sin complicaciones hemorrágicas o de recidivas. 3 de ellos están siendo controlados como para las trombosis venosas y tratados periódicamente con heparina intramuscular para mantener una coagulabilidad ligeramente inferior a la normal. Vale la pena citar un caso de infarto anterior extenso en un paciente mayor de 60 años, de evolución muy favorable, en el que se observó durante cinco semanas de control una hipocoagulabilidad constante, aparecida desde las 24 horas siguientes a la trombosis.

Aparte de estos 10 casos, tienen interés, en mi opinión, 2 casos actualmente en tratamiento: caracterizados ambos, 1 de un paciente de 35 años y otro de 65, por sintomatología clínica de infarto, intenso dolor retro-esternal compresivo y prolongado por varias horas, fuerte caída tensional, discreta reacción febril; trazados electrocardiográficos repetidos, sensiblemente normales y, ésta la parte interesante, evolución de la coagulabilidad en forma muy característica de una trombosis arterial. No me atrevo a afirmar el diagnóstico en estos dos casos, en los que quizá la coagulabilidad fue influida por otros factores que no fueron aparentes en el momento del estudio, pero de tratarse realmente de trombosis arteriales mostraría el interés diagnóstico del estudio combinado de los signos clínicos y de coagulabilidad de la sangre en casos en que el electrocardiograma no da datos. En todos los otros casos hubo comprobación electrocardiográfica, pero desde que practico sistemáticamente tratamientos anticoagulantes tengo

menos tendencia a basarme en forma exclusiva en el electrocardiograma con fines diagnósticos y pronósticos, y concedo mayor importancia al estudio combinado de signos clínicos, electrocardiográficos y reacciones biológicas.

CONCLUSIONES

1ª Solamente el estudio combinado de la actividad de protrombina y del test de tolerancia a la heparina in vitro permite apreciar con suficiente precisión, actualmente, el grado de coagulabilidad de una sangre.

2ª El tratamiento anticoagulante racional requiere el control permanente de esas dos reacciones. Un tratamiento controlado solamente por la actividad de protrombina es un tratamiento a ciegas que puede ser en determinados casos ineficaz o contraproducente.

3ª La medicación combinada de heparina y tromexan es la que mejor resuelve en la actualidad los problemas que puedan presentarse en el curso de un tratamiento anticoagulante.

4ª La medicación anticoagulante ha de ser sistemática, salvo contraindicaciones, en las trombosis venosas. En las trombosis arteriales se aplicará teniendo en cuenta los períodos de hipercoagulabilidad precoz, hipocoagulabilidad precoz y de hipercoagulabilidad secundaria.

5ª Conviene tener en cuenta la coagulabilidad como un factor importante en la prevención, en el diagnóstico, en el tratamiento y en el pronóstico de las trombosis arteriales y venosas.

Bogotá, octubre de 1954.

BIBLIOGRAFIA

1. Soulier, J. P., et Le Bolloch, A. G.: Le test de tolérance à l'héparine in vitro dans le contrôle du traitement par la dicoumarine. *Sang*, 22, 122, 1951.
2. Bonparis, A.: Le test de tolérance à l'héparine dans le contrôle de la thérapeutique anticoagulante, *Médecine et Laboratoire*, N° 10. Décembre 1951.
3. Lian, C. Siguier, F.; Welti, J. J.; Piette, M.; Coblenz, B., et Trelat, J.: Réflexions sur un nouvel anticoagulant: l'ester éthylique de l'acide di-3,3' (4 oxycoumarine) acétique. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*. 27 Janvier, 1950.
4. Beaumont, J. L.; Gerbaux, A.; Lenègre J.: Les thromboses veineuses et leur traitement anticoagulant (suivi par le test de tolérance à l'héparine in vitro). *Presse Médicale*, 59, 1665, 1951.

5. Beaumont, J. L., et Lenègre, J.: La crase sanguine dans les thromboses des artères coronaires et pulmonaires. Dédutions thérapeutiques. **Revue d'Hématologie**, 7, 2, 228-49, 1952.
6. Lenègre, J., et Beaumont, J. L.: Étude clinique des thromboses veineuses. **Revue du Praticien**, 11 Novembre, 1951.
7. Beaumont, J. L.; Coblenz, B.; Maurice, P.; Chevalier, H.; Lenègre, J.: Indications et résultats du traitement anticoagulant dans l'angine de poitrine sévère. (À propos de 40 cas). **La Semaine des Hôpitaux**, 28, 1926-32, 1952.
8. Beaumont, J. L.; Maurice, P.; Chevalier, H.; Coblenz, B.: Le traitement anticoagulant de l'infarctus du myocarde (suivi par le test de l'héparine in vitro). **La Semaine des Hôpitaux**, 28, 1917-25, 1952.
9. Beaumont, Maurice, Rogowsky, Lenègre: Les accidents du traitement anticoagulant. D'après l'étude de 450 malades soumis à cette thérapeutique). **La Semaine des Hôpitaux**, 28, 1932-39, 1952.
10. Lenègre, Beaumont: Traitement anticoagulant de l'infarctus du myocarde et de l'angine de poitrine rebelle. **Presse Médicale**, 60, 1395-7, 1952.
11. De Gennes, Beaumont: L'embolie pulmonaire, cause d'hémorragie dans 2 cas de phlébites traités par le tromexane. **Presse Médicale**, 60, 61-62, 1952.
12. Fabre, A.; Bonparis, A.: Surveillance biologique de la thérapeutique anticoagulante. **Presse Médicale**, 60, 274, 1952.
13. Soulier, P.; Chiche, P.; et Barbano, G.: Étude sur la coagulabilité du sang et sur ses rapports avec les accidents thrombo-emboliques au cours du rétrécissement mitral. **La Semaine des Hôpitaux**, 29, 58, 30, 9, 1953.
14. Tulloch, J., and Irving S. Wright: Long-term anticoagulant therapy. Further experiences. **Circulation**, June 1954, vol. IX, n. 6.
15. Mullertz, S., and Storm, O.: Anticoagulant Therapy with Dicumarol maintained during major surgery. **Circulation**, August, 1954, vol. X, n. 2.

EL GASTROACIDOGRAMA BASAL CONTINUO

Comparación de diez úlceras gastroduodenales con diez estómagos normales.

Por el doctor Roberto de Zubiría C., Jefe de Clínica Médica.

Trabajo realizado en el Servicio del Profesor Trujillo Gutiérrez, con la colaboración de los doctores Alvaro L. Vivas T., Roberto Buriticá, Alvaro Cadena y José M. Torres.

El estudio fraccionado del contenido gástrico, tal como se viene practicando rutinariamente, no da una idea exacta del estado de la secreción gástrica.

En primer lugar en el gastroacidograma fraccionado sólo se investiga la producción de ácido clorhídrico en lapsos casi nunca superiores a tres horas. Como puede comprenderse, las variaciones que se presentan después de 4 o más horas pasan inadvertidas.

En el G. A. F. no se obtiene una verdadera secreción basal, ya que el enfermo se encuentra sometido a gran número de estímulos, tales como ruidos, olores, etc., los cuales van a modificar notoriamente la secreción. El G. A. B. C. se toma durante la noche y con el enfermo de preferencia dormido para eliminar hasta donde sea posible los estímulos que producen la parte psíquica de la secreción.

Sin embargo, la falla primordial del G. A. F. es la falta de un dato primordial: el volumen secretado en un tiempo conocido. No es lo mismo tener 60 U. con una cantidad de 500 cc. en 12 horas, que tener las mismas 60 U. de acidez clorhídrica con 1.000 cc. de secreción en 12 horas. El dato del volumen es quizás tan importante como la acidez, ya que en algunas gastropatías, particularmente en la úlcera gástrica, hay una hipersecreción, más que una verdadera hiperacidez (4). No hay que creer que siempre la acidez y el volumen están en relación directa; hemos visto úlce-

ras gastroduodenales, en las cuales había grandes volúmenes de secreción con cifras muy bajas de acidez e inclusive sin ácido clorhídrico.

En el G. A. F. la primera muestra, la cual representa el contenido gástrico en ayunas, no sirve de elemento de comparación con los datos obtenidos después de las estimulaciones, ya que este contenido está muy alterado por la mezcla de secreciones salivares y reflujos duodenales. Fuera de esto el paso de la sonda y la recolección inmediata del contenido gástrico producen una serie de estímulos psíquicos que alteran notablemente la secreción.

Ventaja muy importante del G. A. B. C. sobre el G. A. F. es la posibilidad de expresar los resultados en miliequivalentes de HCl, ya que esta es la forma más adecuada de comparar entre sí las relaciones de los electrólitos en los flúidos orgánicos.

En resumen, el G. A. F. muestra variaciones groseras de la acidez gástrica; nos indica la presencia de una falta de acidez clorhídrica o una gran hiperacidez. Pero las modificaciones intermedias pasan inadvertidas.

El gastroacidograma basal continuo.

Se llama G. A. B. C. el estudio del contenido gástrico durante un tiempo nunca inferior a 12 horas, seguido luego de una prueba de estimulación con histamina u otro estimulante. De preferencia hacemos el examen en las horas de la noche, con el fin de eliminar hasta donde sea posible los estímulos, y de ahí el nombre de basal. Continuo, porque hace determinaciones, no sobre fragmentos del contenido, sino sobre la cantidad recolectada en 12 horas.

Control de los casos.

En este estudio hacemos una comparación entre 10 estómagos que no mostraban lesión orgánica, y 10 con úlceras gastroduodenales. La selección de los casos es un asunto laborioso, pero indispensable, ya que si no se agotan los procedimientos de examen del enfermo, se pueden falsear los resultados finales. En primer lugar, para estudiar los estómagos sin lesiones orgánicas escogimos en lo posible aquellos sujetos que no hubieran padecido enfermedades gástricas u otras que pudieran afectar su secreción. A todos les hicimos radiografía de vías digestivas, y gracias a la colaboración del doctor Alvaro L. Vivas T., pudimos complementar el estudio con una gastroscopia. Elimi-

namos aquellos casos en que el diagnóstico no fue claro, y sólo presentamos los que tenían un diagnóstico preciso.

Intubación.

Utilizamos la técnica habitual de la aspiración gástrica empleando la vía nasal para el paso de la sonda, ya que es más cómoda para el enfermo.

Succión.

Utilizamos pequeños motores o el aparato de succión de Fritz. La aplicación de este método exige la presencia de una enfermera permanente que controle toda la noche al enfermo.

Tiempo de aspiración.

Una vez hecha la intubación se extraía todo el contenido gástrico y se lavaba el estómago con agua, si había residuos gástricos. Esta cantidad se eliminaba; luego se ponía a funcionar el aparato de succión, y 12 horas más tarde se extraía cuidadosamente lo que quedaba en el estómago.

Estimulación.

Una vez terminada la prueba anterior, se aplica medio miligramo de histamina por vía subcutánea y se pone a funcionar nuevamente el aparato de succión durante una hora.

Examen de las muestras.

Del examen se obtienen dos muestras, una de una hora y otra de doce; en ambas se investigan el volumen, la acidez clorhídrica y la total por los métodos habituales.

Valoración de los resultados.

Para expresar el resultado en miliequivalentes de HCl basta multiplicar la cantidad obtenida, expresada en litros, por las unidades clínicas de soda cáustica décimo-normal. Por ejemplo, si se encontraron 500 cc. y una acidez de 30 U. clínicas, los miliequivalentes serán: $0,500 \times 30$, igual 15 miliequivalentes. También buscamos los miliequivalentes de la secreción histamínica, pero calculando el resultado en 12 horas. De esta manera pueden compararse los dos resultados haciendo la suposición, teórica desde luego, que la segunda cifra representa la secreción de un estómago estimulado en una forma continua y durante 12 horas por histamina. Esto es solamente exacto para una hora.

Preparación del enfermo.

Acostumbramos administrarle al enfermo un almuerzo ligero el día del examen, dejándolo sin alimento durante un plazo mínimo de 8 horas antes del examen. En los primeros casos que intubamos, los enfermos se mostraron muy molestos y nerviosos durante la prueba, y por esto resolvimos administrarles 0,10 grs. de gardenal por vía parenteral al iniciar la intubación. Con este procedimiento los enfermos permanecieron muy tranquilos y la mayor parte dormían toda la noche.

Estómagos normales.

Edad de los enfermos: de 15 a 45 años.

Caso número 1. P. B. Masc.

Secreción: Nocturna	210 cc.	Histamina 1 hora	95 cc.
HCl	42 U.		86 U.
Acid. Total	52 U.		98 U.
Miliequivalentes	8,82	Cálculo 12 horas	98,04

Caso número 2. T. O. Masc.

Secreción: Nocturna	480 cc.	Histamina 1 hora	55 cc.
HCl	46 U.		90 U.
Acid. Total	52 U.		100 U.
Miliequivalentes	22,08	Cálculo 12 horas	59,4

Caso número 3. M. M. Masc.

Secreción 12 horas	340 cc.	Histamina 1 hora	60 cc.
HCl	28 U.		82 U.
Ac. Total	34 U.		88 U.
Miliequivalentes	9,52	Cálculo 12 horas	59,04

Caso número 4. E. de P. Fem.

Secreción 12 horas	840 cc.	Histamina 1 hora	142 cc.
HCl	20 U.		36 U.
Ac. Total	20 U.		44 U.
Miliequivalentes	16,8	Cálculo 12 horas	61,32

Caso número 5. J. C. Masc.

Secreción 12 horas	600 cc.	Histamina 1 hora	150 cc.
HCl	20 U.		28 U.
Ac. Total	26 U.		32 U.
Miliequivalentes	12	Cálculo 12 horas	50,4

Caso número 6. L. de C. B. Fem.

Secreción 12 horas	500 cc.	Histamina 1 hora	80 cc.
HCl	10 U.		10 U.
Ac. Total	16 U.		22 U.
Miliequivalentes	5	Cálculo 12 horas	9,6

Caso número 7. C. E. P. Masc.

Secreción 12 horas	100 cc.	Histamina 1 hora	60 cc.
HCl	20 U.		60 U.
Ac. Total	40 U.		80 U.
Milieuivalentes	2	Cálculo 12 horas	43,2

Caso número 8. L. S. Masc.

Secreción 12 horas	350 cc.	Histamina 1 hora	120 cc.
HCl	12 U.		17 U.
Ac. Total	26 U.		38 U.
Milieuivalentes	4,2	Cálculo 12 horas	24,48

Caso número 9. O. D. Fem.

Secreción 12 horas	650 cc.	Histamina 1 hora	90 cc.
HCl	2 U.		15 U.
Ac. Total	20 U.		26 U.
Milieuivalentes	1,3	Cálculo 12 horas	16,20

Caso número 10. L. N. Masc.

Secreción 12 horas	440 cc.	Histamina 1 hora	120 cc.
HCl	5 U.		9 U.
Ac. Total	10 U.		16 U.
Milieuivalentes	2,2	Cálculo 12 horas	12,96

RESUMEN DE LOS 10 CASOS

Caso número	Volumen 12 horas.	Milieuivalentes.	Histamina 1 hora.	Cálculo 12 h.
1	210 cc.	8,82	95 cc.	98,04
2	480 cc.	22,08	55 cc.	59,40
3	340 cc.	9,52	60 cc.	59,04
4	840 cc.	16,80	142 cc.	61,32
5	600 cc.	12,00	150 cc.	50,40
6	500 cc.	5,00	80 cc.	9,60
7	100 cc.	2,00	60 cc.	43,20
8	350 cc.	4,20	120 cc.	24,48
9	650 cc.	1,30	90 cc.	16,20
10	440 cc.	2,20	120 cc.	12,96

Promedio de secreción en 12 horas:

Máxima cantidad encontrada	840 cc.
Mínima cantidad encontrada	100 cc.
Promedio	451 cc.

Promedio de acidez en milieuivalentes:

Máxima cantidad encontrada	22,08
Mínima cantidad encontrada	1,30
Promedio	8,39

Promedio de cantidad con histamina 1 hora:

Máxima cantidad encontrada	150 cc.
Mínima cantidad encontrada	55 cc.
Promedio	97,2 cc.

**Promedio miliequivalente histamina
(cálculo 12 horas):**

Máxima cantidad encontrada	98,04
Mínima cantidad encontrada	9,60
Promedio	43,4

ULCERAS GASTRODUODENALES**Caso número 1. P. E. V. Masc.**

Secreción 12 horas	500 cc.	Histamina 1 hora	110 cc.
HCl	55 U.		45 U.
Ac. Total	82 U.		68 U.
Miliequivalentes	27,5	Cálculo 12 horas	59,4

Caso número 2. M. C. Fem.

Secreción nocturna	960 cc.	Histamina 1 hora	100 cc.
HCl	48 U.		36 U.
Ac. Total	92 U.		66 U.
Miliequivalentes	46,08	Cálculo 12 horas	43,2

Caso número 3. J. V. Masc.

Secreción 12 horas	1.225 cc.	Histamina 1 hora	240 cc.
HCl	96 U.		112 U.
Ac. Total	108 U.		122 U.
Miliequivalentes	117,6	Cálculo 12 horas	322,56

Caso número 4. G. V. Masc.

Secreción 12 horas	1.050 cc.	Histamina 1 hora	150 cc.
HCl	0 U.		40 U.
Ac. Total	16 U.		48 U.
Miliequivalentes	0	Cálculo 12 horas	72

Caso número 5. L. de J. Fem.

Secreción 12 horas	680 cc.	Histamina 1 hora	80 cc.
HCl	72 U.		100 U.
Ac. Total	82 U.		110 U.
Miliequivalentes	48,96	Cálculo 12 horas	96

Caso número 6. S. L. Fem.

Secreción 12 horas	200 cc.	Histamina 1 hora	160 cc.
HCl	0 U.		40 U.
Ac. Total	50 U.		70 U.
Miliequivalentes	0	Cálculo 12 horas	76,8

Caso número 7. N. de B. Fem.

Secreción 12 horas	980 cc.	Histamina 1 hora	160 cc.
HCl	0 U.		40 U.
Ac. Total	20 U.		60 U.
Miliequivalentes	0		76,8

Caso número 8. H. V. Masc.

Secreción 12 horas	700 cc.	Histamina 1 hora	150 cc.
HCl	86 U.		136 U.
Ac. Total	94 U.		144 U.
Miliequivalentes	60,2	Cálculo 12 horas	244,8

Caso número 9. J. C. Masc.

Secreción 12 horas	680 cc.	Histamina 1 hora	160
HCl	74 U.		80 U.
Ac. Total	84 U.		90 U.
Miliequivalentes	50,32	Cálculo 12 horas	153,6

Caso número 10. J. A. Masc.

Secreción 12 horas	900 cc.	Histamina 1 hora	200 cc.
HCl	86 U.		90 U.
Ac. Total	106 U.		110 U.
Miliequivalentes	77,4	Cálculo 12 horas	216

RESUMEN DE LOS CASOS DE ULCERA GASTRODUODENAL

Caso número	Volumen 12 horas.	Miliequivalentes.	Histamina 1 hora.	Cálculo 12 h.
1	500 cc.	27,5	110 cc.	59,4
2	960 cc.	46,08	100 cc.	43,2
3	1.225 cc.	117,6	240 cc.	322,56
4	1.050 cc.	0	150 cc.	72
5	680 cc.	48,96	80 cc.	96
6	200 cc.	0	160 cc.	76,8
7	980 cc.	0	160 cc.	76,8
8	700 cc.	60,2	150 cc.	244,8
9	680 cc.	50,32	160 cc.	153,6
10	900 cc.	77,4	200 cc.	216

Volumen en 12 horas:

Máxima cantidad encontrada	1.225 cc.
Mínima cantidad encontrada	200 cc.
Promedio	787 cc.

Miliequivalentes de ácido clorhídrico:

Máxima cantidad encontrada	117,3
Mínima cantidad encontrada	0
Promedio	42,8

Volumen en 1 hora con histamina:

Máxima cantidad encontrada	240 cc.
Mínima cantidad encontrada	80 cc.
Promedio	151 cc.

Miliequivalentes: cálculo en 12 horas de histamina:

Máxima cantidad encontrada	322,56
Mínima cantidad encontrada	43,2
Promedio	137,1

RESUMEN Y CONCLUSIONES

1) Se hace un estudio comparativo de 10 estómagos sanos y 10 con úlcera gastroduodenal. A todos se les practica un gastroacidograma basal continuo y una estimulación con histamina.

2) El promedio de secreción en 12 horas es de:

Normales:	451 cc.
Úlceras	787 cc.

3) El promedio de secreción en 12 horas es de:

(Promedio)	Normales:	8,39
	Úlceras:	42,80

4) El promedio de volumen secretado en 1 hora, después de aplicación de histamina, es de:

Normales:	97,2 cc.
Úlceras:	151,00 cc.

5) La acidez en miliequivalentes (cálculo 12 horas) es de:

Normales:	43,4
Úlceras:	137,1

6) Encontramos 3 enfermos de úlcera gastroduodenal sin ácido clorhídrico en el contenido gástrico. En dos de ellos el volumen de la secreción era alto (1.050 y 980 cc.), en el otro era bajo (200 cc.). Al estimular con histamina, la cifra de acidez obtenida fue alta (72, 76,8 y 76,8).

7) En resumen, se aprecia notorio aumento de volumen secretado sin estímulo y con él, y de la acidez.

BIBLIOGRAFIA

1. **Gastroenterología.** Bockus Salvat, Editores, S. A., 1951.
2. **Tratado de Patología Digestiva.** Udaondo y Castex, Buenos Aires, 1950.
3. **Lecciones de Patología Médica.** Jiménez Díaz, Ed. Cient. Med. Madrid, Barcelona, 1947.
4. **J. Am. Med. Ass.** Vol. 147, 17 Do 1951. By Lester, Dregsted and Coworkes.
5. **Twenty four hours gastric analysis in patients with histamina achlorhidria.** G. Watkinson and A. H. James Clin. Sc. 10, 255-266. May, 1951.
6. **An introduction to gastroenterology.** Alvarez, 3rd. Ed. 1940.
7. **Why do a gastric analysis?** J. L. Toth, and H. L. Bockus. **J. Gastroent.** 18, 546-565. Aug. 1951.
8. **Simple measure of gastric secretion in man.** Erwin Levin, Joseph B. Kiirstner and W. Palmer. **J. Gastr.** 19 Sept. 1951.
9. **Cephalic phase of gastric secretion after partial gastrectomy.** Ove Norrin. **J. Gastroen.** 19 Sept. 1951.
10. **Enterogastroma.** Ivy A. C. and As. **Am. J. Ph.** 1935, 113-53.

TREINTA OBSERVACIONES DE ANESTESIA EPIDURAL CON QUIN-UREA

*Ensayo experimental de la acción analgésica del clorhidrato
de quinina y urea.*

Por el doctor **Rafael Hunda Cruz.**

Trabajo para el Concurso de Agregación en la Cátedra de Obstetricia de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de Bogotá. 1954. Ensayo experimental realizado en el Instituto de Protección Materno-Infantil "Concepción Villaveces de Acosta".

Introducción

En mis diez años de cotidiano trajín de la obstetricia por los claustros de la vieja Maternidad de San Juan de Dios y de las clínicas particulares, a la sombra de mis maestros de especialidad, he aprendido a definir y practicar las diversas conductas obstétricas, y aún más, a pretender valorar lo que es imponderable: **la experiencia obstétrica**. El decirlo me significa profunda admiración por quienes la tienen y respeto para los que tan desinteresadamente la entregan a las nuevas generaciones médicas.

Al presentar este esquema experimental no llevo en el ánimo otra intención de la de hacer notar el primordial conocimiento que debe tener el especialista de la analgesia obstétrica, de la cual falta aún mucho por decir.

Definición.

"Es una anestesia regional producida por la introducción de una sustancia, con propiedades anestésicas, dentro del canal sacro, a través de su hiato".

Historia.

En los comienzos de este siglo tiene sus iniciadores en Sicard y Cathelin, más tarde en Stoeckel y A. Lawen; posteriormente Zweifel en 1920 presenta 4.200 casos de este tipo de anestesia. Cuando Lemmon dio a conocer la técnica de la raquianestesia continua, se ideó la aplicación de la anestesia caudal continua, y en 1941 se estableció el método hoy llamado de Hingson y Edwards, con pequeñas variaciones. Actualmente en Norte América tiene tan buena aceptación que en algunos centros se ha sistematizado en obstetricia.

METODOS EMPLEADOS EN LAS ANESTESIAS EPIDURALES PRACTICADAS

Material usado.

I.—Agente anestésico único: La **quinina urea**.

Razones que nos indujeron a su empleo: **Farmacología de la quinina urea**: "Esta droga tiene un peso molecular de 547.48. Es una sal doble de los clorhidratos de quinina de urea. Contiene por lo menos 58% y lo más 65% de quinina anhidra ($C_{20}H_{24}N_2O_2$).

Descripción: Se presenta en forma de prismas translúcidos, incoloros, de gránulos blancos, o de polvo blanco. Inodora, de sabor muy amargo, y la afecta la luz.

Solubilidad: Un gramo de clorhidrato de quinina y urea es soluble a 25°C en un cc. de agua y en 3 ctms. de alcohol.

Reacción: Una solución acuosa de clorhidrato de quinina y de urea (uno en 20) es intensamente ácida al papel tornasol por la acción del ion cloro (CL—) que en exceso en los flúidos extracelulares causa acidosis.

Acción anestésica local: La toxicidad celular (es un tóxico general protoplasmático por acción sobre las enzimas intracelulares o modificando la permeabilidad celular e interfiriendo por tanto la actividad celular de la quinina) se manifiesta también en su acción sobre los nervios sensitivos, que son rápidamente estimulados y luego paralizados. La eficacia de la quinina como anestésico local depende en proporción directa de su toxicidad protoplasmática (Dixon, 1927). Concentraciones ligeramente más altas que las necesarias para la anestesia ocasionan edema, y

reacción de fibrosis. La anestesia puede durar varias horas o días, difiriendo en esto a cualquier otro anestésico.

La quinina y sus derivados cuando se ponen en contacto con los nervios sensitivos producen anestesia local. En clínica se usan en la forma más soluble y menos irritante las sales dobles, especialmente el biclorhidrato de quina-urea. La anestesia es más duradera que con cualquier otro anestésico local; puede persistir por varios días (Hertzler, 1909). Esto se debe a la necrosis de los cilindro-ejes y envolturas con su regeneración subsecuente".

Aplicación clínica de este anestésico: "La quinina-urea se puede inyectar hipodérmicamente en soluciones que varían del 0.14 % al 3%. (Las soluciones del 10 al 20 % pueden ser usadas en muco-membranas Sollman en 1918)".

Veamos la aplicación clínica que le dan al clorhidrato de quinina-urea como anestésico local Enrique y Ricardo Finochietto en su técnica quirúrgica de 1944: "A fines del siglo pasado y principios del presente, Griswold y Thibault, de Estados Unidos de Norte América, descubrieron y estudiaron las propiedades anestésicas de la quinina y de la urea, sustancias de fácil solución y esterilizables por ebullición. Aplicadas sobre las mucosas, o inyectadas en el interior de los tejidos, actúan de modo lento, pero persistente, siendo esa persistencia, unida a la falta de toxicidad, la propiedad que aconsejó su aplicación terapéutica para los casos en que es deseable una anestesia que se prolongue durante los primeros días del post-operatorio. Sin embargo, es de notarse que para la inyección endovenosa, el margen de toxicidad es muy estrecho.

La inyección de ese clorhidrato produce dolor quemante y pasajero, coloración roja de la piel, y tumefacción edematosa de los tejidos infiltrados. Este edema, que persiste mientras perdure el efecto anestésico, puede trabar la nutrición de los tejidos y conducir al esfacelo. Tal peligro explica la escasa difusión del producto. Su falta de toxicidad, al permitir el empleo de grandes dosis, hizo que las soluciones de clorhidrato de quinina y urea se reservaran para los abundantes taponamientos otorrinolaringológicos y en cirugía de los maxilares y piso bucal. En inyecciones suelen emplearla para cirugía anal y, por excepción, cuando se quiere interrumpir el circuito en la asociación anociva, de Crilla.

Las soluciones de quinina y urea están contraindicadas habiendo infección, porque siendo venenos protoplasmáticos reducen las defensas. Para inyecciones empléanse soluciones acuosas, al 1/6, 1/4, 1/2 %, en agua destilada, esterilizada; y la solución

se hace hervir durante diez minutos; si después de enfriada se le agrega adrenalina, hay menos vasoconstricción y el efecto anestésico no es tan prolongado.

Conviene que la solución sea preparada en el momento, debiendo inyectarse la periferia del campo operatorio, nunca en la vecindad de nervios importantes, ni de los que serán bordes de heridas. El efecto anestésico demora unos 20 minutos en ser efectivo. A menudo al área anestesiada rodéala una zona de hiperestesia. Las inyecciones producen edemas de los tejidos, fenómenos que se prolongan durante horas y días, sin que deban confundirse con reacciones inflamatorias. La anestesia continuará mientras duren estas reacciones, es decir, desde algunas horas hasta dos o tres días.

Como ya lo expresamos, tal edema, que es particular de estos anestésicos y su esencia misma, retarda la cicatrización y desaconseja su empleo.

Por los principios transcritos anteriormente fue por lo que se resolvió durante el presente trabajo hacer la comprobación prolongada de la acción anestésica de la droga.

II.—Agujas empleadas: Aguja número 13, corta, y la aguja de Tuohy. Esta aguja, calibre 16, tiene la llamada punta Huber, siendo por su diseño un factor de gran importancia en la fácil localización del espacio epidural.

III.—Sondas: Se emplearon catéteres de polietileno de pequeño calibre y con longitud de 14 cms.; en dos de los casos usamos catéteres ureterales número 4, hervibles.

Técnica.

1. Posición del paciente: "La posición preferente fue el decúbito lateral con flexión marcada de los muslos. Este decúbito tiene el inconveniente que hace desplazar el surco interglúteo por el efecto de la gravedad, dificultándose así la utilización de las referencias cutáneas. En los casos obstétricos no queda más recurso que utilizar esta posición, ya que la posición genu-pectoral o el decúbito ventral son impracticables.

2. Localización del hiato sacro: Se hizo por palpación digital, y en los casos de poca apreciación, con la misma aguja empleada.

3. La anestesia de la piel y planos subcutáneos hasta periorio se hizo con procaína en solución al 1 o 2%.

4. Introducción de la aguja: Buscando un ángulo de 20° con la vertical a la piel para después de pasar la membrana del hiato

y chocar contra el plano anterior óseo, retirarla 2 mm. y luego ya paralelamente al pliegio interglúteo y llevar la aguja hacia adentro y arriba suavemente.

También se introdujo la aguja siguiendo una inclinación de 45° sobre el plano de la espalda, siempre con el bisel hacia arriba y, ya perforada la membrana, rotando la aguja, conducirla paralelamente al canal.

5. Comprobación de la colocación de la aguja: Una vez la aguja en posición, conviene esperar unos segundos para poder observar si por su luz sale sangre o líquido céfalloarraquídeo. En caso negativo practicamos con la jeringa vacía aspiración suave para estar más seguros que la aguja no ha penetrado ni un vaso, ni el fondo de saco dural. Una vez asegurados que la aguja no está ni en un vaso ni en el espacio subaracnoideo, pasamos a cerciorarnos que se encuentra en el interior del canal sacro. Mediante la inyección de aire, 5 a 10 ctms., que en caso de llegar a los planos subcutáneos nos hace percibir el error, y en caso de estar en buena posición apreciamos una fácil penetración del aire.

6. La inyección de prueba del anestésico en este caso no tuvo lugar, ya que éste se usó en una sola dosis, sin esperar el efecto anestésico. En la mayoría de los casos las soluciones se introdujeron con marcada presión.

Dosis y concentraciones.

Una sola dosis que varió en concentración y volumen según el cuadro siguiente:

			Casos
Soluciones al 0.½ % de quin-urea, en volúmenes de 15 cc. y 30 cc. . . .			2
	(Suero dextrosado al 5% en agua)		
" 0.¾ % de quin-urea, en volúmenes de 15 cc., 4 casos	"	20 cc., 4 casos . . .	8
" 1% "	"	10 cc., 1 caso	
	"	15 cc., 3 casos	
	"	20 cc., 16 casos . . .	20

Zona de anestesia.

En los casos estudiados se intentó comprobar la acción analgésica en la región perineal y vulvar exclusivamente, por tratarse de anestias epidurales bajas, ya que zonas más amplias de anestesia no se logran sino con Trendelenburg moderado.

Casos en experimentación.

El material consta de 30 casos de aplicación de quin-urea en gestantes, en su mayoría jóvenes cuya edad variaba de 17 a 30 años, en las cuales no había signos de infección o trastornos circulatorios con hipotensión marcada.

Todas estas pacientes estaban en trabajo de parto, y en sólo dos casos se trataba de abortos inevitables.

Durante el ensayo experimental se buscó:

I.—Apreciar la utilidad de la droga como anestésico dural en el parto:

1. Usando concentraciones y volúmenes variables.
2. Anotando tiempo de duración de la analgesia, acción y resultados.
3. Controlando la repercusión sobre el trabajo del parto en:
 - a) Modificaciones de la contracción uterina.
 - b) Relajación del perineo.
 - c) Cambio de la tensión arterial, pulso y respiración.
4. Posibles influencias (inocuidad) para la madre y el recién nacido.

SOLUCIONES EMPLEADAS

CUADRO GENERAL

Observación No.	Solución	Concentración	Modalidad y resultados	Apreciación clínica
1	0.1½ %	15 cc.	Aguja 13, catéter de polietileno	No hubo analgesia (—)
2	"	30 cc.	" " "	No hubo analgesia (—)
3	0.¾ %	20 cc.	" " "	Analgesia incipiente (+)
4	"	15 cc.	" " "	No hubo analgesia (—)
5	"	15 cc.	" " "	No hubo analgesia (—)
6	"	20 cc.	" " "	Analgesia incipiente (+)
7	"	15 cc.	" " "	No hubo analgesia (—)
8	"	20 cc.	" " "	Analgesia incipiente (+)
9	"	20 cc.	Aguja 13, catéter ureteral Nº 4	Analgesia incipiente (+)
10	"	15 cc.	" " " "	No hubo analgesia (—)
11	1 %	15 cc.	Aguja de Tuohy	No hubo analgesia (—)
12	"	15 cc.	" " "	Analgesia incipiente (++)
13	"	10 cc.	" " "	No hubo analgesia (—)
14	"	15 cc.	" " "	No hubo analgesia (—)
15	"	20 cc.	" " "	Analgesia incipiente (+)
16	"	20 cc.	" " "	Analgesia incipiente (+)
17	"	20 cc.	" " "	No hubo analgesia (—)
18	"	20 cc.	" " "	Analgesia incipiente (+)
19	"	20 cc.	" " "	Analgesia incipiente (+)

CUADRO GENERAL

(Continuación)

Observación No.	Solución	Concentración	Medialidad y resultados	Apreciación clínica
20	1%	20 cc.	Aguja de Tuohy	Analgesia incipiente (+)
21	"	20 cc.	" " "	Analgesia incipiente (+)
22	"	20 cc.	" " "	Analgesia incipiente (+)
23	"	20 cc.	" " "	Analgesia incipiente (+)
24	"	20 cc.	" " "	Analgesia incipiente (+)
25	"	20 cc.	" " "	Analgesia incipiente (+)
26	"	20 cc.	" " "	Analgesia incipiente (+)
27	"	20 cc.	" " "	Analgesia incipiente (+)
28	"	20 cc.	" " "	Analgesia incipiente (+)
29	"	20 cc.	" " "	Analgesia incipiente (+)
30	"	20 cc.	" " "	Analgesia incipiente (+)

COMENTARIOS

Las soluciones al $\frac{1}{2}\%$ en volúmenes diferentes, en el control con la aguja, no permitieron ver acción analgésica alguna.

Con las soluciones al $0.3\frac{3}{4}\%$ en volúmenes de 15 cc. el resultado fue igual. Con volúmenes mayores de 20 cc. la analgesia fue incipiente. En estas observaciones (números 3, 6, 8 y 9) la paciente acusó sensación de adormecimiento de la región perineal y disminución de la sensibilidad dolorosa superficial sin abolición de la sensibilidad dolorosa profunda. Es decir, al punteado con aguja no había sensación dolorosa, pero al penetrarla profundamente se comprobaba dolor, lo mismo que en el atirantamiento de los tejidos durante las episiotomías practicadas. Esto es lo que significa el término "analgesia incipiente".

Por dificultades con el catéter de polietileno (ablandamiento) se usó un catéter ureteral número 4, hervible, con el cual tuvimos igual problema.

Por todo lo dicho anteriormente desistimos de la aguja número 13 y de este tipo de catéteres, usando en adelante exclusivamente la aguja de Tuohy.

Con las soluciones al 1% (números 12, 15, 18, 16, 19, 20, 21 hasta la número 30 inclusive) hubo igual resultado: Analgesia incipiente, sólo que en unos pocos casos la exploración con la aguja alcanzó a dar disminución de la sensibilidad no sólo del perineo sino también de la región vulvar. (Observaciones números 23, 24, 27, 29 y 30). De los 20 casos en sólo 16 hubo esta acción. En los 4 restantes, considerándose correcta la posición de la aguja, no hubo analgesia.

CASOS EN QUE HUBO ACCION INCIPIENTE DE LA ANALGESIA

Observación No.	Tiempo en aparecer	Duración de la analgesia	Tiempo de control
3	15 minutos	2½ horas	3 horas
6	15 "	1.50 minutos	2½ "
8	20-30 "	5 horas	5½ "
9	15 "	2 "	2½ "
12	30 "	1½ "	2 "
15	½ hora	3 "	3½ "
16	" "	3 "	" "
18	" "	3 "	3 "
19	" "	1½ "	2 "
20	" "	5 "	8 "
21	25 minutos	1½ "	5 "
22	½ hora	6 "	6 "
23	30-40 minutos	2 "	2½ "
24	20-30 "	2¼ "	3 "
25	20 "	2½ "	3 "
26	25 "	3 "	3½ "
27	25 "	3 "	4 "
28	20 "	2½ "	3 "
29	20-30 "	2½ "	3 "
30	25-30 "	3 "	4 "

Comentarios.

La acción analgésica se observó desde los 15 minutos hasta los 40 minutos (tiempo de aparición).

La duración mínima fue de 1½ hora y la máxima de 6 horas en un solo caso.

En las observaciones anteriores la zona de analgesia superficial fue siempre la misma; sólo en un caso alcanzó a ser más amplia.

I—CONTROL DEL TRABAJO

(Ver cuadro adjunto y récord anestésico).

a) La contracción uterina durante el parto se disminuyó en intensidad y duración en un solo caso, en el que hubo inercia secundaria de 8 horas, que no se puede atribuir claramente al anestésico aplicado.

b) La relajación del perineo no fue constante, siendo necesario practicar episiotomías en algunos casos.

c) En los controles anestésicos (récores) no se encuentra ningún caso de hipotensión con manifestaciones clínicas.

II.—Durante la experimentación hubo el siguiente caso de morbilidad materna: En la observación número 8, al extraer el catéter de polietileno, éste se partió, tocando hacer incisión para su extracción. La herida se infectó superficialmente. Por lo demás, las pacientes hicieron puerperios normales. De los recién nacidos no se puede decir nada que no sea achacable al mismo parto.

La dificultad anatómica en la localización del hiato sacro se presentó en sólo dos casos, sin que posteriormente hubiera repercusión materna en el puerperio.

Resultados finales.

I.—Con las soluciones al $1\frac{1}{2}\%$ no hubo analgesia regional.

II.—Con las soluciones al $0.3\frac{3}{4}\%$ en sólo 4 casos hubo disminución de la sensibilidad dolorosa superficial, sin poderse considerar un resultado práctico útil.

III.—Las soluciones al 1% dieron el mismo resultado anterior pero más constante.

Conclusiones.

Las soluciones de quin-urea empleadas en el ensayo experimental de analgesia caudal, no tienen la acción analgésica usual en estos casos.

No repercuten sobre el trabajo del parto, siendo inocuas tanto para la madre como para el recién nacido.

En las observaciones presentadas no hubo accidente debido al producto.

BIBLIOGRAFIA

1. Analgesia caudal y bloqueo sacro en cirugía perineal. Tesis de grado. Amaya G. Alberto, 1950.
2. Anotaciones sobre anestesia caudal. Doctor Gartner Bueno, Augusto, 1952.
3. Analgesia caudal en Obstetricia. Doctor Jorge Cristo Saldivia. Tesis de grado, 1944.
4. Analgesia peridural continua. Nunziata Italo. Prensa Médica Argentina. Junio de 1950. (Páginas 1399-1401).
5. *Pharmacological Basis of therapeutics*. Louis Goodman y Alfred Gilman. Ed. de 1941. (Páginas 905-906).
6. *Farmacopea de los Estados Unidos de América*. Ed. 12 de 1944. (Página 432).
7. *Text Book of Pharmacognosy*. Young Ken-Huber W.
8. *Técnica Quirúrgica*. Enrique y Ricardo Finochietto. 1944.
9. *Terapéutica y Farmacodinamia*, de H. Rosello. Tomo I, 1942.

ACCIDENTES DEL PARTO

Por el doctor Carlos R. Silva-Mojica.

Tesis presentada para optar al título de Profesor Agregado de Clínica Obstétrica.

Este trabajo se basa en un estudio sobre 3.800 partos efectuados en la Clínica Primero de Mayo de los Seguros Sociales de Bogotá. Las historias consultadas corresponden a pacientes ingresadas en los dos últimos meses de 1952 y en los siete primeros meses de 1953. Los accidentes analizados son los maternos únicamente.

En 3.800 partos se registraron 100 accidentes de distinta naturaleza, lo cual da un índice de 2,63%.

FRECUENCIA DE LOS ACCIDENTES MATERNOS DEL PARTO 2,63%

Los principales accidentes estuvieron representados por hemorragias del alumbramiento, del post-parto y de la operación cesárea; retención de la placenta o expulsión retardada de la misma; desgarros cervicales tanto de los partos intervenidos con fórceps como de los partos espontáneos; desgarros profundos de la vagina y del perineo; hemorragia y shock asociados.

En el cuadro I se anota: clase de accidente, número de casos y un índice de frecuencia para cada tipo de accidente.

CUADRO I

Accidente.	Número de casos.	Índice de frecuencia.
Hemorragia	51	13,4%
Retención de la placenta . . .	17	4,4%
Shock	10	2,6%
Desgarros cervicales	9	2,3%
Desgarros vagino-perineales . .	6	1,5%
Hemorragia y shock	4	1,05%
Varios	3	0,7%

Se han considerado únicamente los desgarros vagino-perineales extensos, sobre todo los que se han extendido ampliamente en los tejidos vaginales y que han constituido por su profundidad, extensión y hemorragia un verdadero accidente del parto. **Varios**, corresponde a un caso de tetanización uterina, uno de síncope anestésico y uno de ruptura de várice vulvar con abundante hemorragia.

Accidentes del parto en 100 casos, según el número de embarazo de las pacientes:

CUADRO II

Número de embarazo	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X
Número de casos	37	33	10	7	5	2	1	1	2	2

Son más frecuentes los accidentes en Para I y Para II, aparentemente porque de las pacientes que ingresan a la clínica, la mayoría pertenecen a estos dos grupos (1).

En los cuadros III, IV, V, VI y VII aparecen los accidentes sufridos por Para I, II, III, IV y V.

CUADRO III

Accidentes del parto en las primíparas.

Accidentes.	Número de casos.	Porcentaje.
Hemorragias del alumbramiento y del post-parto	17	45,9%
Shock obstétrico	7	18,9%
Grandes desgarros vagino-perineales	4	10,9%
Desgarros del cuello	3	8,1%
Retención de la placenta	3	8,1%
Tetanización uterina	1	2,7%
Hemorragia en operación cesárea	1	2,7%
Ruptura de várice vulvar	1	2,7%
Total	37	100%

Dos casos de hemorragia estuvieron ligados respectivamente a retención de la placenta y a retención de las membranas ovulares.

CUADRO IV

Accidentes del parto en las secundíparas.

Accidentes.	Número de casos.	Porcentaje.
Hemorragias del alumbramiento y del post-parto	24	72,73%
Retención de la placenta	5	15,15%
Desgarros del cuello	3	9,09%
Shock obstétrico	1	3,03%
Total	33	100%

Un caso de retención de la placenta estuvo ligado a shock obstétrico. Tres casos de shock estuvieron ligados a hemorragias. Un gran desgarro vagino-perineal estuvo acompañado de hemorragia.

CUADRO V

Accidentes del parto en Para III.

Accidentes.	Número de casos.	Porcentaje.
Hemorragias del alumbramiento y del post-parto	6	60%
Retención de la placenta	3	30%
Shock obstétrico	1	10%
Total	10	100%

Dos casos de hemorragia estuvieron ligados respectivamente a apoplejía útero-placentaria y a un desgarro cervical extenso.

CUADRO VI

Accidentes del parto en Para IV

Accidentes.	Número de casos.
Hemorragias del alumbramiento y del post-parto	4
Desgarros cervicales	1
Retención de la placenta	1
Síncope anestésico	1
Total	7

Dos casos de hemorragia aparecieron en el curso de operaciones cesáreas, sobre la abertura del segmento.

CUADRO VII

Accidentes del parto en Para V.

Accidentes.	Número de casos.
Hemorragias del alumbramiento y del post-parto	2
Desgarros cervicales	1
Desgarros vagino-perineales extensos	1
Retención de la placenta	1
Total	5

El caso anotado de desgarro vagino-perineal extenso estuvo complicado con la abertura de una fistula recto vaginal opera-

da anteriormente. Tanto el desgarro como la fístula fueron tratados después del parto con buen resultado.

Accidentes del parto en Para VI: 2 casos { 1º Retención de la placenta.
2º Shock obstétrico.

Accidente del parto en Para VII: 1 caso. Shock obstétrico ligado a un desgarro cervical.

Accidentes del parto en Para VIII: 1 caso. Retención de la placenta.

Accidentes del parto en Para IX: 2 casos. { 1º Tetanización uterina.
2º Hemorragia post-partum.

Accidentes del parto en Para X: 2 casos. { 1º Hemorragia en operación
cesárea.
2º Retención de placenta,
hemorragia y shock.

PARTOS GEMELARES

Dos casos (Historias números 27 y 60). Ambas Para II. La primera hipertensa: se hizo aplicación de fórceps y versión y extracción podálica para el 1º y el 2º feto sucesivamente; presentó retención de la placenta. Se practicó alumbramiento manual. La segunda tuvo el parto espontáneo. Presentó hemorragia post-partum. Se hizo toniponamiento uterino.

CUADRO VIII

Evolución del embarazo en los 100 casos.

Tipo de embarazo.	Número de casos.
Normal	65
Sin dato	28
Preeclampsia	3
Placenta previa	2
Hidramnios	1
Hipertensión	1
Total	100

Por defecto de estadísticas muchas historias aparecen sin datos.

Accidentes del parto en la preeclampsia { Hemorragia del alumbramiento, 2 casos.
Shock y defunción materna, 1 caso.

Accidentes del parto en la placenta previa: (dos casos tratados con cesárea). Hemorragia abundante sobre la abertura del segmento.

Accidentes del parto en el hidramnios: Hemorragia del alumbramiento.

Accidentes del parto en la hipertensión arterial: Historia número 27 citada en Partos Gemelares.

CUADRO IX

Conducta y drogas en el trabajo y pre-parto.

Observaciones.	Número de casos.
Sin drogas o sin dato	50
Ocitóicos (pitocín)	22
Sedantes y antiespasmódicos	15
Mezcla de sedantes y ocitóicos	9
Dilatación artificial del cuello	4
Total	100

Los 50 casos, **sin droga o sin datos**, o ingresaron directamente de la calle a la sala de partos, o se olvidó anotar en la historia los datos respectivos. Esta cifra, si no es exacta, sí es aproximada: la conducta de muchos durante el trabajo se reduce a la aplicación de un lavado intestinal, por principio, o porque las condiciones de la paciente no requieren otra medida. Estas pacientes sin medicación sufrieron diversos accidentes en el parto: hemorragias del alumbramiento y del post-parto; expulsión demorada de la placenta; shock; desgarros cervicales y grandes desgarros vagino-perineales.

El pitocín se usó en forma prudente: 1, 2 y 5 unidades como máximo.

El caso de 10 u. (aplicadas a domicilio, historia número 3), presentó tetanización uterina.

Como sedantes y antiespasmódicos se usaron el atrinal, los barbitúricos, el demerol y el trilene. En 9 casos estuvieron asociados al pitocín.

Uno de los casos de dilatación artificial del cuello presentó un desgarro cervical y abundante hemorragia por esta causa. Los otros tres casos de dilatación del cuello fueron seguidos de fórceps. En uno de éstos se presentó shock obstétrico.

Duración del trabajo y accidentes del parto.

Estos accidentes aparecieron con los más diversos tiempos de duración del trabajo, desde los más cortos hasta los más pro-

En los casos de dilatación artificial del cuello, una presentó desgarro cervical y otra shock obstétrico. Tres de los cuatro casos fueron seguidos de aplicaciones de fórceps.

CUADRO XII

Accidentes del parto.

ACCIDENTES	Nº de casos	Partos intervenidos		Partos espontáneos	ANESTESIA			
		Fórceps	Cesárea		Trilene	Ciclo propano	Varios	Sin
Hemorragia	51	18	6	27	22	18	5	6
Retención de la placenta . .	17	3	0	14	10	4	2	1
Shock	10	8	0	2	4	6	0	0
Desgarros cervicales	9	5	0	4	2	4	3	0
Desgarros vagino-perineales .	6	4	0	2	0	4	2	0
Hemorragia y shock	4	1	0	3	2	1	0	1
Varios	3	2	0	1	1	1	1	0
Totales	100	41	6	53	41	38	13	8

Cuatro casos de retención placentaria presentaron hemorragia y shock. Una de las pacientes llegó a la clínica después del nacimiento del niño, por retención placentaria. Se le practicó extracción manual.

Un caso de desgarro vagino-perineal estuvo asociado a shock obstétrico. **Varios** comprende: un caso de tetanización uterina; uno de síncope anestésico y uno de ruptura de várice vulvar.

Varios, en anestesia, corresponde a éter, pentotal, trilene-ciclo y pentotal-ciclo.

Tratamiento de los accidentes del parto.

Hay constancia en las historias clínicas de las siguientes medidas:

	Casos.
Transfusiones de sangre o plasma	27
Suturas diversas (perineo, vagina, cuello, segmento)	21
Extracción manual de la placenta	15
Ocitócicos (se presume mayor número)	12
Taponamientos uterinos	6
Sueros dextrosados (se presume mayor número)	5

Estas medidas estuvieron complementadas la mayoría de las veces con tónicos cardiorrespiratorios, dexosicorticosterona y O₂.

RESULTADOS

Mortalidad materna: 1 caso (historia número 94), a consecuencia de un shock obstétrico en una preeclámpsica, con feto grande, intervenido con aplicación de fórceps.

Mortinatalidad: 4 casos (historias números 21, 41, 79 y 94), por desprendimiento prematuro de la placenta; por tetanización uterina; un feto muerto y macerado; y por preeclampsia en un parto laborioso.

COMENTARIOS

Es importante el estudio de los accidentes del parto por cuanto constituye un método preventivo de la morbilidad y aun de la mortalidad maternas.

Hemorragia. Las hemorragias estudiadas, las más frecuentes además, corresponden a las del alumbramiento y a las del post-parto. En su etiología podemos considerar: causas dependientes del organismo materno y causas no dependientes de él.

1º Como causas dependientes del organismo materno citaremos como más frecuentes: atonía uterina, retención parcial o total de la placenta y diátesis hemorrágica (2).

2º Como causas no dependientes de la madre citaremos fallas y errores en la conducción del parto y del alumbramiento, tales como el uso desmedido de sedantes y anestésicos (morfina, barbitúricos, tricloroetileno (3); presiones violentas ejercidas sobre el fondo uterino durante el desprendimiento y aun durante el descenso de la presentación; maniobras intempestivas ejercidas sobre la matriz o sobre el cordón umbilical durante el período del alumbramiento. En cuanto al tratamiento, son de suma importancia las medidas preventivas consistentes en la observación

de una conducta racional durante el parto y el alumbramiento, reduciendo las intervenciones y el suministro de drogas a lo estrictamente necesario.

Algunos usan, preventivamente, la ergonovina o el pitocín aplicados por vía venosa en el momento del desprendimiento de la presentación, o bien el pitocín intravenoso, aplicado poco después de la expulsión del feto, con lo cual se consigue más pronto la expulsión de la placenta, prevenir la hemorragia o cohibirla si la hay.

En caso de pacientes con antecedentes de profusas hemorragias del alumbramiento en partos anteriores, es conveniente estar preparados, con transfusión, ocitócicos, equipo para revisión uterina, curetaje y taponamiento. Procediendo en forma metódica con habilidad, prontitud y contando con estos medios, es raro que el accidente llegue a ser fatal.

Ante este tipo de hemorragias nos hemos trazado esta línea de conducta, y es la que personalmente seguimos cuando el caso se presenta:

1º Si la placenta no ha sido expulsada, practicamos la inducción del alumbramiento con 2 o 3 U. de pitocín i. v. En esta forma se logra generalmente expulsar la placenta y detener la hemorragia. Si no se consiguen estos fines, consideramos que la placenta está parcial o totalmente desprendida pero retenida en la cavidad uterina por un anillo de constricción. Aplicamos entonces anestesia general a la paciente, con lo cual se consigue desvanecer el anillo de constricción y restablecer la sinergia del músculo uterino; así la placenta sale por los medios naturales o ayudada con expresión del cuerpo de la matriz.

Aclaramos en todo caso que si la hemorragia se manifiesta abundante desde el principio, procedemos sin dilación ninguna a efectuar la extracción manual, seguida de revisión digital y visual, del tractus genital, escobillonaje con mertiolate, taponamiento y ocitócicos según las condiciones del caso.

2º Si ya se expulsó la placenta, y la hemorragia persiste o se produce, procedemos según la intensidad de la misma. Si la hemorragia es escasa, aplicamos ergonovina o pitocín (2-3 U.) por vía endovenosa, ya sea solo o disuelto en 500 cc. de dextrosa al 5%. Algunos recomiendan la aplicación de varias dosis de pitocín y ergotrato, alternados, con media hora de intervalo (4). Si la hemorragia es abundante, hacemos revisión del tractus genital, con mayor razón si ha habido intervenciones (fórceps, basiotribo, versión, etc.). Procediendo con rapidez, extraemos restos ovulares si los hay, y practicamos en seguida un taponamiento

apretado, no con mechas, sino con varias compresas inhibidas en mertiolate y anudadas unas a continuación de otras. El taponamiento, correctamente hecho, es eficaz en una gran mayoría de los casos, y practicado en condiciones asépticas y con ayuda de antibióticos, es inocuo para las pacientes.

Salvo el fracaso de estas medidas, descartamos el recurso de la histerectomía. Consideramos esta medida como una eventualidad rara, y de difícil elección el momento oportuno para practicarla: Si la paciente está en relativas buenas condiciones, es posible que la hemorragia ceda con medios no quirúrgicos aplicados correctamente; si la paciente está en malas condiciones, es posible que no soporte la intervención y no sobreviva. Anteriormente los autores indicaban con más frecuencia esta intervención debido a la carencia de recursos que, como la sangre y el plasma, nos son hoy día de fácil y pronta adquisición, gracias a las cuales logramos ahora sostener las condiciones de la paciente mientras practicamos suturas de tejidos desgarrados, revisiones, raspados y taponamientos.

Hemorragias en la operación cesárea.—Estas hemorragias se presentan a veces en la disociación del segmento, pero son evitables en todo caso disponiendo de habilidad quirúrgica y técnica apropiada. Casi no se presentan usando la raquianestesia debido a que con ésta se aumenta el tono uterino y es mayor la retractilidad al expulsarse el feto. Esto sucede en menor grado con la anestesia general: de ahí que usemos y recomendemos la raquianestesia en la cesárea, siempre que lo permita el estado de la madre.

Aparece también en pacientes con degeneración fibrosa de los tejidos, como acontece en algunas múltiparas y en primíparas de edad avanzada. Estas mismas pacientes suelen presentar grandes senos venosos sobre la cara anterior del segmento. Es muy conveniente ligarlos y seccionarlos antes de efectuar la disociación del segmento para evitar su ruptura con producción de abundantísima hemorragia, que puede hacer peligrar la vida de la madre.

En casos de cesáreas interativas, con existencia de cicatriz fibrosa sobre el segmento, si la disociación no se hace con las debidas precauciones, es posible producir desgarros irregulares que se extiendan hasta el cuerpo de la matriz y hasta los fondos de saco vaginales con producción de abundante hemorragia difícil de detener. En estos casos acostumbramos seccionar transversalmente el segmento sobre la cicatriz fibrosa, con tijera o bisturí sobre una sonda acanalada. Desechamos las maneras bruscas y precipitadas tanto en la abertura del segmento como en la

extracción de la cabeza fetal, responsables en muchos casos de estos graves accidentes maternos.

Hemorragia en la apoplejía útero-placentaria.—Opinan algunos que en esta entidad debe hacerse siempre histerectomía aun en casos de lesión leve de músculo uterino, por el peligro de la hemorragia incoercible subsecuente. Nosotros procedemos en esta forma: en caso de gran degeneración de la matriz, histerectomía. En casos leves, si la matriz se contrae y responde a los ocitócicos, adoptamos una conducta conservadora. Hace pensar bastante el histerectomizar a una mujer, tanto más si es joven, primípara, y si ha perdido su primer hijo. Al seguir esta norma debemos estar prevenidos con transfusión y equipo quirúrgico listo para intervenir si la hemorragia aparece.

En una paciente de la Caja del Municipio, operada el año pasado en la Clínica Magdalena, con lesión leve de la matriz, la hemorragia apareció abundante al estar suturando el peritoneo segmentario después de la cesárea. Practicamos en seguida la histerectomía; la paciente sobrevivió gracias al abundante suministro de sangre. En el caso citado en este trabajo la hemorragia se hizo presente poco después de la cesárea; fue detenida, y se evitó la histerectomía gracias a un taponamiento intrauterino con oxiciel y con gasa.

Cuando sea necesario practicar una transfusión es imprescindible la determinación del factor Rh a fin de asegurar que la sangre sea compatible, y evitar los graves inconvenientes de la inmunización anti-Rh (5).

Retención de la placenta.—Es el accidente más frecuente (4,4%) después de las hemorragias del alumbramiento y del postpartum. Los casos analizados en este capítulo posiblemente se refieran a expulsiones más o menos demoradas de la placenta, pues ya es raro que un obstetra espere por espacio de una, dos o más horas que se cumpla este último período del parto, según lo propuesto por los clásicos, debido a los peligros próximos o remotos que esta medida entraña: hemorragia, shock, infección, intranquilidad y desconfianza en el ánimo de la paciente. Nuestra conducta en estos casos depende de si hay o no hemorragia. Si la hay, procedemos según lo anotado en el capítulo referente a hemorragias. Si no la hay, procuramos en un principio la inducción del alumbramiento con pitocín intravenoso. Si fracasa, consideramos la posibilidad de modificaciones anatómicas y funcionales del músculo uterino que se oponen a la realización del alumbramiento: degeneración fibrosa de la matriz, miomas, atonía irreductible, anillos de constricción, adherencia anormal de la pla-

centa, placenta acreta, etc. Dada esta posibilidad, sería inútil una expectativa prolongada. Por tanto, acudimos luego a practicar la extracción manual.

Nuestra impresión acerca de este método, según experiencia nuestra, es de que practicado con técnica apropiada, en condiciones de asepsia, y complementado con antibióticos, no es perjudicial para la paciente y no implica morbilidad alguna. Nos parece que es más conveniente hacer la extracción manual pronto que después de una o dos horas, pues para ese tiempo las condiciones maternas pueden ser ya desfavorables por anemia y descenso de las defensas orgánicas, puesto que se ha llegado a demostrar que las pacientes anémicas son más susceptibles a la infección, y que los antibióticos poseen una acción más efectiva en pacientes no anémicas (6).

Recalcamos que la profilaxis de la retención de los anexos ovulares consiste en no entorpecer el mecanismo del alumbramiento fisiológico y en evitar maniobras intempestivas como expresiones fuertes sobre el fondo uterino y tracciones sobre el cordón umbilical (7).

Shock obstétrico.—Según nuestra estadística, este accidente se presenta en el 2,6% de los partos. En cuanto al diagnóstico, nos valemos de los signos puramente clínicos; nuestro medio no está familiarizado aún con algunos datos de laboratorio como hemoconcentración y aumento del potasio plasmático, que gozan de la aceptación en el diagnóstico y pronóstico del shock por parte de autores americanos y argentinos (8). Sobre su profilaxis anotamos los siguientes puntos: control prenatal adecuado, prevención de las gestosis, buena técnica quirúrgica y operaciones breves; sospecharlo y estar prevenidos en caso de trabajos prolongados, en pacientes obesas, gestósicas o de constitución neuro-endocrina inestable (Pérez, M. L., op. cit.), en partos laboriosos sobre todo con difíciles aplicaciones de fórceps, basiotribo, versiones y extracciones podálicas. Nunca condenaremos lo suficiente las expresiones groseras, a lo Kristeller, responsables en muchos casos no sólo de shock, sino de hemorragias y retención de los anexos ovulares.

En cuanto al tratamiento, además de las medidas básicas usuales, plasma, O₂, tónicos circulatorios, corteza suprarrenal, etc., creemos que se debe hacer un estudio serio sobre la acción benéfica del ACTH. En un caso personal obtuvimos magnífico y espectacular resultado. Tenemos noticia también de buenos efectos en algunos pocos casos de los colegas tanto del ICSS como de clínicas particulares.

Desgarros cervicales y vagino-perineales.—Respecto de los desgarros cervicales, hacemos notar su ocurrencia tanto en partos espontáneos como en partos intervenidos y ocasionados por la expulsión rápida del feto antes de la dilatación completa, por aplicaciones de fórceps, de basiotribo y por dilataciones artificiales. A ello puede contribuir también un estado anatómico especial del cuello como fibrosis, edema o infección. Es conveniente después de efectuar las intervenciones arriba citadas, verificar la integridad del tractus genital, tanto manual como visualmente, ayudados de instrumental apropiado, como valvas y pinzas cervicales, para localizar y poder reparar en debida forma las lesiones acaecidas.

Los desgarros vagino-perineales estudiados aquí no se refieren a los de 1º, 2º y 3er. grados. Consideramos que es poca la frecuencia de éstos y pequeña su importancia, ya que la práctica de la episiotomía es observada por la mayoría de los obstetras, con lo cual ellos son evitados. Las lesiones consideradas aquí se refieren a los grandes destrozos de la vagina, que se extienden a veces hasta la fosa isquiorrectal, los fondos de saco y la base de los ligamentos anchos y que por su profundidad, extensión y hemorragia constituyen un serio accidente del parto. En su producción contribuyen factores maternos como estrechez y reducción vulvo-vaginal, infantilismo genital, esclerosis vaginal y colpitis agudas o crónicas. Son determinados por la expulsión brusca del polo fetal ya en el parto espontáneo o en el intervenido con Kristeller o con fórceps. Su aparición es inevitable cuando el obstetra precipita la expulsión del feto en una u otra forma antes de que la resistencia de los tejidos vagino-perineales haya sido vencida en forma natural y progresiva.

Es conveniente pues que el intervencionismo de este período del parto sea medido y prudente. En caso de estrechez vagino-perineal muy acentuada, se observará una conducta de expectativa, y, llegado el momento, se practicará episiotomía bilateral amplia. Son raros los casos de infantilismo genital en que se deba acudir a la vía alta debido al obstáculo presentado por las partes blandas.

Anestesia.—En las historias consultadas encontramos tan sólo un caso de síncope anestésico producido por el ciclopropano (Historia número 45). Por experiencia personal y por lo que hemos observado, nos parece que los accidentes por anestesia en los partos son más frecuentes sobre todo con el trileño. Sucede que el obstetra olvida la mayor parte de las veces dejar consignados estos percances anestésicos en la historia clínica. Personal-

mente somos muy poco adictos al trilene; con él hemos observado en la madre taquipneas, o bradipneas, arritmias y cianosis; shock, retención de la placenta y hemorragias del alumbramiento y del post-parto. Estos efectos pueden depender de la droga misma o ser debidos a una mala técnica de la administración como cuando es aplicada por aficionados, enfermeras o internos novatos, y no por anestesiólogos. Esta droga debe ser aplicada bajo vigilancia médica estricta; no se debe usar en gestósicas, hepáticas ni cardiorrenales (3). La usamos forzados por las circunstancias, por no haber otra anestesia en el ICSS, generalmente. En caso de aplicarlo, lo hacemos en dosis medianas para el desprendimiento en partos espontáneos, complementado con anestesia local cuando hay necesidad de practicar episiotomía.

Rechazamos el trilene para intervenciones que necesitan anestesia profunda: dilataciones artificiales del cuello, curetaje, fórceps, basiotribo, versión interna, etc.

Debe tenerse en cuenta que el trilene se debe usar como analgesia y no como anestesia. Pérez, M. L., le anota como inconveniente el producir una marcada atonía uterina; reduce la contractilidad uterina en el 31% de las pacientes; de ahí la producción de hemorragias del alumbramiento y del post-parto, aunque él no las ha observado debido a la medicación ocitócica profiláctica aplicada tan pronto termina el parto (9). Ferreira le anota iguales inconvenientes, tanto que para prevenir las hemorragias del período placentario y del post-parto usa sistemáticamente una inyección de methergin intravenoso en el momento de la salida del hombro anterior del feto o inmediatamente después de su total expulsión (op. cit., loc. cit.). Recalcamos, finalmente, que la analgesia y la anestesia obstétricas deben estar encomendadas a manos expertas.

CONCLUSIONES

1ª Los accidentes maternos del parto se presentan con una frecuencia del 2,6%.

2ª Los principales accidentes están constituidos por hemorragias del alumbramiento y del post-parto (13,4%); retención de los anexos ovulares (4,4%); shock obstétrico (2,6%); desgarros del cuello uterino, sobre todo en partos intervenidos (2,3%); desgarros vagino-perineales profundos (1,5%); shock y hemorragia combinados (1%).

3ª Las pacientes en quienes más se presentaron accidentes fueron en las de primero, segundo y tercer parto. Aclaramos que

las pacientes de este tipo son las que en mayor número son atendidas en la Clínica Primero de Mayo.

4ª El accidente más frecuente en las primíparas, secundíparas y tercíparas, fue la hemorragia del alumbramiento y del post-alumbramiento. También en las primíparas fue notoria la frecuencia de los desgarros vagino-perineales profundos.

5ª En la producción de estos accidentes influyen, además de factores maternos, fallas técnicas en la conducción del parto y del alumbramiento.

6ª Los datos referentes a la relación entre el accidente del parto y ciertos aspectos del embarazo y del parto (gestosis, drogas aplicadas durante el trabajo) son apenas aproximados, debido a insuficiencia de las historias y a defectos del sistema estadístico.

7ª La mejor prevención de los accidentes del parto consiste en tratar de perturbar lo menos posible su fisiología natural.

8ª Parece que el ACTH sirve en el shock obstétrico. Conveniría un estudio más extenso sobre este punto.

9ª Deben ser más tenidos en cuenta los métodos de analgesia y anestesia obstétricas, y deben ser manejadas por manos expertas.

BIBLIOGRAFIA

1. Carvajal Barrera. Bioestadigrafía y análisis clínico comparado de 20.000 casos obstétricos. *Rev. Col. de Ob. y Gin.* Vol. V. 82, 1953.
2. Stoeckel. *Tratado de Obstetricia*. Ed. III, 1945, pág. 535.
3. Ferreira. Analgesia obstétrica con tricloroetileno. *Rev. española de obst. y Gin.* Tomo XII, número 68, páginas 101, 102, 103.
4. Murby, Roselle. The management of the third stage of Labor employing pitocin and methergine. *Am. J. Obst. Gynec.* Vol. 64, número 2, página 419, 1952.
5. Plata Rueda. *Conducta en la gestante Rh negativa*. Inédito. Primera Conv. Nal. de Obst. y Gin., 1953, Bogotá.
6. Collins, Smith, Burman. Sangre y vasos sanguíneos en Obs. y Gin. Citado por *Rev. Col. de Obs. y Gin.* Vol. V, 115, 1953.
7. Pérez Manuel Luis. *Tratado de Obstetricia*. Ed. V, Vol. 2, pág. 1005.
8. Moragues-Bernat. *Clínica obstétrica*. Ed. III, pág. 728.
9. Pérez M. L. Experiencia con el trilene en la práctica privada. *Obst. Gynec. Lat. Amer.* Vol. XI, números 1-2, pág. 33, 1953.

MORIR EN PAZ

Por **Pierre Mauriac**,
Decano y Profesor de la Facultad de
Medicina de Burdeos.

Nota del traductor: Recomendamos vivamente la lectura de este artículo del Profesor Mauriac —hermano del no menos célebre novelista francés— por tratarse de un tema de macabra y desoladora actualidad: el derecho que los enfermos, irremediablemente desahuciados, tienen de morir en paz, evitándoles así las torturas inauditas con que hasta el postrer momento los somete el criterio estrecho de algunos médicos, cuando no el sadismo escalofriante de cierta especie de operadores que, en su sed de lucro, les descuartizan, por igual, el cuerpo y el alma, intentando, anticristianamente, extirpar lo inoperable.

Edmundo Rico

En los corredores del hospital topé con una religiosa ya anciana y para quien el descanso no vendrá sino con su última enfermedad.

—¡Ah!, señor Decano, me dijo, ¡cómo lamento no haberme muerto desde diez años atrás!

—Y eso, ¿por qué, hermana?

—Porque cuando reflexiono en el sinnúmero de pruebas biológicas que los pacientes de mi sala deben soportar antes de fallecer, sé demasiado lo que a mí se me espera.

Esto es cierto. En otras épocas se moría en paz, en la paz de la agonía que los médicos de entonces no osaban perturbar. Hoy el facultativo se ha tornado en el piloto, en el Aqueronte del infierno, comoquiera que nadie puede franquear la otra orilla sin haberse antes plegado a íntegras, a todas las formalidades de la Aduana Médica. La red tejida por este resguardo para burlar las astucias de quienes colindan con las fronteras de la muerte, cada día se estrechan más y más. Nuevos "tests" y ensayos; nuevas extracciones: de humores y punciones de órganos, nue-

vas inyecciones, permiten, sin descanso, prolongar las torturas de los defraudadores de la vida. No obstante ello, hay todavía muchos contrabandistas que se marchan tranquila e impunemente, pero cuyo corazón hubiese podido latir algunos días, algunas semanas y hasta unos meses. . . Porque la ley médica exige que nadie se aleje, que ninguno reciba sus pasaportes, sino hasta cuando hayan dado, como un fruto bien exprimido, la última gota de vida de que son depositarios.

Es en los hospitales, preferencialmente, donde la vigilancia es más activa, aunque, también, en las clínicas y casas de salud donde todo está previsto para la estricta aplicación de medios de reanimación, antiguos y modernos, tales como inyecciones, punciones, transfusiones, perfusiones, hibernación, desconexiones, etc. . . Y, todo ello, para el mayor bien del individuo y de la colectividad. Y si por acaso el moribundo protesta porque encuentra que se preocupan demasiado de él, entonces precisa reducirlo, suave pero firmemente, a la disciplina común. El fervor, a este respecto, del aduanero —cuando no es insensible al sol, a la lluvia, a la canícula, al frío o a los dictados sindicalistas— permanece, en cambio, sordo a las súplicas del viajero, víctima de la inquisición legal.

No hablo, bien entendido, sino del enfermo cuya muerte es, médicamente hablando, segura y próxima; de aquel con quien ya nada hay que hacer, al menos sino de asegurarle o de imponerle algunas horas de vida suplementarias, labor ésta en la que exceden profesores, internos, externos, enfermeras, levantando dique tras dique, a fin de que el desagüe se haga al través de diminuto goteo, y dure así el mayor tiempo posible.

¿Es esta, por ventura, la medicina humana? ¿Acaso la regla ordena atizar hasta el último rescoldo una existencia que se apaga?

Acabo de leer la narración del fallecimiento de Carlos Dullin. Su amigo, Armando Salacrou, acorrala a preguntas al cirujano, sorprendido, atemorizado de la agitación de las enfermeras en torno al moribundo.

—¿Para qué tantísimos esfuerzos?, pregunta. ¿Existe, siquiera, la menor esperanza?

—No tenemos el derecho de dejar morir un enfermo, todavía vivo, le responde el operador.

—Pero es el caso de que Dullin no soportó la intervención, arguye el otro.

—¿Y quién nos asegura que dentro de una hora, por la radio, no vayamos a conocer el descubrimiento de alguna droga milagrosa?

—¿Y, si ese milagro no se opera, doctor?

—Nosotros, finaliza el dómene, no conocemos sino un deber: prolongar la vida hasta donde lo podamos.

“Perinde ac cadaver...” Renuncia; solución de huida que permite al médico dormirse con su conciencia en paz, aunque con un sueño que quizás no sea el de los justos. ¿La conciencia? Claro que ella sabrá responder. Y, sin embargo, ¡cuántas gentes que obran de acuerdo con su conciencia cometen las peores locuras! La llamada conciencia profesional, por el hecho mismo de su elasticidad individual, no es criterio reconfortante. Resulta natural, razonable, aferrarse a una ley, a una regla, y no violarlas. Pero es preciso, al menos, saber escoger. Más vale, en todo caso, aceptar aquellas cuyo valor eterno nada tiene que ver ni con los códigos de deontología ni con las decisiones sindicales.

No hacerle al enfermo lo que uno no haría consigo mismo ni con los suyos. Esta sería la regla perfecta si pudiésemos prejuzgar las reacciones y los deseos de los que amamos y de nosotros mismos, en el momento de fenecer.

Ciertamente que hay demasiada suficiencia y ligereza de parte del médico cuando cree resuelto un problema tan difícil en nombre de una ley que ni conoce los individuos ni las circunstancias a que ella se refiere. Porque al menos en el drama hay lugar entre tres: ¿acaso la familia y el enfermo no tienen voz y voto en ese trance postrero?

Puramente afectiva, la opinión de la familia debe recibirse con reservas. Jueces apasionados —y desde luego, malos jueces— el padre y la madre del niño que agoniza, pueden conducir a intervenciones o a omisiones desafortunadas. Su desesperación a menudo desata ráfagas de insania y de error. Por lo menos sus súplicas para hacer alguna o cualquier cosa o para no hacer nada son de una sinceridad que merece compasión y paciencia.

Mas, si es un anciano que se va, un viejo ya en el término de una larga enfermedad... Y, sin embargo, sus familiares lo han amado. Repiten que todavía quieren a este hemipléjico, a ese memo, a este delirante senil, a ese prostático o a este canceroso que aún no ha franqueado el primer tiempo de la fistula o del anus iliaco. Hay tántas, tantísimas gentes que viven demasiado viejas y para quienes el problema no consiste en saber lo que les impide vivir sino el que les impide lo que les resta por morir. Todo el mundo no está llamado a las cimas de la caridad ni del sa-

crificio; para los mejores médicos, para la más santa enfermera, ciertas muertes son una liberación que se hace esperar demasiado. El coro familiar —aun el más amante— no expresa, a menudo, sino un cansancio físico y moral insoportable que excita, ay!, al aguijón de alguna herencia codiciada, cuando no la perspectiva de un nudo de víboras finalmente desatado.

La voz del moribundo es, con suma frecuencia, una voz desfalleciente que no alcanza a llegar hasta los oídos de las personas que lo rodean. Ante este hombre que rueda hacia el precipicio, el médico impotente oculta el rostro, aunque creyéndose a salvo consigo mismo y la familia merced a unas cuantas inyecciones que retardan, por algunas horas, el último latido. Empero, enfrentado al enfermo, y en vez de obstaculizarlo así, de tan cruel manera, ¿no habrá algo mejor que hacerlo, pues que sabemos a ciencia cierta, que con ello ya nada detenemos, prolongando, en cambio, los estertores y las angustias? ¿En nombre de quién o a nombre de qué nos arrogamos este derecho?

Al respecto apenas existe un imperativo que podría discutirse: es de orden religioso. Talvez un minuto de vida vaya a decidir de la salvación. Es deber del médico católico (e inclusive protestante) advertir a la familia, y en ocasiones hasta al mismo enfermo, que ha sonado la hora de otro sacerdocio. Pero no es al facultativo a quien corresponde fijar, al precio de nuevos sufrimientos, la hora de la gracia. Dios no puede inducirnos a violar nuestro deber de estado, que es precisamente el de aliviar cuando ya no se puede curar.

Y es entonces, cuando ya nada podemos hacer médicamente, cuando la ley de la caridad se impone. Toda vez que nuestra pobre ciencia ha sido reducida al silencio, van a ser los ojos, los gestos, las palabras del agonizante lúcido, los que dictarán nuestra conducta. Medicina de última hora que ya no estorba más la obsesión científica y en donde solamente el corazón basta.

A ese moribundo que espera todavía algo, y que demanda cualquier cosa, inyección, o sedantes para mantener sus ilusiones, de fijo que debemos otorgárselos bajo el más consolador y afirmativo acento.

Pero aquel para quien la jeringa o su aguja son una pesadilla; a este cardíaco que vive asfixiándose desde semanas atrás y que suplica que cesen las inyecciones de las que no obtiene sino excesos de angustia; a ese canceroso —a quien excepto la languidez del opio— todo le es indiferente, incluso el espolio quirúrgico, a todos ellos concedámosles, al menos, la gracia de nuestra abstención.

En veces la suerte logra evitar las torturas de la agonía, gracias a una inconciencia libertadora. Mas, en el fondo, ¿qué sabemos si así acaecen las cosas?

¿Qué decir de aquellas iluminaciones trágicas provocadas por frases ligeras y hasta en voz baja cerca del que ya suponíamos en el otro mundo y cuya mortaja y exequias discutíamos imprudentemente?

Recuerdo siempre con horror la muerte de los niños atacados por meningitis tuberculosa antes del descubrimiento de la estreptomycin. Ciertamente que hoy se comete el mismo atentado porque al pobrecillo se le retira de su lecho, se le saca de su torpor, sometiéndole a punciones lumbares y venosas, aunque al menos tenemos ahora algunas probabilidades de curarlo. Antaño eran las mismas torturas, pero inútiles, sin ninguna esperanza, pues que fallecían todos. Y, durante años, desempeñamos y representamos para nosotros mismos esta tragedia terapéutica.

Menguada victoria que la de arrancar alguna brizna de inteligencia a quien ha partido irremisiblemente hacia el gran sueño. ¿Por qué no se respeta su noche eterna, en vez de retrotraerla de viva fuerza a la realidad? Si el despertar, en ocasiones, da la ilusión del universo reconquistado, muy frecuentemente no es sino el refinamiento de nuevos adioses, un nuevo sorbo de angustia.

En cierta página admirable describe Marcel Proust a su abuela, herida en pleno cerebro, deslizándose hacia el abismo; asida desesperadamente de los cojines; el ojo extraviado, incapaz de hacer frente al asalto de imágenes que en vano pretende fijar en su pupila. Períodos de agitación, períodos de torpor que no respeta la vieja sirvienta Francisca, empeñada, cueste lo que costare, en peinar a su señora, a esa "miserable cabeza incapaz de conservar la posición que se le imprime, desplomándose en un torbellino incesante en que el agotamiento de fuerzas alterna con el dolor".

No turbemos la agonía tranquila. Que la actividad traviesa de nuestra mano izquierda no rompa la calma vertida por nuestra mano derecha. Asistamos silenciosos al milagro de la morfina; escuchemos "el largo canto, feliz, rápido y musical" que dirige al moribundo a los que le hicieron bien; y cuando las intermitencias, las pausas, los hipos señalan el fin, no reabramos la puerta de angustia a quienes a lo último ven despuntar la aurora.

Pierre Mauriac

SINDROME DE LOEFFLER

Por José Armando López.

Trabajo presentado en el Curso de Clínica Médica
del Profesor J. Hernando Ordóñez.

Fue en el año de 1932 cuando por primera vez Loeffler, de Zurich, llevando a cabo una serie de trabajos destinados a diferenciar las lesiones infiltrativas pulmonares, en las cuales estudió la evolución de los infiltrados precoces, observó que algunos regresaban en breve tiempo, y analizó el problema del diagnóstico diferencial con infiltraciones secundarias. Publicó pues en dicho año los primeros trabajos y, secundado por otros autores, más tarde hizo una nueva comunicación detallada, en 1936, a la Comisión suiza de lucha contra la tuberculosis.

Distribución.

Es mundial, se ha descrito tanto en Europa como en Asia y América, y en todos los lugares dondequiera que se han ocupado de este síndrome. Se presenta en individuos sanos y también en enfermos de otros procesos.

Cuadro clínico.

La mayoría de las veces se halla uno en presencia de casos en los cuales la sintomatología clínica es escasa, o mejor, nula, y el diagnóstico se hace entonces por hallazgo al realizar un examen radiclógico seriado, con otros fines. Los cambios de temperatura son muy variados; mientras que en unos individuos la temperatura es casi normal, en otros permanece durante varios días en 38° o más. Acompaña frecuentemente al enfermo un estado de astenia y ligera anorexia, lo cual es poco notado por los pacientes. Son frecuentes los fenómenos dolorosos del tórax, sensación de opresión, tos y expectoración cuyo aspecto y cantidad

varía de un cuadro a otro; para Engel es de color amarillo canario debido a pequeñas hemorragias y el consiguiente metabolismo de la sangre; otros han observado desde el simple esputo mucoso y el hemóptico, hasta verdaderas hemoptisis en individuos en quienes se comprobó la ausencia de lesión tuberculosa u otra enfermedad grave del pulmón, pero en cambio eran portadores de un infiltrado pulmonar. Se ha hablado del sabor metálico del esputo y se afirma que un enfermo determinaba el momento preciso de un nuevo infiltrado por el sabor especial del esputo. Otra característica de éste es que se encuentran escasos gérmenes, al contrario de lo que se ve en las neumonías y bronconeumonías aun en las llamadas atípicas.

A la auscultación se pueden descubrir estertores subcrepitantes solos o acompañados de roces pleurales, otras veces ronquidos y sibilancias, y lo más frecuente es que los signos estetoscópicos sean negativos; esto es fácilmente explicable porque generalmente los infiltrados son pequeños, y mientras que unos son superficiales otros son profundos. La pleura seguramente se ve comprometida, y de ahí que el enfermo en la iniciación del cuadro experimente dolor en el tórax y se logre descubrir un roce pleural a la auscultación. Dogel señala un caso en que se presentó un derrame pleural donde el 82% de las células exudativas eran eosinófilos sin germen alguno asociado. Es frecuente la presencia de lesiones de la piel como urticaria o el edema de Quinke y otras; Muller, que padeció la enfermedad, observó en sí mismo la presencia de pequeñas vesículas en los espacios interdigitales, de origen ascaridiano según lo comprobó luego de ingerir áscaris y observar idénticas lesiones.

Cuadro radiológico.

Este es el principal signo en el síndrome, y sobre él se ha llamado mucho la atención. Se caracteriza ante todo por su fugacidad y la morfología de los sombras radiológicas, que son muy variadas, pudiendo ir desde un pequeño nódulo hasta invadir un lóbulo y aun todo el parénquima pulmonar. Sin embargo, Loeffler ha clasificado en cinco tipos las sombras encontradas: a) sombras grandes, irregulares, uní o bilaterales; b) focos pequeños redondeados; c) infiltrados múltiples o pluricéntricos de uno o de los dos lados; d) infiltrados lobares bien delimitados; e) sombras con el aspecto de infiltraciones secundarias.

Pueden aparecer sombras típicas de tuberculosis con zonas claras que semejan cavidades, y muy frecuentemente dentro del

infiltrado, sombras acordonadas que según M. Tapia (1), indican la participación de la pared bronquial en el proceso, regresando completamente al ceder el complejo general. Las sombras tenues pueden indicar un período regresivo. El tiempo que tarda en quedar completamente normal el pulmón varía entre unos 8 o 15 días. El infiltrado, a pesar de ser variadísimo en su localización, tiene una zona especial donde se hace presente con mayor frecuencia, y es en la región subclavicular.

Cuadro hematológico.

Las variaciones de la fórmula blanca son muy pequeñas y nada características, a excepción de la eosinofilia, que tiene cifras muy variables que van desde el 6% o 10% hasta el 60% acompañándose de una gran leucocitosis. La relación entre la eosinofilia y la infiltración pulmonar no existe; mientras que en unos casos se aprecian grandes sombras radiológicas, los eosinófilos apenas sobrepasan la cifra normal, y viceversa. Algunos autores citan variaciones en la proporción linfocitos-granulocitos neutrófilos, con desviación de estos últimos a la izquierda, pero eso tiene escaso valor, ya que frecuentemente se presenta cuando está asociado el síndrome a otras entidades. Aunque como dice Usher (7), los estudios sobre la médula ósea han sido pocos, ellos han demostrado un estímulo de la mielopoyesis eosinofílica, junto con cierta falta de maduración. De la sedimentación diremos que al contrario de lo que pasa en la neumonía y similares, donde la sedimentación es francamente acelerada, en el síndrome de Loeffler es ligera, y las más de las veces se observan cifras normales.

Reacción de la tuberculina.

Muchos autores la han encontrado negativa y otros positiva; es, pues, muy variable; en todo caso cuando es positiva fuerte no tiene gran valor, ya que el infiltrado seguramente está ligado a un proceso de T. B. C.; si la reacción es totalmente negativa, se puede descartar la etiología tuberculosa, pues se considera imposible la positividad de la reacción sin que el infiltrado no sea producido por la hiperergia al bacilo tuberculoso.

Anatomía patológica.

Aunque debido a lo benigno de este síndrome es casi imposible reconocer sus lesiones en la autopsia, podemos citar aquí

unas observaciones de Von Meyenburg (6) sobre tres pacientes muertos en accidente militar, y uno de un tétanos traumático de corta duración: uno murió a causa de hemorragia interna por ruptura de la arteria renal; realizada la autopsia se encontraron focos de condensación pulmonar que se creyó eran residuos de una influenza que había padecido el individuo semanas antes con sintomatología pulmonar evidente. El examen microscópico del parénquima pulmonar reveló un gran número de eosinófilos, y la investigación sobre otros órganos señaló eosinofilia de la sangre y de la medula ósea. En otros dos casos fueron descubiertos áscaris en el intestino y habían presentado antes bronquitis y bronquiolitis. El autor ve en estos casos la presencia de infiltrados eosinófilos del tipo del síndrome que nos ocupa, y afirma que su localización no sólo es pulmonar sino también en otros órganos, y anota una posible relación entre una epididimitis y la infiltración pulmonar. Los focos de condensación post-mortem ya señalados pueden dar el aspecto de bronconeumonía o infartaciones, pero generalmente las células exudativas están compuestas en un 70 y aun el 100% por eosinófilos, a más de la escasa presencia de gérmenes.

Evolución del proceso, pronóstico.

En los casos en que este síndrome no se halla ligado a la T. B. C. se considera benigno, y la evolución será siempre hacia una completa curación, quedando intacto el parénquima pulmonar. Lo que no se puede precisar es su duración y modalidad, pues al lado de cuadros infiltrativos que duran 8 a 10 días regresando definitivamente al estado normal, se presentan algunos que perduran 7 u 8 semanas con brotes sucesivos, y muchos con tendencias a la recaída periódica. En cuanto al pronóstico en sí, se deduce de lo anterior que es siempre bueno cada vez que se esté en presencia de una forma pura del síndrome de Loeffler.

Síndrome de Loeffler asociado a otros procesos.

Asma.—Braeuning, citado por Tapia (1), fue el primero en 1935 que observó la presencia de infiltrados pulmonares durante los accesos de asma y que desaparecían al terminar el ataque, o mediante la droga antiespasmódica bronquial, recidivando al suspender dicha terapia. Llama la atención sobre lo fácil que es confundir estos cuadros radiológicos benignos con los tuberculosos, y aconseja que en presencia de un asmático se debe llevar un ri-

guroso control para determinar si en realidad son infiltrados fugaces o se trata de un proceso de T. B. C. concomitante con asma. Sobre el posible mecanismo de producción de las sombras radiológicas en el asma se ha pensado en un broncoespasmo que lleva a la atelectasia, acompañándose de un infiltrado del tejido pulmonar en el cual se descubren sombras acordonadas que, como ya dijimos, se debe a la congestión de la pared bronquial en el momento en que se desencadena el acceso; todo esto regresa sin dejar lesión.

Sífilis.—Algunos autores anotan cuadros neumónicos de evolución normal en los cuales se hizo presente un Wassermann positivo que regresó al curar la enfermedad. M. Tapia (1) cita la historia de un individuo de 21 años con una sífilis secundaria adquirida, que presentó un cuadro pulmonar semejante al Loeffler con reabsorción rápida de los infiltrados y eosinofilia alta; en su producción señala tres probabilidades: a) lesión exudativa pulmonar de origen luético, lo cual es frecuente, pero las sombras radiológicas desaparecieron antes de iniciar el tratamiento; b) reactivación de un proceso tuberculoso por la sífilis, lo cual generalmente es de evolución aguda grave, y en su caso fue benigna; c) señala como más probable haber estado en presencia de un infiltrado fugaz cuyo mecanismo de producción se explica por una hipersensibilidad creada gracias a la situación inmunoalérgica de la sífilis.

Enfermedades parasitarias.—En relación a esto se han descrito cuadros muy variados en casos de ascaridiosis, brucelosis, amibiasis, etc., y muchos autores han querido establecer diferencias entre el síndrome de Loeffler y un cuadro muy semejante, si no igual, que han llamado "eosinofilia tropical" o síndrome de Waingarten, ya que fue este autor el primero que se ocupó de dicho cuadro. Muchos señalan que se presenta una sintomatología semejante al asma, pero encuentran frecuentemente cristales de Charcot Leiden y espirilas de Curshmann ausentes en el asma, a más de ceder fácilmente a los arsenicales. Mejía y Zapata (2) sientan como base de un posible diagnóstico diferencial lo siguiente: a) Universalidad del síndrome de Loeffler y la localización tropical de la "eosinofilia tropical"; b) benignidad de los síntomas del primero que contrastan con el desarrollo un tanto maligno del síndrome de Waingarten; c) la eosinofilia un tanto moderada en el Loeffler, muy alta en el Waingarten; d) el hecho de ceder la eosinofilia tropical al tratamiento arsenical exclusivamente, al paso que el síndrome de Loeffler no exige tratamiento y cede fácilmente.

Tuberculosis.—En esta enfermedad se han presentado también los infiltrados pulmonares fugaces descritos muy bien por Leitner, llegándose a considerar como otro síndrome que lleva su nombre a pesar de su semejanza con el Loeffler; sobre dicho síndrome habla extensamente M. Tapia (1) mostrando un cuadro pulmonar con sombras radiológicas pasajeras y una variada sintomatología. “La Prensa Médica Argentina” (8) trae el siguiente cuadro diferencial:

TUBERCULOSIS	LOEFFLER
1. Antecedentes: enfermos en la familia o contacto con enfermos.	1. Historia de asma o de otros cuadros alérgicos.
2. Formas de comienzo: Propio de la T. B. C.: fatiga, pérdida de peso, sudores nocturnos, etc., hemoptisis o tuberculosis anterior.	2. Episodio alérgico reciente o presente.
3. Examen físico: Signos pulmonares de lesiones localizadas.	3. Suele haber manifestaciones pulmonares generalizadas de asma.
4. Examen radiológico: Imágenes cavitarias localizadas en los vértices. Tendencia a persistir en la misma zona durante varias semanas, tendencia a dejar cicatrices.	4. La lesión puede estar en cualquier lugar del pulmón; tendencia a esparcirse, tendencia a aclararse en poco tiempo; puede haber cicatrices residuales.
5. Tuberculina: Probablemente positiva más tarde o más temprano.	5. Si la prueba es negativa, ayuda a eliminar la T. B. C.
6. Hemograma: Puede haber aumento de la velocidad de sedimentación con modificaciones en la relación linfocitomonocitos.	6. Velocidad de sedimentación aumentada a veces. Tendencia a la eosinofilia que puede llegar hasta el 60% y más.
7. Espudo o lavado gástrico: Presencia de bacilos ácido-alcohol-resistentes.	7. La búsqueda de bacilo de Koch es constantemente negativa.

Drogas.—Se han descrito numerosos casos en los que se ha presentado este síndrome consecutivo a la penicilinoterapia; Reichlin, Lowless y Kane (4) citan dos casos en los que se presentó un cuadro semejante al Loeffler, con signos radiológicos y clínicos que correspondían perfectamente. Newcomer y Falk (5) señalan dos casos semejantes consecutivos al tratamiento antisifilítico, con penicilina en aceite y cera de abejas, lo que es muy frecuente; aparecieron ligeros cambios de temperatura, escalofrío, dolor de piernas, la eosinofilia y su consiguiente infiltrado pulmonar que se caracterizó por lo fugaz y no dejar lesión cicatricial; anotan como factor etiológico posible la cera de abejas. Casos hay en los que con esta misma droga han presentado urticaria, edema angioneurítico y, más raro, miocarditis y hepatitis. Ultimamente se ha descrito la infiltración fugaz acompañada de trastornos dérmicos seguidos a la terapéutica por sustancias yodadas tales como la iodina, de la cual cita Usher (7) el siguiente caso: Individuo de 25 años, que toma, para resfriados, 10 gotas

de iodina al 2,5% en leche cada dos días, y durante 10 semanas antes de ser observado, 2 o 3 gotas dos veces diarias con igual fin. Presentó entonces una lesión de la piel formada por máculas, pápulas y escasas pústulas concomitantes con el infiltrado pulmonar y la eosinofilia de la sangre.

Estudio etiopatogénico.—Lo colocamos aquí, pues de acuerdo con lo expuesto hasta esta parte podemos formarnos un mejor criterio acerca de la etiología de este síndrome. Sin embargo, me propongo exponer a continuación las teorías más recurridas para explicar su origen:

1º Estacional. En los países donde hay estaciones, lo encuentran con más frecuencia en primavera y verano; en relación con esto algunos autores han querido destacar el carácter epidémico de estos infiltrados, pero realmente no tiene valor alguno.

2º Parasitaria. Tomando como causa de la sintomatología, tos productiva, dolor torácico y aun ataques de pseudoasma, a la presencia de las larvas en el pulmón cumpliendo una etapa de su ciclo vital. Otros al no encontrar las larvas en el esputo desvían esta teoría hacia la alérgica diciendo que es una hipersensibilidad ocasionada por las toxinas liberadas por los parásitos.

3º Alérgica. Sus mejores defensores son: Meyer y Engel, citados por M. Tapia (1), quienes están de acuerdo en el origen tuberculoso de algunos infiltrados pero producidos por las toxinas que libera el bacilo, llevando así al individuo a una hipersensibilidad. Presentan casos comprobados de infiltrados pulmonares por la acción de pólenes de plantas en los cuales se presentó una alergia edematosa del pulmón, y así Engel, en estudios realizados en Shangai sobre el "ligustum sinense", propone como nombre para la enfermedad producida por esta planta el de "edema primaveral alérgico del pulmón"; este mismo autor ha sentado los siguientes argumentos para definir la etiología alérgica: 1º Distribución estacional, sin dejar de presentarse en cualquier época del año. 2º La frecuente combinación con el asma bronquial. 3º Asociación a enfermedades netamente alérgicas (urticaria, eczema, rinitis vasomotora, edema de Quincke). 4º Eosinofilia de la sangre. 5º La curva de glicemia; son muy semejantes en el síndrome de Loeffler y la alergia, esto es, ascenso lento, vértice elevado y descenso retardado. En resumen, sobre la etiología del síndrome de Loeffler, a pesar de que casi todos los autores la señalan muy obscura, hacen evidente el hecho de poder incluir sin lugar a duda el cuadro que nos ocupa dentro del ya crecido número de las enfermedades alérgicas, basándonos para ello en los datos clínicos, epidemiológicos y experimentales.

Debemos anotar también que los alergenicos son múltiples y pueden llegar al individuo por diferentes vías, broncogénica, hemática, etc. Alpher, citado por Mejía y Zapata (2), ha dividido los factores etiológicos así: a) el grupo intrínseco, asociado a afecciones tales como T. B. C., brucelosis, amibiasis, ascaridiosis y otros como el a. brasilense, necator americano, etc.; b) el grupo extrínseco como son pólenes de plantas, alimentos, frío o calor, drogas, etc.

Tratamiento.—El síndrome de Loeffler, lo habíamos anotado ya, prácticamente no necesita terapéutica alguna; sin embargo, se acude actualmente a drogas tales como el A.C.T.H. y las hormonas suprarrenales, iniciándose el tratamiento con 300 mlgr., y luego disminuir hasta establecer una dosis mínima de sostenimiento, que mantenga al paciente libre de síntomas. En cuanto a la eosinofilia tropical, que expusimos como un cuadro diferente, dijimos que cedía a la terapéutica arsenical, y para ello Apley y Gants (2) señalan el siguiente tratamiento: tres inyecciones de 0.30 gramos de neoarsenammina seguida de tres más de 0.45 gramos intravenoso, con ácido ascórbico y gluconato de calcio cada tres o cuatro días. Con dicho tratamiento se produce un regreso total de la eosinofilia en la mayoría de los casos en unos catorce días después de iniciado el tratamiento. Cuando se halla asociado a otras enfermedades se tratará con la terapéutica específica de cada caso.

A manera de apéndice señalamos a continuación un caso que se presentó en el Hospital de San Juan de Dios a comienzos del año de 1953 en el servicio del profesor Hernando Ordóñez:

A. L. F., 17 años. Historia número 14931. Ciudad de origen y procedencia, Bogotá. Profesión: servicios domésticos.

Enfermedad actual: Entra al hospital por un proceso edematoso de la pierna derecha que data de hace cinco meses; presenta una mancha violácea en la cara interna del muslo. Fiebre, cefalea frontal, dolor localizado y articular que imposibilita la marcha. Diez días después del ingreso presenta un cuadro pulmonar, en el que se destacó el dolor en el hemitórax izquierdo irradiado a la espalda, con disnea y tos seca. **Antecedentes personales:** Adenopatías cervicales, le fue tomada una biopsia del ganglio sobre el lado derecho del cuello; sin diagnóstico conocido. Amigdalectomía. **Antecedentes familiares:** Sin importancia. **Examen físico:** En cuanto al aparato circulatorio, estetoscópicamente llamó la atención la presencia de un soplo sistólico sobre la zona homovertebral izquierda. Tensión arterial: 95/70. Pulso: 110 al minuto. Sobre la misma zona citada se apreciaba una ligera maci-

cez a la percusión y aumento de las vibraciones vocales. Respiraciones: 21/36. Demás órganos normales.

Datos de laboratorio: febrero 19/53. Orina: Albúmina no hay; glucosa no hay. C. de descamación xx. Leucocitos x. Sedimentación: a la media hora 5 mm. A la hora 10 mm. Cuadro hemático: Hematíes 4.320.000; leucocitos 5.200; neutrófilos 51%; linfocitos 36%. **Eosinófilos** 13%. Azoemia: 0.22 gr.%. Glicemia: 0,87%.

Electrocardiograma: febrero 23/53. Arritmia sinusal simple. Probable hipertrofia del ventrículo derecho. Marzo 4/53: Taquicardia sinusal. Probable hipertrofia ventricular derecha. Radiografías torácicas (*). Fecha: mayo 10/53. R. N° 66913. "En la radiografía del tórax se ven las bases con discreta opacidad en el lado derecho; en cambio en el lado izquierdo hay opacidad en el seno costodiafragmático izquierdo y de mayor extensión de opacidad por fenómenos de congestión pulmonar. En el mismo parénquima izquierdo se ve hacia su parte media una imagen de mayor densidad que parece una formación nodular ya calcificada del complejo de Ghon; también se observan dos pequeñas calcificaciones; siendo la de la región parahiliar superior un ganglio calcificado, y la otra también un posible proceso ya calcificado en la actualidad. Por lo demás los parénquimas pulmonares son de aspecto normal. Corazón y grandes vasos, normales". Mariño R. Marzo 20/53. R. N° 66913. "En la radiografía del tórax se encuentra la transparencia de los dos campos pulmonares bastante satisfactoria, pero se anota que sobre el campo pulmonar izquierdo, por debajo de la clavícula, a la altura de la 6ª costilla, hay un núcleo calcificado. Las imágenes hiliares están un poco recargadas". Pedraza. Junio 17/53. R. N° 68587. "Campo pulmonar derecho normal. En el lado izquierdo se observa un nódulo parenquimatoso calcificado". Doctor Barona. Marzo 25/53. Organos de los sentidos: "La paciente presenta parálisis completa de la cuerda vocal izquierda, probablemente de origen recurrente".

Abril 11/53. Sigue la parálisis de la cuerda vocal izquierda; sería conveniente hacer fisioterapia sobre el recurrente izquierdo. (Corrientes farádicas y galvánicas). Cuadro hemático: Hematíes 5.610.000; leucocitos 3.000; hemoglobina 15,2 grs.%; neutrófilos 75%; **eosinófilos** 4%; linfocitos 18%; mononucleares 3%; eritrosedimentación: 60 - 115. Hematócrito: 50%. Marzo 23/53.

(*) Lamento no incluir las radiografías, debido a una falta de organización del Servicio de Radiología.

Examen coprológico: Larvas de estrongiloides, quistes de giardia. Marzo 27/53. Hematíes 4.760.000; hemoglobina 13,5 grs.%; leucocitos 4.850; neutrófilos 36%. **Eosinófilos 39%**; mononucleares 19%; hematócrito 42%. Mayo 18/53. Tiempo de coagulación: a los 15 minutos no coaguló.

Evolución.—Durante su permanencia en el Servicio la enferma duró cerca de mes y medio con dolor en el hemitórax izquierdo, tos, algo de disnea y pulso acelerado. Presentó también ligero edema palpebral izquierdo, estado febril, afonía por parálisis de la cuerda vocal izquierda. La evolución, seguida muy de cerca por el doctor Guillermo García, fue bastante favorable, regresando todos los síntomas. Pero nos interesa ante todo aquí el cuadro infiltrativo pulmonar que junto con el cuadro clínico y la eosinofilia de la sangre nos pone de presente el síndrome que en páginas anteriores hemos comentado. En particular me llama la atención aquí la presencia del edema de la pierna, que podría ser una causa etiológica del presente cuadro, ya que se ha citado la relación que tienen estos infiltrados con entidades dermatológicas tales como el edema de Quinke, ya nombrado. No podría descartarse tampoco la etiología parasitaria, ya que el examen coprológico señala la presencia de larvas de estrongiloide, parásito que tiene una etapa pulmonar en su ciclo vital.

BIBLIOGRAFIA

1. Tapia Manuel, **Formas anatomoclinicas, diagnóstico y tratamiento de la tuberculosis pulmonar**. Tomo II, Librería Luso-Española Ltda., 2ª edición, Lisboa, 1946; 351-374.
2. Mejía Rafael, Zapata L. Gabriel, "Síndrome de Loeffler y eosinofilia tropical", *Ant. Méd.* 1: 515, 1951.
3. Editorial: "Transitory pulmonary infiltrations associated with eosinophilia, Loeffler Syndrome". *J. A. M. A.* 126:837, 1944.
4. Seymour Reichlin, Mary Lowless and Kane Ernest, "Loeffler Syndrome following penicillin therapy", *Ann. Int. Med.* 38: 113, 1949.
5. Falk Mortiner, M. D., and Newcomer Victor, M. D., "Loeffler Syndrome occurrence into two patients treated with penicillin in oil and wax", *J. A. M. A.* 141: 21, 1949.
6. Von Meyenburg H. "Eosinophilic Pulmonary Infiltration: abtr.", *J. A. M. A.* 121: 626, 1943.
7. Usher B., M. D. "Iododerma associated with Loeffler Syndrome", *Canad. M. A. J.* 64: 67, 1951.
8. Notas Diagnósticas: "Infiltrados tuberculosos y Síndrome de Loeffler, cuadro diferencial", *Prensa Méd. Argentina*, 36: 300, 1949.

COMENTARIO AL MARGEN DEL ARTICULO ESTENOSIS MALIGNAS DEL ESTOMAGO

Por el doctor Mario Gaitán Yanguas.

Leyendo la magnífica contribución que con el título anotado publicaron los doctores Jácome, Gutiérrez, Parra, Forero y Medina en la página 214 del volumen 22 de la Revista de la Facultad de Medicina, encontré que dicen los autores que "entre los 301 casos de estenosis malignas del estómago observados en el Instituto Nacional de Cancerología no se encuentra ningún caso" de sarcoma gástrico, y que todos corresponden a carcinomas (escamosos o glandulares).

Sin embargo, existen en los archivos del Instituto varios casos de sarcomas gástricos que me parece deben hacerse conocer no con el ánimo de polemizar ni de restar méritos a tan valioso aporte científico como es el de Jácome y colaboradores, sino únicamente como contribución al conocimiento de un problema de tanta importancia como es el del cáncer del estómago y especialmente en lo que se refiere desde el punto de vista patológico a los sarcomas.

Precisamente en el trabajo que presentamos al Cuarto Congreso Interamericano de Radiología, de Méjico, de 1952, en que analizábamos 366 casos de linfosarcoma del Instituto de Cancerología, mencionábamos 5 casos de localización del linfosarcoma en el estómago. Este trabajo fue leído en las reuniones sabatinas del Instituto, poco tiempo después, y se hizo especial mención de los signos que permiten hacer un diagnóstico de presunción tanto desde el punto de vista clínico como del radiológico ¹.

Estos 5 casos de linfosarcoma gástrico eran aparentemente primitivos del estómago; 3 de ellos eran del tipo puro (cítico o

¹ Este trabajo acaba de aparecer publicado en el primer número de la Revista Colombiana de Cancerología.

blástico) incluyendo uno del tipo de folículos gigantes (Fig. 1), y los 2 restantes eran del tipo reticular (Fig. 2); uno de estos últimos, que había sido diagnosticado inicialmente como carcinoma indiferenciado, quizá figure entre los casos que Jácome y colaboradores describen como tales.

Nos ha parecido interesante mencionar estos 5 casos de linfoma del estómago, desde dos puntos de vista. En primer lugar, por lo que se refiere a su incidencia; si por 301 casos de carcinoma del estómago tenemos 5 de linfoma, lo que daría una relación de 1,66%, es de suponer que buscando otro tipo de sarcoma (leiomioma, Hodgkin, etc.), que seguramente se ha presentado en el Instituto, la proporción sarcoma-carcinoma sería mayor. Desgraciadamente la manera como está organizada la estadística del Instituto de Cancerología no permite obtener esta clase de datos sino después de una labor tan ardua como es la de revisar una por una las 33.000 o más historias que hay en los archivos; así se explica que hayan pasado desapercibidos estos cinco casos de linfoma gástrico en el estudio hecho por Jácome y colaboradores, que se hayan encontrado en la revisión del linfoma hecha por nosotros, y que seguramente haya otros tipos de sarcoma que no estamos en capacidad de mencionar.

La relación linfoma-carcinoma gástrico de 1,66% es más o menos igual al 1,2% que da Palmer (2), pero es más ba-

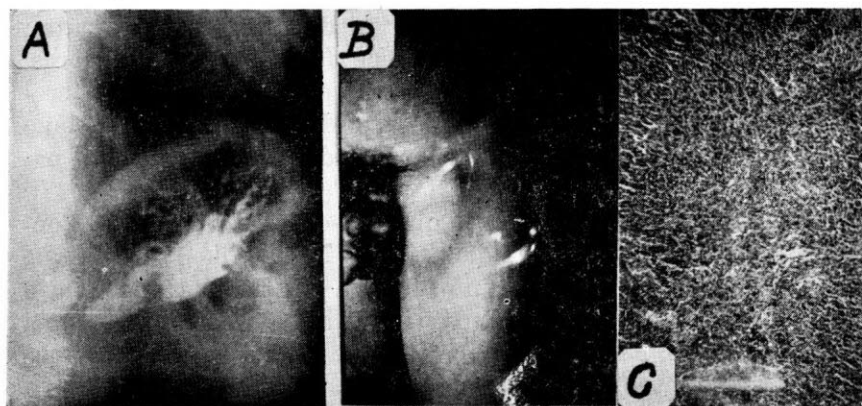


Figura 1.—Historia clínica número 25712. Hombre de 36 años. Con el diagnóstico radiológico de cáncer de la porción horizontal del estómago (A) se hizo exploración quirúrgica y se encontró un gran tumor con numerosas metástasis ganglionares, que se consideró inextirpable; el estudio histológico (C) de un ganglio extraído mostró la imagen típica del linfoma gigante-folicular. Se inició tratamiento con rayos X, y en el curso de él presentó ganglios inguinales (B), que fueron también irradiados. Se le aplicó dosis-tumor de 3.347 r. en el estómago y de 2.780 en la ingle, en 40 días. El paciente estaba bien 14 meses después.

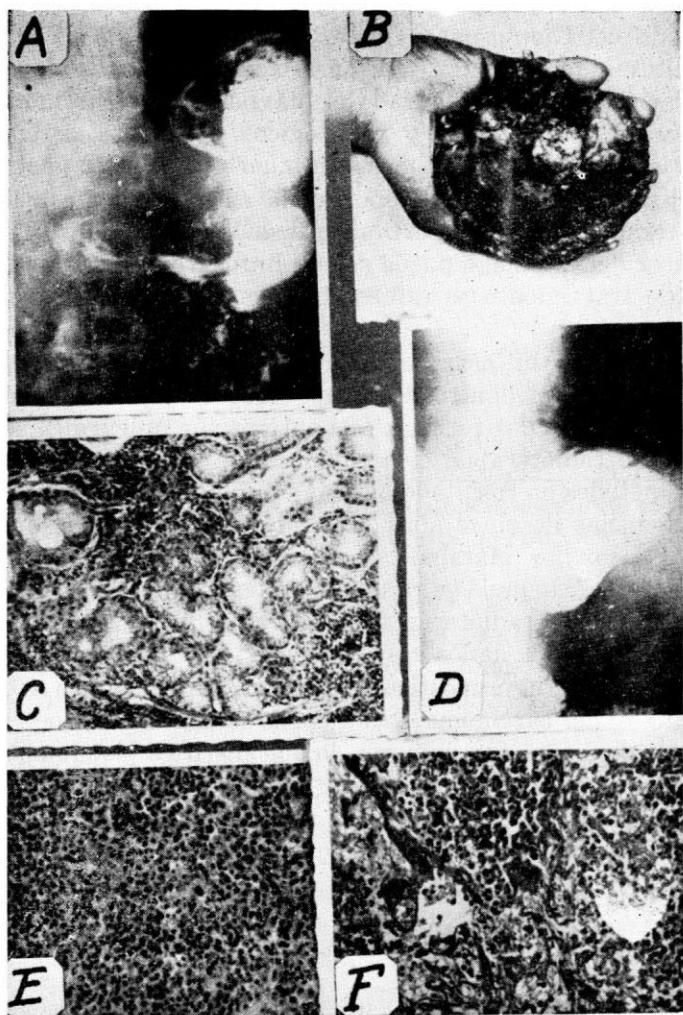


Figura 2.—Historia clínica número 17195. Hombre de 58 años. A: Diagnóstico radiológico: cáncer de la porción horizontal del estómago. B: Pieza operatoria obtenida por gastrectomía subtotal. C: preparación histológica del estómago que se interpretó como "Carcinoma anaplásico"; no había invasión ganglionar. D: control radiográfico post-operatorio. Dos meses después de la gastrectomía aparecieron un tumor en la amígdala derecha, un ganglio cervical derecho, y un ganglio en la ingle derecha. La biopsia del ganglio inguinal (E) fue interpretada como posible "Enfermedad de Hodgkin", y la del ganglio cervical (F) como "Linfosarcoma reticular". Revisando todas las preparaciones se aceptó el último diagnóstico. El paciente fue perdido de vista en mal estado 7 meses después de la admisión.

ja que la de Thompson y Oyster ³, que dan 3.5%. Y hay varios autores que aseguran que la relación sería más elevada si, en lugar de dar por asegurado el diagnóstico de carcinoma con base en los datos clínicos y radiológicos, se hiciera sistemáticamente la autopsia de todo paciente muerto de cáncer gástrico.

El segundo punto de importancia es el referente a la conducta terapéutica. Es importante pensar en la posibilidad de que un cáncer del estómago puede ser un linfosarcoma porque la conducta de tratamiento es diferente de la que se sigue frente al carcinoma.

Si el tumor linfosarcomatoso es pequeño, o mejor dicho, si puede catalogarse dentro del grupo "resecable", el tratamiento puede hacerse en dos formas: o la extirpación quirúrgica seguida **siempre** de radioterapia, o la radioterapia sola, y cualquiera de los dos métodos da resultado curativo semejante; el porcentaje de supervivencias de cinco años libres de síntomas oscila entre 33 y 44% (Lenz,⁴ y Marshall,⁵). Si el tumor es de la categoría "no resecable", todavía es posible obtener muy buenos resultados paliativos con la radioterapia sola y aun supervivencias de cinco años en un 10% de los casos (Archer,⁶).

Como se ve, el pronóstico del linfosarcoma gástrico es menos malo que el del carcinoma, y las posibilidades de obtener supervivencias de 5 años son mayores, lo que justifica plenamente agotar todos los medios para obtener un diagnóstico histológico en todo caso de cáncer del estómago, aunque el cirujano, al abrir el abdomen, tenga la impresión de que es un caso muy avanzado.

BIBLIOGRAFIA

1. Jácome, J. A., Gutiérrez, R., Parra, A., Forero, H., y Medina, J.—Estenosis malignas del estómago. *Rev. de la Fac. de Medicina*, 22: 214, 1953.
2. Palmer, E.—The sarcomas of the stomach: a review with reference to gross pathology and gastroscopic manifestations. *Am. J. Digest. Dis.*, 17: 186, 1950.
3. Thompson, L. H., and Oyster, J. M.—Neoplasms of the stomach other than carcinoma. *Gastroenterology*, 15: 185, 1950.
4. Lenz, M., Wells, J., and Stout, A. P.—Hodgkin's Disease and lymphosarcoma. En "*Portmann's Clinical Therapeutic Radiology*". Th. Nelson and Sons, New York, 1950.
5. Marshall, S. F., and Meissner, W. E.—Sarcoma of the Eomach. *Ann. of Surg.*, 131: 824, 1950.
6. Archer, V. W., and Cooper, G. Jr.—Lymphosarcoma of the stomach. Diagnosis and treatment. *Am. J. Roentgenol.*, 42: 332, 1939.

ESTUDIO DE LAS HERNIAS

Conferencia dictada por el Profesor Agregado Augusto Salazar Sánchez en el Hospital San Juan de Dios ¹.

Hernia es la salida anormal de un órgano del sitio donde normalmente se encuentra, a través de un orificio normal o patológico; en cualquier parte del organismo donde se reúnan estas condiciones, el proceso recibirá el nombre de hernia, así sea muscular, cerebral, raquídea, etc.

En esta conferencia debo ocuparme tan sólo de las hernias que se presentan en el abdomen; éstas cambian de nombre según el mecanismo de su producción, llamándose eventraciones cuando ocurren por separación de las fibras musculares de la pared abdominal, prolapsos cuando se hacen a través de un desgarró o pérdida de sustancia adquiridos de la pared, o hernias internas cuando se hacen a través de uno de los orificios intraperitoneales normales (Hiatus de Winslow, fondo de saco de Douglas, fositas duodenales, etc.).

Algunas zonas del abdomen sirven fácilmente como vía de escape a las vísceras abdominales y facilitan en consecuencia la producción de hernias; se les ha dado el nombre de zonas herniarias y se encuentran en todas las paredes de la cavidad abdomino-pélvica; en la pared superior son los hiatus diafragmáticos que permiten el paso del esófago, aorta, canal torácico y los espacios comprendidos entre los pilares; en la pared postero-lateral se encuentran el triángulo de Petit y el cuadrilátero de Greenfielt; la pared inferior tiene los orificios rectal y vaginal, la escotadura ciática y el agujero obturador; la pared anterior presenta la región inguino-crural, la umbilical y la epigástrica; además de estas puertas herniarias, cuyo origen es congénito puesto que son zonas por donde pasan a través de la pared abdominal formaciones anatómicas, o donde se entrecruzan bordes musculares, o donde las aponeurosis forman una sola capa, hay puertas herniarias

¹ Cátedra de Patología Quirúrgica.

adquiridas que se originan en las heridas cortantes, punzantes, por arma de fuego o quirúrgicas, cuando interviene una cicatrización defectuosa; además, dentro de la cavidad abdominal pueden ocasionarse puertas herniarias internas merced a la formación de adherencias interviscerales o viscero-parietales; estas puertas herniarias adquiridas son atípicas en cuanto a su localización.

Frecuencia.—En el hombre la más frecuente es la inguinal, puesto que en esta región el descenso del testículo ha labrado el camino a lo largo del cual puede hacerse la hernia si interviene algún defecto en el desarrollo; vienen luego la epigástrica, la umbilical, la crural y las excepcionales (obturadora, isquiática, lumbar).

En la mujer la más frecuente es la umbilical, debida casi siempre a los embarazos; sigue luego la crural, facilitada por la mayor amplitud de la pelvis que entraña un mayor tamaño en el anillo crural, por los esfuerzos expulsivos del parto y el mayor acúmulo de grasa; viene luego la epigástrica y por último la inguinal; igualmente raras en ambos sexos son las hernias diafragmáticas.

A través de estas puertas herniarias se verifica el fenómeno patológico que se estudia, en ocasiones porque desde el nacimiento existen las condiciones anatómicas que requiere la formación de la hernia, o bien porque se ha producido una debilidad de la pared, sea por deficiencias nutritivas o por excesiva adiposidad con infiltración grasosa de los espacios intermusculares y del tejido celular subperitoneal que facilita la salida de la serosa, o bien porque en un sujeto normal hay un aumento brusco y exagerado de la presión intra-abdominal, que hace ceder las paredes en sus puntos débiles y da lugar a la formación accidental de una hernia; esta situación es importante desde el punto de vista médicolegal, puesto que es frecuente el reclamo que los obreros hacen ante las empresas, por la presencia de hernias que ordinariamente ellos achacan a accidente de trabajo; a este respecto la ley colombiana exige cinco condiciones, sin las cuales una hernia no puede ser considerada como accidente de trabajo sino como hernia-enfermedad; tales condiciones son:

1ª Esfuerzo exagerado y desproporcionado, superior a las fuerzas del trabajador y al trabajo que comúnmente ejecuta.

2ª Aparición inmediata y súbita de la hernia.

3ª Imposibilidad para continuar el trabajo a partir del momento en que ocurrió el accidente.

4ª Comprobación de signos de traumatismo reciente en el lugar de la hernia (equimosis, signos de desgarró muscular, etc.).

5ª Comprobación del estado de salud anterior al accidente.

Cualquiera que sea su localización y el mecanismo de su producción, el sitio a través del cual sale el peritoneo parietal se denomina "anillo herniario"; la porción del peritoneo que pasa a través de este anillo se denomina "saco herniario", y puede tener las más variadas formas; ordinariamente se consideran en él tres porciones: aquella que está en contacto con el anillo herniario se denomina el cuello de la hernia, pues ordinariamente es el sitio más estrecho del saco; la porción distal se denomina el fondo, y la intermedia, el cuerpo. Algunas hernias voluminosas presentan en el cuerpo del saco zonas estrechas. Las vísceras o formaciones anatómicas que ocupan el interior del saco constituyen el contenido de la hernia y le dan a ésta su denominación; así se llama cistocele aquella hernia en cuyo interior se encuentra la vejiga; si el contenido de una hernia es el intestino delgado, se llamará un enteroceles; si es el epipión, un epiplocele, etc.

Se dice que una hernia es reductible cuando por medio de maniobras externas es posible hacer regresar las vísceras herniadas a su sitio de origen, lo que se aprecia como una desaparición del tumor; a tales maniobras se les ha dado el nombre de taxis; una hernia es irreductible cuando las maniobras de taxis no logran cumplir su cometido; es incoercible cuando aparece una vez que cesan las maniobras de taxis, es decir, cuando no se puede mantener reducida; la estrangulación herniaria es una irreductibilidad brusca acompañada de fenómenos circulatorios locales.

Este último fenómeno (la estrangulación) es un accidente que compromete rápidamente la vida del paciente si no interviene un tratamiento oportuno. Ordinariamente un aumento brusco e inmoderado de la presión intra-abdominal lanza bruscamente las vísceras al interior del saco herniario, que se encuentra en el sitio de menor resistencia; en estas condiciones el contenido de la hernia resulta superior a la capacidad del saco, viéndose impedidas las vísceras a regresar al sitio de su localización normal porque el anillo herniario es demasiado pequeño para permitir su paso. En estas condiciones se produce paulatinamente en las vísceras herniadas una estasis circulatoria debida a que la circulación de retorno se ve impedida por la constricción que ejerce sobre ella el anillo herniario. Esta constricción no alcanza a comprometer las funciones arteriales, de manera que a medida que el tiempo transcurre aumenta la cantidad de sangre por el

continuo aporte arterial y el estasis venoso descrito; se comprende fácilmente que estos fenómenos hacen que la estrangulación herniaria sea cada vez más intensa.

Cuando la víscera herniaria es hueca, como por ejemplo intestino delgado, a los fenómenos circulatorios sanguíneos anotados se añaden alteraciones en la circulación del contenido intestinal; éstas deben estudiarse por separado en aquella porción del intestino que está por encima del asa estrangulada, en el asa misma y en la porción del intestino comprendida entre el asa y el ano.

El contenido intestinal puede circular libremente hasta el sitio de la estrangulación; al llegar allí encuentra un obstáculo, pues el anillo herniario comprime en tal forma al intestino, que su luz desaparece por completo; en estas condiciones se producen contracciones peristálticas que tratan de vencer el obstáculo y que son muy enérgicas y dolorosas; la acumulación de materias líquidas y gases en esta porción del tubo digestivo ocasiona un estado de distensión de las asas tanto mayor cuanto más tiempo transcurra desde el momento de la estrangulación y que sólo cede en una forma incompleta cuando un reflejo antiperistáltico sea capaz de verter ese contenido intestinal en el estómago y en el exterior bajo la forma de un vómito fecal.

En el interior del asa herniada hay una retención del contenido intestinal; es una verdadera oclusión "en asa cerrada", y en ella hay un aumento en la virulencia de los gérmenes que se encuentran normalmente allí, una serie de transformaciones químicas en el líquido contenido en el asa, con producción de proteasas y otras sustancias eminentemente tóxicas y una serie de alteraciones anatómicas de orden circulatorio en las paredes del asa. Esta, que ha permanecido sometida a un estado de isquemia progresiva, permite el paso de los gérmenes y en consecuencia hay producción de una verdadera peritonitis herniaria, o sea una peritonitis en el interior del saco herniario. Esta permanece aislada de la gran cavidad peritoneal por la obturación que se ha producido en el anillo herniario.

En la porción distal del intestino realmente no hay alteraciones dignas de tenerse en cuenta; tan sólo debe anotarse aquí el hecho de que un lavado intestinal que ordinariamente aplican los familiares del enfermo en el momento del accidente no evacua la totalidad del intestino sino esta porción distal, es decir, la comprendida entre la hernia y el ano; en consecuencia, no debe confundirse esta evacuación parcial con una verdadera deposición.

Los síntomas de la estrangulación herniaria son el resultado de los fenómenos fisiopatológicos que acaban de estudiarse; un enfermo portador de una hernia conocida o desconocida (como ocurre en algunos casos de hernia inguinal congénita en los cuales la aparición de la hernia se acompaña de fenómenos de estrangulación), presenta súbitamente y a consecuencia de un esfuerzo brusco, de un acceso de tos, de un estornudo, etc., un dolor intenso en el sitio de la hernia; al mismo tiempo nota que ésta ha aumentado de tamaño, que está tensa y se ha hecho irreductible. Aparacen rápidamente vómitos alimenticios, dolores epigástricos violentos y cólicos intensísimos cuyo sitio más doloroso es en la hernia; como ya se anotó arriba, un lavado intestinal aplicado en estos momentos provoca una evacuación de la porción distal del intestino, que no alivia al enfermo; hay desaparición completa en la evacuación de materias fecales y de gases; vómitos que al principio eran alimenticios, se hacen biliosos y más tarde pueden llegar a ser fecales.

Al examen se encuentra el cuadro de un síndrome abdominal agudo: deshidratación más o menos intensa, pulso rápido, hipotensión; abdomen distendido, en el cual, si se trata de un enfermo flaco, es posible apreciar la reptación de las asas intestinales distendidas, que luchan contra el obstáculo; la hernia está tensa, muy dolorosa, irreductible.

Por la descripción que antecede se comprende la gravedad que supone la estrangulación herniaria y la necesidad de un tratamiento oportuno; éste es de dos órdenes: médico y quirúrgico; el primero se refiere a las maniobras de taxis, que ejecutadas en los primeros momentos y con una técnica correcta pueden lograr la reducción de la hernia; para ello se acostumbra aplicar previamente un centigramo de morfina por vía subcutánea; el enfermo se coloca en decúbito dorsal, y mediante compresiones adecuadas en la hernia se procura reducirla; en las hernias inguinales se acostumbra levantar el miembro inferior, con lo cual se facilita más la relajación completa de la pared; en los niños se acostumbra que un ayudante los sostenga asidos por los pies y suspendidos en el aire mientras el cirujano efectúa las maniobras de taxis; éstas en general no deben prolongarse por mucho tiempo, pues aumentan la congestión local, ocasionan mayores dolores y pueden producir la llamada reducción en masa, en la cual todos los fenómenos se trasladan al interior de la cavidad abdominal, continuando allí hasta que intervenga un tratamiento quirúrgico. Por estas razones, si en el curso de poco tiempo no se logra reducir la hernia, es mejor no insistir, e indicar el

tratamiento quirúrgico, con el cual sí es posible hacer la reducción de la hernia y corregir los defectos de la pared que la hayan ocasionado.

Hernias inguinales.—Se da este nombre a las hernias que aparecen en la región inguinal; allí se encuentra el trayecto inguinal, que es como un túnel por el cual pasan los elementos del cordón en el hombre y el ligamento redondo en la mujer; presenta a su consideración cuatro paredes y dos orificios; la anterior es la aponeurosis del músculo oblicuo mayor, que al buscar su inserción sobre el pubis y sobre la vaina del gran recto, se abre formando tres pilares que van a constituir el anillo inguinal exterior; la pared inferior está formada por la porción refleja del oblicuo mayor reforzado por la cintilla ilio-pubiana de Thompson; la pared posterior está formada por la fascia transversalis reforzada hacia afuera por el ligamento de Hesselbach y hacia adentro por el ligamento de Henle y el tendón conjunto; la pared superior está formada por el borde inferior de los dos músculos oblicuo menor y transversos; si se considera la constitución de la pared posterior de este trayecto; se comprende que hay una zona triangular, el triángulo inguinal, donde la pared está formada tan sólo por la fascia transversalis; dicho triángulo inguinal está limitado hacia afuera por el ligamento de Hesselbach, hacia adentro por el tendón conjunto y hacia abajo por el arco crural; es este el punto más débil de la pared abdominal el que recibe con mayor violencia los aumentos de la presión intra-abdominal, y es por allí por donde se producen las llamadas hernias directas. El orificio exterior está formado por los pilares interno y externo del mismo lado y el posterior del lado opuesto, y está situado inmediatamente por dentro de la espina del pubis; el orificio interno se encuentra a la altura de la parte media del arco crural; es una especie de hendidura cuyo lado externo está mal definido y cuyo lado interno está constituido por un pliegue peritoneal, reforzado por el ligamento de Hesselbach y en cuyo surco se encuentran los vasos epigástricos.

Examinada por detrás, la pared anterior del abdomen en la región inguinal presenta tres depresiones, las fositas inguinales, de las cuales la externa está situada por fuera de los vasos epigástricos; la media entre éstos y el cordón fibroso de la arteria umbilical, y la interna entre este cordón y el uraco.

Este recuento anatómico permite una mayor comprensión de las hernias inguinales y su clasificación; en efecto, cuando la salida de la serosa se hace por la fosita inguinal externa, la hernia recibe el nombre de oblicua externa y sigue en dirección al

trayecto inguinal hasta alcanzar en ocasiones las bolsas o los grandes labios; las hernias oblicuas externas son generalmente congénitas puesto que se producen por persistencia del conducto peritoneo-vaginal, y en consecuencia, aunque su aparición se haga mucho tiempo después del nacimiento por el hecho de pre-existir como anomalía el referido conducto, tales hernias serán congénitas; pero pueden ser también adquiridas; al llevar a efecto la intervención en la primera de las variedades, se encuentra el testículo dentro del saco herniario, ya que la serosa peritoneal y la vaginal constituyen una sola y única cavidad; en la segunda, aunque el saco llegue hasta las bolsas, el testículo siempre se encuentra independiente de él; en las hernias oblicuas externas el saco se encuentra siempre rodeado por los elementos del cordón, y por tanto es necesario escindir la fibrosa común y separar las fibras del cremáster para proceder a disecarlo.

Cuando la hernia se hace por la fosita inguinal media, recibe el nombre de hernia directa; es un poco más rara que la anterior; en ella la salida del tumor se hace siempre de atrás hacia adelante (en contraposición a la oblicua externa, en la cual el tumor aparece de afuera hacia adentro y de arriba hacia abajo, siguiendo la dirección del trayecto inguinal); aparece como una tumefacción piriforme de la región inguinal, que se reduce por la presión exterior de adelante hacia atrás.

La hernia directa aparece en el acto quirúrgico hacia atrás y hacia adentro de los elementos del cordón. Igual cosa ocurre con la hernia oblicua interna que, haciéndose en la fosita inguinal interna, está constituida las más de las veces por la vejiga; en ocasiones la hernia directa al crecer se hace oblicua interna, e inversamente, la hernia oblicua interna, cuando llega a un volumen excesivo, se hace directa.

Tal es la clasificación de las hernias inguinales en lo que se refiere a su anatomía; en lo que se refiere a su recorrido se denomina punta de hernia a la que apenas se insinúa en el anillo inguinal interior; cuando ya ocupa el interior del trayecto, se llama hernia intersticial; al seguir creciendo y llegar al anillo inguinal exterior, toma el nombre de bubonocoele; si ha crecido más, se denomina funicular, y cuando ya alcanza las bolsas se llama hernia escrotal.

Las hernias inguinales ocasionan síntomas variados; muchas veces son francamente dolorosas; bien puede ocurrir que el enfermo tan solo acuse una sensación de malestar o de pesantez local; otras veces dan lugar a fenómenos digestivos variados que desaparecen en cuanto se efectúa la cura operatoria de la hernia.

Diagnóstico diferencial.—El diagnóstico de las hernias inguinales es tan sencillo que su confusión con otras afecciones es prácticamente imposible; en efecto, el varicocele, que no es otra cosa que la dilatación varicosa de las venas espermáticas, tiene de común con la hernia el hecho de que desaparece durante la posición en decúbito; pero en la posición de pies, el tumor aparece llenando la bolsa enferma de abajo hacia arriba y no de arriba hacia abajo como en la hernia; al palpar el varicocele se tiene la sensación de un paquete de áscaris, completamente diferente a la que proporciona la hernia inguinal.

El hidrocele cerrado no podría confundirse sino con una hernia irreductible, pero la palpación que permite apreciar el epiplón y la transiluminación, que es negativa en la hernia, permiten aclarar las dudas.

Por lo demás, la palpación del cordón en las vecindades del anillo inguinal exterior puede poner de presente que el hidrocele es un tumor exclusivo de la bolsa, al paso que la hernia tiene conexiones a lo largo del trayecto inguinal con el contenido de la cavidad peritoneal.

Con la hernia crural puede ser fácil la confusión en los obesos; pero ésta va al triángulo de Scarpa, al paso que la inguinal va al escroto; si persisten las dudas, se pueden examinar las relaciones entre el tumor y el arco de Falopio, trazando la línea que una la espina del pubis y la espina ilíaca anterior y superior; si está por encima, será inguinal; en caso contrario, será crural.

Para el diagnóstico diferencial entre hernia directa y hernia oblicua externa hay que tener en cuenta algunos hechos en relación con la primera; es, en efecto, secundaria a una afección que obliga al paciente a repetidos aumentos de la presión intra-abdominal; es el caso de los prostáticos, de los disúricos por cualquier otra causa, de los bronquíticos crónicos. En esta clase de enfermos los esfuerzos repetidos, unidos a una debilidad de la pared abdominal, acaban por forzar el trigono inguinal y facilitan la producción de la hernia. Esta aparece al examen clínico saliendo de atrás hacia adelante y no hacia abajo y hacia adentro como la oblicua externa; la hernia directa nunca alcanza el escroto, y en los enfermos que la presentan es más llamativa la sintomatología de la afección que la ha determinado. Por último, si una vez reducida la hernia se obtura con un dedo el orificio interno del trayecto inguinal y se invita al paciente a que tosa o a que puje, si se trata de una hernia directa, ésta hará su aparición; no así en el caso de la oblicua externa puesto que se le ha ocluido la puerta de salida.

Tratamiento.—El tratamiento de las hernias puede hacerse por sistemas médicos, ortopédicos y quirúrgicos. El tratamiento médico tiene interés exclusivamente histórico; consistía en la aplicación de sustancias inyectables esclerosantes a nivel de los anillos herniarios; era un método ciego, peligroso, que las más de las veces lesionaba órganos nobles, y cuyo valor terapéutico era muy dudoso.

El tratamiento ortopédico ha sido despreciado por los médicos dando con ello lugar a una variedad de charlatanismo, pues a diario se ve aparecer una mayor cantidad de fabricantes de bragueros, que anuncian la curación de la hernia. El braguero en realidad no cura la hernia en el adulto, pero sí es un buen método de contención cuando ha sido fabricado ex-profeso para cada enfermo y es colocado correctamente; como estas dos condiciones casi nunca se reúnen, el aparato ordinariamente no hace otra cosa que causar irritaciones locales, favoreciendo la formación de adherencias, ocasionando estados de foliculitis y eczemas facilitados por la acumulación del sudor y demás secreciones cutáneas. Otras veces el braguero colocado sobre una hernia incompletamente reducida es la causa de estrangulación. En algunas hernias inguinales y umbilicales del recién nacido es indudable que un braguero adecuado, correctamente colocado, puede lograr la curación.

El tratamiento quirúrgico, que hoy se denomina cura radical, no es en el caso de las hernias inguinales una cura siempre radical; hay en efecto una gran cantidad de técnicas quirúrgicas destinadas a tratar las hernias inguinales, lo cual indica que ninguna de ellas satisface a cabalidad, y en consecuencia la reproducción de la hernia es posible aun en enfermos operados por las mejores manos y con la más cuidadosa técnica. Todos los sistemas procuran una resección del saco cercana al cuello y una reconstrucción muy cuidadosa de la pared.

Estimo que la mejor técnica es aquella que el cirujano domine mejor y que en sus manos haya dado resultados más halagüeños; sin embargo, no se puede sistematizar puesto que, siendo diferentes los enfermos que se operan, no siempre es posible aplicar a todos una técnica determinada; todos los sistemas usuales, una vez que resecan el saco, unen el tendón conjunto y las fibras del oblicuo menor y transversal al arco inguinal, refiriéndose casi todas las variantes a la posición en que se deja el cordón.

Es lógico que antes de proceder al tratamiento quirúrgico es necesario eliminar las contraindicaciones que tal proceder pueda tener, como son el estado del miocardio, riñón, hígado y mejo-

rar previamente las condiciones que puedan originar una reproducción, tales como las disurias, la tos, etc.

Hernias crurales.—Son las que se hacen a través del anillo crural, que situado en la parte más alta del triángulo de Scarpa, da paso a los vasos femorales y está ocupado en su parte más interna por un ganglio linfático, el ganglio de Cloquet; está limitado hacia atrás por el ligamento de Cooper y el pubis, recubiertos por la fascia del pectíneo; hacia adelante por el borde posterior del arco femoral, hacia adentro por el borde externo del ligamento de Gimbernat; hacia afuera un pequeño septum, la cintilla ilio-pectínea la separa de la vena femoral; este espacio está, pues, ocupado por tejido celular laxo y vasos linfáticos.

Como ya se expuso, las hernias crurales son más frecuentes en la mujer, especialmente cuando hay exceso de adiposidad; aparecen siempre por debajo del arco crural, y su reducción se hace de abajo hacia arriba, características éstas que permiten la diferenciación clínica con la hernia inguinal; son particularmente dolorosas, salvo en algunos casos en los cuales evolucionan en forma silenciosa y pasan desapercibidas hasta que una complicación grave viene a ponerlas de presente.

Hernias umbilicales.—Estas se hacen a través del anillo umbilical; pueden ser congénitas, aparecer en las primeras épocas de la infancia a en el adulto.

La primera variedad, es decir, la de las hernias umbilicales congénitas, es una monstruosidad que ha recibido el nombre de exónfalos. Obedece a un mal desarrollo de las paredes abdominales y en consecuencia puede afirmarse que no se trata de hernias en el sentido estricto de la definición, puesto que no ha habido una verdadera cavidad y por tanto no ha habido salida de vísceras, sino que estas no han sido recubiertas por la pared abdominal; según la época de la vida intra-uterina en la cual se haya producido la detención del desarrollo, el exónfalo se llamará embrionario o fetal, siendo el primero aquél en el cual las vísceras abdominales se hallan recubiertas por la pared membranosa, sin que haya aún membrana amniótica, y el segundo, aquel en el cual se encuentra ya un saco peritoneal bien formado, verdadero divertículo umbilical de la cavidad peritoneal, recubierto por una capa de gelatina de Wharton y por la vaina amniótica del cordón; como se comprende, esta última variedad constituye una hernia más pequeña que la embrionaria.

El niño que presenta un exónfalo permite ver un enorme tumor en la pared abdominal formado por una membrana transparente, a través de la cual se pueden ver las diferentes vísceras

abdominales; en algunas ocasiones no se puede ver el menor esbozo de pared abdominal. Como se comprende, el pronóstico de los exónfalos es muy oscuro; ordinariamente al cabo de dos o tres días la membrana acaba por perforarse y se produce la muerte ya por fenómenos de inhibición o por peritonitis. El tratamiento de estos estados es quirúrgico y debe intentarse a toda costa; es cierto que la mortalidad es muy grande, pero el hecho de que se han relatado algunos casos de supervivencia y de curación hace que se deba intentar. No hay una técnica bien reglada, y en consecuencia se debe apelar a todos los recursos quirúrgicos de que sea capaz el operador.

La hernia umbilical del recién nacido obedece a un defecto de cicatrización del anillo umbilical, ya sea debido a los esfuerzos repetidos del llanto, a procesos de distensión intestinal, etc.; se hace por la parte superior del orificio umbilical y ordinariamente no alcanza gran tamaño; rara vez se estrangula; la aplicación de una venda de esparadrapo que mantenga obturado el anillo umbilical durante algunas semanas y la corrección de todas las causas de llanto y de distensión abdominal son suficientes para producir la curación; claro está que si este tratamiento no se hace oportunamente no queda otro recurso que el acto quirúrgico, como en el adulto.

La hernia umbilical del adulto es casi una exclusividad de la mujer múltipara, pues por las distensiones sucesivas y crónicas a que se somete la cavidad abdominal, se amplía el anillo umbilical y fácilmente da salida a la hernia; en ocasiones alcanza tamaños enormes, y si se tiene en cuenta que casi siempre aparece en mujeres obesas y en aquellos casos en los cuales el abdomen está caído hacia adelante como un delantal, fácilmente se comprende que en su contenido se producen adherencias numerosas que facilitan los accidentes herniarios. Su tratamiento es quirúrgico y debe hacerse siempre una revisión muy completa del contenido herniario para liberar cuidadosamente las adherencias que haya; casi siempre estas hernias son entero-epiploceles.

Hernias epigástricas.—Casi siempre se producen por desgarrro de la línea alba en los individuos que llevan a efecto grandes esfuerzos; son ordinariamente pequeñas hernias que salen por un anillo reducido en el cual es pellizcado el peritoneo parietal y en ocasiones el epiplón; dan lugar a síntomas verdaderamente desproporcionados en relación con su tamaño y son capaces de simular afecciones gastro-duodenales. Su tratamiento es también quirúrgico.

Serán motivo de una conferencia posterior las hernias raras, es decir, la diafragmática, isquiática, obturadora y lumbares.

DIVERTICULOSIS DUODENAL

Por Isaac Gru U.,
Interno de Clínica Quirúrgica.

La historia de los divertículos del duodeno comienza como una pura curiosidad anatómica (Chomel: 1710; Morgagni: 1761). Es más adelante un hallazgo quirúrgico, y comienzan a ser diagnosticados después de 1912 en el curso de exámenes radiológicos duodenales.

Frecuencia.—Según estadísticas de autores norteamericanos la diverticulosis duodenal ocupa el segundo lugar en orden de frecuencia después de la localización en el colon, que es la más común. Dicen ellos que se han encontrado en el 2% de un grupo de pacientes explorados con bario. En cambio, la escuela argentina sólo da un porcentaje del 1% en estudios radiológicos del duodeno. En nuestro medio es poco frecuente y todavía no se ha publicado una estadística precisa al respecto. Su incidencia es aparentemente igual en ambos sexos.

Localización.—En la primera porción son raros, alcanzan su máximo en la segunda, y se ven también en la tercera y cuarta. Su distribución es más o menos como sigue:

Segunda porción	75%
Tercera porción	15%
Cuarta porción	9%
Angulo de Treitz y Bulbo	1%

La mayoría (más del 95%) son de la concavidad del marco duodenal, pudiendo ser retropancreáticos, intrapancreáticos o más raramente prepancreáticos. Los de la convexidad son mucho menos frecuentes.

Número, tamaño y forma.—Son de ordinario únicos; los múltiples se presentan en individuos con divertículos en otros segmentos del tubo digestivo. Su tamaño es variable entre 0.5 y 10

cms. aproximadamente. En cuanto a forma, son redondeados u ovales y están unidos al duodeno por un pequeño cuello.

Etiología y anatomía patológica.—Existen muchos indicios que abogan en favor de la existencia de una debilidad congénita de la pared duodenal en los casos de diverticulosis. Hay dos tipos: congénitos y adquiridos.

Los primeros resultan de invaginaciones embrionarias que aparecen durante el desarrollo del duodeno, como brotes que dan origen al páncreas, hígado y canales secretores. Esta malformación congénita puede subsistir durante toda la vida en forma latente y se acompaña a veces de otras malformaciones diverticulares. Están constituidos por todas las capas del órgano: mucosa, submucosa, muscular y serosa.

Los adquiridos se provocan por dos mecanismos: por tracción y por propulsión. Los de propulsión se deben a debilidad de la pared en los puntos creados por el paso de los vasos a través de las capas musculares, o de los conductos secretores del hígado y páncreas. Estos puntos son más frecuentes en la vecindad de la ampolla de Vater.

El aumento de la presión intraduodenal es el principal factor desencadenante, el cual puede ser provocado por estenosis (por cierre del compás mesentérico) o por espasmos que pueden acompañar a las lesiones ulcerosas, por bridas adherenciales (colecistitis con pericolecistitis), por tumefacciones intrínsecas o extrínsecas, etc.

Los de tracción serían debidos a adherencias con otros órganos, o porque las ramas terminales de las arterias pancreatoduodenales traccionarían de la mucosa hacia adentro, mientras que la pared duodenal sería llevada en sentido contrario, por procesos inflamatorios.

Para que un divertículo sea verdadero, la deformidad debe ser persistente, cubierta en su interior por mucosa, y que comunique con el duodeno.

Bonorino y Castex clasifican los divertículos en 4 grupos: a) Congénitos; b) adquiridos; c) ulcerosos (en la vecindad de las úlceras, y d) pseudo-divertículos o falsos divertículos, consecutivos a úlceras perforantes o terebrantes, a perforaciones de la vesícula biliar en duodeno u otros procesos que dejan trayectos o anfractuosidades fibrosas comunicantes con el duodeno.

Estos pseudodivertículos son más frecuentes en la primera porción y se acompañan casi siempre de úlceras pépticas. Para poder manifestar que un divertículo de la primera porción es ver-

dadero es necesario que el patólogo informe de la integridad de la mucosa que recubre estos sacos o bolsas.

Síntomas.— En general son asintomáticos y se les descubre radiológicamente a raíz de un examen del tracto digestivo, efectuado para estudiar cuadros que se sospechan ulcerosos, hepatovesiculares, pancreáticos o intestinales. Los síntomas aparecen cuando estas formaciones sufren un proceso de retención o de inflamación, pero por lo general, siempre pasan desapercibidos. Se distinguen 6 grupos: 1º Sin síntomas; 2º perturbaciones dispepticas; 3º simulando úlceras; 4º con vómitos y estenosis duodenal; 5º con síntomas de vías biliares (cólicos, ictericias); 6º con síntomas pancreáticos (dolor, heces grasosas, diarrea, anorexia, vómitos).

Edwards describe: 1º Forma de dispepsia flatulenta; 2º forma dolorosa pseudoulcerosa; 3º forma de obstrucción duodenal parcial periódica; 4º forma hemorrágica (melenas y hematemesis); 5º forma icterica (por coledocitis secundaria a diverticulitis perivateriana, compresión del colédoco); 6º forma pancreática (por pancreatitis de continuidad o compresión de los canales pancreáticos).

La forma más frecuente es la dispeptica, manifestada por dolor en relación con las comidas parecido al del ulceroso duodenal; o epigastralgias postprandiales que mejoran con el vómito o los cambios posturales, pesantez y distensión después de las comidas, punto duodenal doloroso al examen clínico.

Curutchet relata un caso de divertículo de la primera porción, que daba síntomas dispeptiformes similares a los de una úlcera duodenal cuando el paciente ingería alimentos de alto contenido celulósico. La explicación de esto se debe a los fenómenos mecánicos de retención y fermentación de los alimentos dentro de las bolsas diverticulares.

Complicaciones.—Se presentan con regular frecuencia; las principales son: a) Perforación; b) ictericia obstructiva por compresión de la ampolla de Vater o de la vía biliar principal; c) hemorragias que se manifiestan al exterior por hematemesis o melenas; d) obstrucción duodenal.

Morrison y Feldman relatan un caso de carcinoma primario de un divertículo duodenal, talvez único en la literatura mundial.

Diagnóstico radiológico.—En realidad es el único medio posible de llegar a un diagnóstico positivo de esta entidad. Radiológicamente pueden verse bien; cuando el relleno con mezcla opaca es escaso, se dibuja la mucosa duodenal que se continúa sin

interrupción del duodeno al divertículo. Debe hacerse estudio seriográfico, compresión sobre el bulbo y toma de placas en incidencias oblicuas para obtener un buen estudio que lleve al diagnóstico exacto.

La presencia de sombra opaca de contornos netos y hasta con burbujas de gas, persistiendo horas o días, después de la evacuación total de estómago y duodeno, puede ser su mejor expresión, debiendo ser diferenciada de los falsos divertículos por perforación duodenal. A veces se presentan llenos de aire. Los divertículos ulcerosos son pequeños y no muestran habitualmente retención.

Los del tercio medio de la segunda porción cuando son pequeños, pueden no ser diferenciados de una ampolla de Vater dilatada, a menos que se hagan visibles los conductos. Los del ángulo duodenoyeyunal y porciones que se ocultan detrás del estómago, son descubiertos al colocar el enfermo en decúbito dorsal, provocando el ascenso del estómago. Los del borde superior del límite entre primera y segunda porción y los del borde externo de la segunda, plantean diagnósticos diferenciales con fistulas colecistoduodenales con relleno considerable de la vesícula. La colecistografía ayudará en estos casos.

Tratamiento.—Bockus es partidario del tratamiento médico en todos los casos, salvo las siguientes excepciones: penetración en el páncreas, peri-duodenitis, obstrucción duodenal, hemorragias graves y repetidas, perforación, obstrucción de las vías biliares o ampolla de Vater.

El tratamiento médico consiste en un régimen dietético similar al de los pacientes ulcerosos, y la administración de antiácidos, antiespasmódicos y aceite mineral. Es importante el drenaje postural para evacuar los alimentos contenidos en su interior.

El tratamiento quirúrgico es muy variado: Gastroenterostomía, para dejar en reposo la lesión; gastrectomía; invaginación, suspensión del divertículo, desviándolo con el objeto de que se evacue mejor; extirpación, que parece ser el mejor método.

Para extirparlo, Mahorner propone la siguiente técnica: 1º Inyección de 30-40 cms. de aire en el duodeno mediante inserción de una aguja dentro del mismo; 2º Disección cuidadosa liberándolo de las estructuras vecinas hasta localizar su cuello, en el cual se coloca un clamp y se secciona el divertículo por encima de él; 3º Se cierra la comunicación por una sutura perforante total sobre el clamp, la cual se refuerza con una doble seroserosa

de puntos separados (Halsted o Lemberg). Los resultados han sido excelentes según comunicación de los autores.

La tendencia actual se orienta hacia el tratamiento quirúrgico sistemático, una vez se haya hecho el diagnóstico.

BIBLIOGRAFIA

1. Bockus. Gastroenterología.
2. Bonorino y Castex. Enfermedades digestivas.
3. Christopher. Patología quirúrgica.
4. Welch. Surgery of the stomach Duodenum.
5. Prensa Médica Argentina, junio de 1952.
6. Prensa Médica Argentina, abril de 1952.
7. Year Book of General Surgery, 1948.

SERVICIO DE NOTICIAS MEDICAS Y FARMACEUTICAS

I

Experimentos en animales para estudiar los constituyentes tóxicos del humo-niebla; estudio proseguido durante 20 años indica un factor hereditario en la epilepsia; aumento de la fagocitosis con anticuerpos y eritrocitos; inyección de tiotropina para diferenciar el hipotiroidismo primario de la insuficiencia pituitaria; el tratamiento con un antibiótico muestra que la osteítis alveolar es una infección.

Nueva York, N. Y.—El mes pasado algunos investigadores médicos de los Estados Unidos de América anunciaron lo siguiente: el descubrimiento de que el anhídrido sulfuroso y el ácido sulfúrico, cuando se mezclan en concentraciones subtóxicas, pueden causar grandes lesiones en los pulmones de cobayos; un estudio de veinte años que indica que la epilepsia tiene relación con un factor hereditario, el cual se considera recesivo; experimentos que demuestran que los anticuerpos y los eritrocitos aumentan la fagocitosis; un método para diferenciar el hipotiroidismo primario de la insuficiencia pituitaria mediante una sola inyección de tiotropina con la ayuda de I^{131} ; y la demostración, con la terapéutica de terramicina por vía oral, de que la osteítis alveolar es un proceso infeccioso.

Algunas concentraciones de anhídrido sulfuroso y ácido sulfúrico, constituyentes habituales del humo-niebla ("smog"), que son incapaces de producir lesiones pulmonares graves en los cobayos cuando se aplican aisladamente, ocasionan lesiones tisulares graves e irreversibles cuando se asocian, según afirma la doctora Mary O. Amdur, de la Escuela de Sanidad de Harvard (Harvard School of Public Health). En una reunión de la Asociación Estadounidense para el Adelanto de la Ciencia (American Association for the Advancement of Science), en Boston ¹, la doctora Amdur dijo que los cobayos sometidos a una mezcla de 89 partes por millón de SO_2 con 8 mg-m³ de H_2SO_4 , suspendida en una at-

mósfera de neblina, muestran signos de trastorno respiratorio en el transcurso de la primera hora, que va empeorando progresivamente al proseguir la exposición. La disnea continúa durante 24 a 48 horas después de que los animales son retirados de la cámara de exposición; esto contrasta con los resultados obtenidos con el ácido sulfúrico solo, en cuyo caso los supervivientes de dosis letales, que alcanzan incluso la concentración D. L.₅₀ por lo general respiran normalmente una hora después de haberse suspendido la exposición. Los pulmones de animales expuestos a la mezcla durante 8 horas, mostraron grandes zonas de condensación que abarcaban generalmente lóbulos enteros, dijo la doctora Amdur. El trabajo emprendido es una investigación preliminar sobre los efectos del humo-niebla en los seres humanos.

* * *

En estudios proseguidos por un período de veinte años se han acumulado pruebas que indican la existencia de un factor hereditario que predispone a los epilépticos a la enfermedad, según señalan los doctores William G. Lennox y Donald J. Jolly, del Hospital para Niños (Children's Hospital), de Boston². En una sesión de la Asociación para las Investigaciones sobre Enfermedades Nerviosas y Mentales (Association for Research in Nervous and Mental Diseases), en Nueva York, el doctor Lennox dijo que entre 20.000 parientes de personas que padecían ataques, el número de los que habían sufrido epilepsia era tres veces mayor que el de los que se encontraban en igual cantidad de reclutas de la segunda guerra mundial, escogidos al azar.

El estudio de 173 gemelos, la mitad de ellos univitelinos y la otra mitad bivitelinos, fue más concluyente aún. Si uno de los gemelos univitelinos tenía epilepsia, el otro tenía como un 85% de probabilidades de sufrir la enfermedad. Si uno de los gemelos bivitelinos la padecía, el otro sólo tenía como un 12% de probabilidades de ser epiléptico.

Los estudios emprendidos en las familias de los gemelos bivitelinos a fin de descubrir el modo de transmisión de la enfermedad parecen indicar que el carácter epiléptico es recesivo: ambos padres tienen que llevarlo para que aparezca la epilepsia en un hijo.

La probabilidad de que un niño nazca con epilepsia —siendo desconocido el carácter genético de sus padres— es de uno en dos mil. Si uno de los progenitores tiene la enfermedad, la perspectiva es de uno en cuarenta. Si ambos progenitores llevan el factor genético, pero no muestran signos de la enfermedad, la

perspectiva es como de uno en seis. Si ambos padres son epilépticos, las probabilidades son muy grandes.

El doctor Lennox señaló que teniendo en cuenta que actualmente se dispone de medios eficaces de combatir la epilepsia, sus conclusiones no deberían ser impedimento para que se casaran y tuvieran hijos los individuos que sufren la enfermedad.

* * *

Una reacción entre los microorganismos sensibilizados con anticuerpos y los eritrocitos, a la que se ha dado el nombre de fenómeno de inmuno-adherencia, parece ser un paso preliminar indispensable para la fagocitosis de los organismos por los leucocitos humanos, según anunció el doctor Robert A. Nelson, Jr., del Instituto Naval de Investigación Médica (Naval Medical Research Institute), de Bethesda, Md.³. Esta reacción inmunológicamente específica entre eritrocitos humanos normales y microorganismos sensibilizados con anticuerpos (del suero de una persona infectada) requiere la presencia de una sustancia termolábil en el suero normal, probablemente el complemento C'. La reacción ha sido demostrada *in vitro* con *Treponema pallidum*, *Diplococcus pneumoniae*, *Shigella paradysenteriae*, *Salmonella typhi*, *Micrococcus aureus*, y *Mycobacterium tuberculosis*, y observada en examen con campo oscuro. Los organismos sensibilizados con anticuerpos se adhieren a la superficie de los eritrocitos humanos normales en presencia de C', afirmó el doctor Nelson, después de lo cual los leucocitos destruyen a los organismos adherentes (dejando libres a los eritrocitos). En series de pruebas (con neumococos), sólo en el 4% de los fagocitos en los testigos sin anticuerpos había microorganismos después de 30 minutos; sin eritrocitos, pero con anticuerpo y C', el 18% de los leucocitos contenían neumococos. En la reacción completa la mezcla con anticuerpos, C', leucocitos y eritrocitos, 60% de los leucocitos mostraron fagocitosis a los 30 minutos.

Se señala, sin embargo, que en estados patológicos donde hay grandes cantidades de bacterias que se ponen en contacto con grandes cantidades de leucocitos, por ejemplo en los abscesos, pueden intervenir diferentes mecanismos de fagocitosis.

Sugiere el doctor Nelson que el descubrimiento del fenómeno de la inmuno-adherencia puede hacer posibles procedimientos clínicos de diagnóstico mediante el empleo de preparaciones de eritrocitos y microorganismos para determinar la presencia de anticuerpos circulantes.

* * *

La absorción de I^{131} radioactivo por la glándula tiroides bajo la influencia de una sola inyección de hormona tirotrópica de la hipófisis, proporciona un método preciso de distinguir entre el hipotiroidismo primario y la insuficiencia hipofisaria, de acuerdo con la comunicación del doctor William McK. Jefferies y sus asociados, de Cleveland ⁴.

Esta prueba consiste en la administración oral de 10 microcuries de I^{131} por dos días sucesivos; en el primer día la absorción de I^{131} por la tiroides se determina con un contador Geiger después de 3 horas, indicando la tasa básica para control. Inmediatamente después de esto se inyectan de 4 a 20 mg. (generalmente 10 mg.) de tirotrópica. Al día siguiente se da la segunda dosis, y la absorción por tiroides después de 3 horas indica la respuesta a la hormona tirotrópica (TSH).

En los sujetos normales la absorción aumenta en un 10% aproximadamente. En el hipotiroidismo primario la absorción inicial de I^{131} es mucho menor que en individuos normales, y la hormona tirotrópica no aumenta apreciablemente la baja absorción. En cambio, en el hipotiroidismo secundario a la insuficiencia hipofisaria, la baja absorción inicial de I^{131} se eleva aproximadamente un 10% después de las inyecciones de hormona tirotrópica (como en los sujetos normales), lo que indica la insuficiencia de hormona tirotrópica endógena, y que no hay alteraciones anatomopatológicas de la tiroides misma.

La administración de hormona tiroidea no modifica la prueba. No obstante, la absorción de yodo queda enmascarada en los pacientes que absorben yodo inorgánico (por ingestión oral o aun por contacto cutáneo con soluciones débiles de yodo). En tales casos lo que debe hacerse es la determinación de los niveles del yodo vinculado a la seroproteína.

La prueba revela también un tipo hasta ahora no reconocido de disfunción tiroidea: la "baja reserva tiroidea", en pacientes que han perdido una cantidad considerable de tejido tiroideo por tratamientos quirúrgicos o por administraciones anteriores de I^{131} , o bien, espontáneamente, en fases iniciales de desarrollo del hipotiroidismo. El tejido tiroideo restante, incluso funcionando al máximo, es incapaz de producir la suficiente hormona tiroidea para satisfacer las necesidades fisiológicas normales y, menos aún, necesidades que han aumentado por el esfuerzo. En tales individuos hay una absorción en tres horas dentro de los límites normales, pero no pueden responder al estímulo con la tirotrópica. La baja reserva tiroidea difícilmente puede ser diagnosti-

cada por la observación clínica o por medio de las reacciones habituales para determinar la disfunción tiroidea.

Los estudios de la respuesta a la tiotropina en un caso de cretinismo con bocio también demostraron una deficiencia en la capacidad de la glándula tiroides del paciente para utilizar yodo en la producción de tiroxina.

Además de su evidente aplicación clínica, esta prueba también promete ser útil en el estudio de la función tiroidea en diversas condiciones, señala el doctor Jefferies.

* * *

El doctor Peter J. DiConza, de Brooklyn, N. Y., comunica ⁵ que el éxito en la prevención de la osteítis alveolar mediante la terramicina por vía oral en una prueba con testigos de control en la que se hicieron 222 extracciones de tercer molar, indica que ese estado patológico es de origen infeccioso. Sólo 1,8% de los 110 casos tratados con terramicina requirieron curaciones post-operatorias en el alvéolo para dominar la infección, en comparación con 66% de los 112 casos testigos cuyo cuidado posterior a la extracción se limitó a las medidas habituales.

En los casos tratados con el antibiótico, dijo el doctor DiConza, hubo un grado mínimo o nulo de edema, dolor, trismo o mal-estar post-operatorios. En ningún caso tuvo que suspenderse la droga por intolerancia.

“Hay pocas razones para sostener que el traumatismo, el tamaño del coágulo, etc., sean las causas de la osteítis alveolar”, concluye el dentista. “La única variante empleada aquí fue la terramicina. Su único papel fue el de combatir la infección. Actualmente parece ser más evidente que una infección preexistente, que llega a infectar el coágulo que se está organizando, o una infección secundaria, son los únicos factores que realmente contribuyen a producir la osteítis alveolar”.

REFERENCIAS

1. Trabajo leído en la sesión de la American Association for the Advancement of Science, Boston, Mass., el 29 de diciembre de 1953.
2. Trabajo leído en la sesión de la Association for Research in Nervous and Mental Diseases, Nueva York, N. Y., el 12 de diciembre de 1953.
3. Science, 118: 733, 1953.
4. New England Journal of Medicine, 249: 876, 1953.
5. New York State Dental Journal, 19: 518, 1953.

II

Unos experimentos en ratas señalan a la deficiencia de colina como factor de la necrosis del miocardio.

Microscopio de rayos X que da la imagen de alteraciones internas.

Las "calorías vacías" se consideran causa de desequilibrios nutritivos.

Extracto de plasma que se identifica con la homopoyetina.

Barrena dental ultrasónica que suprime el dolor y la vibración.

Se han hallado curas quimioterapéuticas para el cáncer de los animales.

Se juzgan inadecuadas las clínicas públicas para el diagnóstico del cáncer.

Nueva York.—Entre los descubrimientos médicos significativos comunicados por investigadores norteamericanos durante el mes de julio, se cuenta un indicio importante sobre la causa de la necrosis del miocardio.

El Departamento de Investigación Médica Banting y Best, de la Universidad de Toronto, ha publicado estudios que sugieren que la colina y sus precursores son necesarios en el régimen alimenticio de las ratas para el mantenimiento no sólo de un hígado sano sino también de un aparato cardiovascular normal ¹.

Los doctores G. F. Wilgram, W. S. Hartroft y C. H. Best comunican que se ha hallado experimentalmente que las ratas alimentadas con un régimen escaso en colina presentan zonas focales ampliamente distribuidas de necrosis cardíaca que se inician con el depósito de diminutas gotas de grasa, tangibles, en el miocardio. Los autores encontraron que ambos fenómenos podían prevenirse mediante el cloruro de colina.

El número de lesiones desarrolladas variaba en relación directa con la gravedad de la deficiencia de colina y seguía un curso paralelo al grado de acumulación grasosa en el hígado y a la frecuencia de lesiones renales hemorrágicas. No obstante, dicen los autores, los experimentos sugieren que el efecto de la defi-

Esta lesión de colina es independiente de la lesión necrótica que produce en los riñones.

Aunque las lesiones cardíacas se presentaron en algunas ratas alimentadas con un régimen exento de grasa y deficiente en colina, al agregar altas concentraciones de grasas a los regímenes alimenticios aumentó marcadamente el número de animales con necrosis del miocardio. No todos los tipos de grasa alimenticia estudiados fueron igualmente eficaces (de las grasas naturales, la de res y la manteca de puerco produjeron más lesiones cardíacas que el aceite de maíz o el de coco).

"La demostración de que la lipocardiosis es precursora de la necrosis cardíaca", escriben los autores, "sugiere que su patogénesis es semejante a la de las lesiones renales y hepáticas en que la acumulación anormal de grasa puede iniciar la muerte de las células afectadas. Está surgiendo el concepto de que en los regímenes alimenticios de los animales de experimentación es necesario que haya cantidades adecuadas de factores lipotrópicos para prevenir la acumulación nociva de grasas anormales no sólo en el hígado sino también en el riñón y en el corazón".

* * *

En una conferencia patrocinada por el Consejo Internacional de Uniones Científicas, celebrada en Londres, se describió un nuevo tipo de microscopio de rayos X ². El nuevo instrumento, creado en los Estados Unidos, no sólo da un aumento (hasta de 1.500 diámetros) sino que también permite la exploración del interior del objeto en examen.

Un coinventor del instrumento, Sterling P. Newberry, indicó en la reunión que la fuente de rayos X empleada en el microscopio sólo tiene un diámetro de 0,000.254 mm., en comparación con la fuente habitual de rayos X, cuyo diámetro no puede ser menor de unos 3.2 mm., aproximadamente. Esto se ha conseguido, dijo, enfocando los electrones a través de dos lentes electrostáticas, que esencialmente son anillos de metal, a las que se aplica el voltaje. La imagen aumentada que se obtiene en esta forma se puede ver con el ojo, o bien fotografiarse para obtener un registro permanente.

El señor Newberry señaló que entre los otros adelantos que presenta el nuevo instrumento está una cámara incorporada al sistema que revela inmediatamente las fotografías después que ha expuesto un sujeto; un aumento de estabilidad que permite exposiciones más prolongadas y mejor calidad de las imágenes; un medio de cambiar las longitudes de onda de los rayos X

sin cambiar foco, haciendo posible que varíe el contraste de imágenes; y un control de seguridad que forma parte del aparato, para proteger al técnico contra la exposición accidental a los rayos X.

El nuevo instrumento fue inventado por los señores Newberry y S. E. Summers, de la General Electric Company, de Schenectady, Nueva York.

* * *

Cuatro progresos recientes en el campo de la nutrición, el concepto de las calorías vacías, la fortificación de los granos de cereales básicos con aminoácidos, los efectos de la vitamina B₁₂ y los de ciertos antibióticos en la promoción del crecimiento, "ofrecen grandes posibilidades para mejorar la salud de los pueblos de todo el mundo", según indica el doctor Norman Jolliffe, Director de la Oficina de Nutrición del Departamento de Sanidad de Nueva York ³.

Hablando ante una reunión internacional sobre nutrición, celebrada en la ciudad de México bajo los auspicios de la Asociación Mexicana de Estudios de Farmacología y Terapéutica, el doctor Jolliffe señaló que una proporción cada vez mayor de los alimentos que se ingieren diariamente en los Estados Unidos consta de calorías vacías, las cuales "están desprovistas o casi desprovistas de proteínas, minerales esenciales y vitaminas". El azúcar y las grasas para cocinar, según el doctor Jolliffe, son las fuentes principales de las calorías vacías. En 1952 el 32 por 100 del aporte calórico consumido por término medio por los residentes en los Estados Unidos procedió del azúcar y de las grasas para cocinar. Esto, señaló el doctor Jolliffe, constituye un aumento de un 30 por 100 sobre la cantidad media de calorías vacías consumidas por la persona en dicho país hace unos 40 años. Para remediar esta situación, dijo el doctor Jolliffe, "debemos oponernos a nuestras azucareras y sartenes, así como a lo que ellas representan. Debemos hacer un mayor uso de nuestros edulcorantes inofensivos no calóricos y emplear más métodos culinarios que no incluyan aumentos indebidos de calorías vacías".

Respecto a la fortificación con aminoácidos, el doctor Jolliffe aseguró que "la proporción correcta que guarden entre sí los aminoácidos que contiene el régimen alimenticio es más importante que la ingestión total de proteínas". Por esta razón, prosiguió, la adición de aminoácidos específicos a los regímenes de cereales pobres en proteínas puede dar como resultado una mejor utilización por el organismo de todos los aminoácidos con la defi-

Esto significa, subrayó el doctor Jolliffe, que "el mundo puede aumentar sus suministros proteicos disponibles en tal forma que puede sostener una nutrición proteica adecuada para una población mucho mayor que la actual, dos tercios de la cual sufre apteinososis o está a punto de padecerla".

Al tratar sobre la vitamina B₁₂, el doctor Jolliffe informó que en un estudio experimental hecho en Italia con 350 niños alimentados con regímenes relativamente escasos en proteínas animales, se demostró que "esos niños, mediante la vitamina B₁₂, aumentaban de 236 a 815 gramos más de peso que los niños observados como testigos, de igual edad, sexo y escuela".

En vista de la acción que han tenido los antibióticos en la promoción del crecimiento en los animales, están en marcha muchos estudios para determinar si estos medicamentos producirán los mismos efectos en los niños, según expresa el doctor Jolliffe. "Hay buenas razones para considerar, por los resultados de los trabajos sobre los animales, que los antibióticos de amplio espectro antibacteriano, como la terramicina, pueden aumentar el crecimiento de los niños, especialmente en zonas donde no es bueno el ambiente sanitario", predijo el doctor Jolliffe.

* * *

Los experimentos que han hecho con un factor sanguíneo desproteinizado han llevado a unos investigadores de los Estados Unidos a considerar que éste puede estar relacionado con la "hemopoyetina" circulante o ser idéntico a ésta, que se cree ser el mediador humoral de la anoxia, el estímulo eritrocitogénico fundamental ⁴.

El doctor Albert S. Gordon y sus colaboradores de Nueva York y Princeton han manifestado que la inyección, practicada en ratas, de extracto desproteinizado preparado a partir del plasma de conejos a los que se provocó anemia mediante la administración de fenilhidrazina, dio por resultado aumentos importantes de las cuentas de eritrocitos, de la concentración hemoglobínica, del valor hematócrito y del porcentaje de reticulocitos.

La sustancia también aumenta la concentración de eritrocitos nucleados en la medula ósea. En cambio, no ejerce ninguna influencia apreciable sobre las cuentas leucocitarias totales ni diferenciales, ni sobre la velocidad de sedimentación globular ni la fragilidad de los hematíes, según observaron los investigadores.

Actualmente están en marcha algunos estudios sobre la composición del extracto y su mecanismo de acción. Los investigado-

res han señalado que "acaso podría emplearse este factor en forma purificada para enfermos de diversas anemias que responden lentamente o son refractarias al tratamiento".

* * *

La Escuela de Cirugía Dental y Oral de la Universidad de Columbia anunció que se ha construido un aparato ultrasónico que puede resultar la barrena indolora que ha estado buscando la profesión dental ⁵.

Los ensayos clínicos preliminares, que han llevado a cabo en Columbia los doctores Carl R. Oman y Edmund Applebaum, indican que el nuevo instrumento también es más manejable y mucho más adaptable que la usual fresa dental.

Conforme a la descripción que hicieron los dentistas de la técnica de preparación de cavidades mediante ondas ultrasónicas, ésta se asemeja a la establecida en el hecho de que el dentista mantiene un control táctil durante la operación de corte con una ligera presión entre el instrumento y la superficie que debe cortarse. Pero en lugar de girar rápidamente contra el diente, el instrumento ultrasónico produce 29.000 vibraciones por segundo a una distancia inferior a 0,025 mm. En realidad el corte no lo hace la barrena sino las partículas de una solución especial que para ese efecto se ha aplicado al diente.

El equipo de investigadores informa que con la nueva técnica acaso sea posible hacer cortes de tamaño y forma predeterminados con alta precisión y también prefabricar incrustaciones.

Miembros del personal de la escuela dental, que han ensayado la barrena en ellos mismos, expresaron "la opinión unánime", de acuerdo con el informe de Oman y Applebaum, de "que prácticamente no hubo sensación de vibración o molestia".

El desarrollo de la barrena requirió doce años de investigaciones y los esfuerzos conjuntos de la Universidad de Columbia, la Marina de los Estados Unidos, la Real Fuerza Aérea Británica y una compañía manufacturera de instrumentos de los Estados Unidos. Pero el aparato está todavía en la etapa experimental, subrayó el doctor Oman. "Debemos aprender", dice el dentista de Columbia, "qué efecto, si es que alguno tiene sobre el diente y sobre el paciente esta operación de corte".

* * *

El Instituto Sloan-Kettering, de Nueva York, para la Investigación sobre el Cáncer, ha informado acerca de algunas curaciones por medio de la quimioterapia de muchos tipos de cáncer en animales ⁶.

De 2.866 animales en los que se provocaron experimentalmente diversos tipos de cáncer, se observaron curaciones en 1.700, o sea en un 59%.

Mediante la trietileno-melamina (TEM), curaron todas las ratas con sarcoma de Jensen, el 95% de las que padecían carcinoma de Flexner-Jobling y el 96% de las que tenían sarcoma R39. Otras sustancias químicas que han producido curas permanentes de algunas clases de cáncer de los animales incluyen la aminopterina, la trietileno fosforamida y la trietileno tiofosforamida (TSPA).

El Instituto advierte que hasta ahora no se ha logrado la curación por medios químicos de ninguna forma de cáncer en el hombre, pero en una serie de 337 enfermos de leucemia tratados con 6-mercaptopurina, "se obtuvo una mejoría temporal considerable en 112, o sea el 36% de toda la serie".

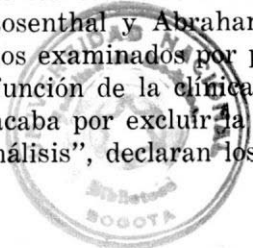
Los experimentos condujeron a los investigadores a la "convicción de que la célula cancerosa puede considerarse en principio como un microorganismo invasor, muy semejante a la bacteria que produce padecimientos infecciosos tales como la neumonía o la tuberculosis".

"Los resultados obtenidos parecen ser una clara justificación del razonamiento en que está basado todo este programa de investigaciones: el de que las distintas células cancerosas tienen diferentes requerimientos nutritivos específicos y que mediante sustancias químicas puede matarse por inanición o intoxicarse selectivamente a esas células", afirma el informe.

* * *

Las funciones que como servicio de higiene pública prestan las clínicas de prevención y diagnóstico del cáncer pueden beneficiar a contadas personas, lo que plantea la necesidad de transformar a cada consultorio médico en "un centro de diagnóstico de cáncer", según ha demostrado la experiencia de cinco años de trabajo de esas clínicas en la ciudad de Nueva York. Entre septiembre de 1947 y abril de 1953 sólo se hicieron exámenes iniciales en las clínicas municipales a 5.687 de los más de siete y medio millones de habitantes de la ciudad de Nueva York ¹.

Una función vital de los servicios clínicos, de acuerdo con los doctores Theodore Rosenthal y Abraham Oppenheim, es el nuevo examen anual de los examinados por primera vez, y como consecuencia de ello la función de la clínica se convierte en un "servicio cerrado", que acaba por excluir la admisión de nuevos pacientes. "En último análisis", declaran los médicos, "tenemos



entonces el espectáculo de que es una mínima fracción de la población a la que se le han hecho tanto exámenes iniciales como nuevos exámenes anuales. Desde el punto de vista de la higiene pública, este tipo de servicio es de utilidad sumamente discutible”.

Los doctores recomiendan que las actividades de las clínicas, respecto a servicios, se subordinen a la investigación, la preparación especializada de médicos generales, el progreso de la educación higiénica y la recopilación de datos estadísticos.

Un ejemplo de las técnicas desarrolladas en las clínicas es un método por el cual las propias mujeres se toman secreciones vaginales mediante un aplicador y las extienden sobre portaobjetos de microscopio. Estas muestras se envían al laboratorio, donde son coloreadas conforme a la técnica de Papanicolaou y examinadas por anatomopatólogos. “Está demostrado claramente que este método, aunque se ha introducido recientemente, es un procedimiento práctico de clasificación”, afirman los doctores Rosenthal y Oppenheim. “Los frotis han resultado tan satisfactorios como los que obtienen los médicos siguiendo el procedimiento usual”.

REFERENCIAS

1. Wilgram, George F. y col.: “Dietary Choline and the Maintenance of the Cardiovascular System in Rats”, **British Medical Journal**. 4878: 1, 3 de julio de 1954.
2. Trabajo presentado al Consejo Internacional de Uniones Científicas, Londres, 19 de julio de 1954.
3. Trabajo presentado a la Primera Reunión Continental para el Estudio de los Problemas de la Nutrición y del Crecimiento, Ciudad de México, 26 de julio de 1954.
4. Gordon, Albert S. y col.: “A Plasma Extract with Erythropoietic Activity”, **Proceedings of Society for Experimental Biology and Medicine**: 86: 255, junio de 1954.
5. Oman, Carl R., y Applebaum, Edmund: “Ultrasonic Cavity Preparation”, **New York State Dental Journal**: 20: 256, julio de 1954.
6. Sloan-Kettering Institute for Cancer Research: **Progress Report VII**, junio de 1954.
7. Rosenthal, Theodore, y Oppenheim, Abraham: “Comunicación personal” y “Evaluation of Cancer Prevention-Detection Centers”, **Journal of the American Medical Association**: 155: 538, 5 de junio de 1954.

III

*El Comité de expertos en fiebre amarilla,
de la Organización Mundial de la Salud, se reúne en Africa.*

Wáshington, octubre 1.—El Comité de Expertos en Fiebre Amarilla, de la Organización Mundial de la Salud, en la segunda sesión de la reunión que celebra en Kampala, protectorado británico de Uganda, Africa Central, aprobó por unanimidad una propuesta por la que se amplía de seis a nueve años el período aceptado de inmunidad que sigue a la vacunación contra la fiebre amarilla, según ha informado el doctor Fred L. Soper, Director de la Oficina Sanitaria Panamericana, Oficina Regional de la OMS. El doctor Soper y el doctor Jorge Boshell, también miembro del personal de la OSP, han regresado a esta ciudad procedentes de Kampala, lugar de la reunión y a la que asistieron en calidad de asesores.

El Comité recomendó también que se ampliaran, tanto hacia el Norte como hacia el Sur, las zonas endémicas de fiebre amarilla reconocidas en Africa, declaró el doctor Soper. De acuerdo con la propuesta, la zona endémica abarcará toda el Africa Occidental Francesa y Africa Ecuatorial Francesa hasta el Sudán, y desde allí a lo largo del paralelo 15 de latitud hacia Etiopía, siguiendo la frontera etíope hasta Eritrea y el Mar Rojo. Luégo sigue por toda la costa oriental de Africa hasta su límite meridional, con excepción de la Somalia Británica e incluyendo por primera vez la isla de Zanzíbar. La línea meridional va desde el Atlántico, siguiendo la frontera sur de Angola, abarcando una parte del norte de Bechuanaland, continúa por la frontera meridional de Rodesia del Norte, a lo largo de los límites meridionales de Niasaland y Tanganyika hasta llegar al Océano Indico.

Se recomendó que no se hiciera cambio alguno en la actual zona endémica de fiebre amarilla en las Américas.

El Comité recomendó, además, una lista de 88 territorios y parte de territorios para que se consideraran como zonas receptoras, es decir, territorios susceptibles a la fiebre amarilla en

caso de que se introduzca el virus (o sea, cuando existe el mosquito vector urbano, el *Aëdes Aegypti*).

Se han recomendado cuarenta y seis territorios como zonas no receptivas. Se consideró insuficiente la información para formular recomendaciones específicas relativas a trece territorios.

Las recomendaciones del Comité de Expertos serán estudiadas por el Comité de Cuarentena, de la OMS, antes de que se sometan a la Asamblea Mundial de la Salud para la decisión final.

Lista de los participantes en la reunión del Comité:

Miembros del Comité de Expertos:

Doctor M. R. Taylor, Director del Departamento de Virología, Unidad N° 3 de Investigación Médica Naval de los Estados Unidos, Cairo, Egipto (Presidente).

Doctor Gh. Courtois, Director del Laboratorio Médico de Stanleyville, Congo Belga. (Relator).

Médico General G. Durieux, Director del Instituto Pasteur de Dakar, Senegal (Vicepresidente).

Doctor A. Gast-Galvis, Director del Instituto Carlos Finlay, Bogotá, Colombia.

Doctor A. J. Haddow, Director del Instituto de Investigación del Virus, Alta Comisaría de Africa Oriental, Entebbe, Uganda (Relator).

Doctor R. M. Pinto, Profesor del Instituto de Medicina Tropical, Lisboa, Portugal.

Asesores:

Doctor J. Boshell, Oficina Sanitaria Panamericana.

Profesor J. Laigret, Director del Instituto de Higiene y Bacteriología de Estrasburgo, Francia, ex-Director del Instituto Pasteur de Dakar.

Doctor F. L. Soper, Director de la Oficina Sanitaria Panamericana, Oficina Regional de la Organización Mundial de la Salud.

Doctor G. Stuart, Asesor de la OMS.

Durante la semana anterior a la reunión del Comité de Expertos en Fiebre Amarilla, de la OMS, se celebró un Seminario sobre Fiebre Amarilla, al que asistieron los miembros y Asesores del Comité y otras destacadas autoridades en la materia.

CONFERENCIAS ANATOMOCLINICAS

CASO NUMERO TRECE

R. E., 25 años. Ciudad de origen y procedencia: San José de Paime.

Nota clínica: La paciente ingresa al servicio de Clínica Ginecológica el 29 de enero de 1952, por presentar, desde la víspera, dolor agudo en la fosa ilíaca derecha con propagación al miembro inferior del mismo lado, que la imposibilita para caminar.

Antecedentes familiares: Sin importancia.

Antecedentes personales: Enfermedades de la infancia; en la adolescencia, fiebre tifoidea. Menarquia a los 15 años, con ciclos de 30 x 3, con algomenorreas intensas. Última menstruación el 29 de enero de 1952. **Antecedentes obstétricos:** negativos.

Enfermedad actual: Se inició el día anterior a su hospitalización: dolor intenso en la fosa ilíaca derecha, propagado al miembro del mismo lado; vómito y ligera febrícula.

Examen clínico: Enferma bien conformada, ligeramente obesa, buen estado general, 36.9°C de temperatura y 80 pulsaciones por minuto. Mamas flácidas, pezones secretantes y pterigión incipiente del ojo derecho.

Aparato circulatorio: Área cardíaca de tamaño normal: sonidos de buen timbre e intensidad; tensión arterial de 130 x 90.

Aparato digestivo: Abdomen ligeramente globuloso, paredes flácidas, dolor provocado a la palpación en la fosa ilíaca y flanco derecho, sitios estos donde hay defensa muscular franca; signos de Jarousky y Plumber son positivos. El hígado es percu-

tible desde el 4º espacio intercostal hasta el borde inferior de la reja costal; bazo no percutible ni palpable.

Aparato génito-urinario: monte de Venus bien desarrollado; glándulas de Bartholin, Skin y ureterales de aspecto normal. Labios normales, himen desgarrado y periné de consistencia normal. Al tacto se palpa cuello de consistencia normal, colocado hacia atrás. Fondos de saco libres y anexos negativos; cuerpo uterino móvil, doloroso, de superficie regular, consistencia elástica, tamaño normal y en posición de anteflexión. Al examen con espéculo, las paredes vaginales se ven recubiertas de sangre menstrual; la superficie exterior del cuello es de aspecto normal, con orificio transversal sangrante y con edema de la mucosa cervical moderado. El tacto rectal es negativo.

Demás órganos y aparatos normales.

Exámenes de laboratorio. Hemograma (enero 31 de 1952): Eritrocitos, 4.040.000. Hemoglobina, 80%. V. G. L. Leucocitos, 6.200. Polimorfonucleares neutrófilos, 60%. Linfocitos, 39%. Eosinófilos, 1%. **Eritrosedimentación:** a la media hora, 25 mm.; a la hora, 27 mm. **Azohemia:** 33 mlgrms. %. Glicemia, 88 mlgrs. %. **Tiempo de coagulación:** 8 minutos (Howell). **Orina:** normal. **Materias fecales:** huevos de áscaris y de anquilostomídeos.

Evolución y tratamiento: Se ordena la aplicación de 100.000 unidades de penicilina en gradualina cada 12 horas, bolsa de hielo a permanencia en la fosa ilíaca derecha y aplicación parenteral de vitamina K y coagulantes. El 1º de febrero se practica apendicectomía, bajo anestesia raquídea con la técnica rutinaria; la enferma sale de la sala en buenas condiciones. Se prescriben 500 c. c. de solución dextrosada al 6%, una ampolleta de vitamina K y una ampolleta de coaguleno; se ordena además la aplicación de una ampolleta de morfina cada 8 horas y 200.000 unidades de penicilina cada 12 horas. La enferma evoluciona normalmente, y al 5º día de su intervención se encuentra en buen estado y se le quitan los puntos. El 7º día se encuentra completamente restablecida y sale del hospital. Al día siguiente reingresa al servicio por haber presentado sintomatología aguda dolorosa en el costado derecho, disnea de 40 por minuto y temperatura de 38.5°C. El examen clínico practicado evidencia disnea, ansiedad, dolor de costado derecho y tos con expectoración; se ordena cibalgina, tiamina y reposo absoluto. El día 12 se aprecian estertores crepitantes y subcrepitantes en ambas bases pulmonares y respiración de suplencia en los vértices; se ordena un estudio radiológico de tórax y se prescribe 30.000 unidades de penicilina cada

3 horas, sylotropina, una ampolleta al día, sulfadiazina 6 tabletas de 50 centigramos repartidas en las 24 horas, cápsulas y cucharadas expectorantes. Al día siguiente se nota ligera mejoría y se continúa con el mismo tratamiento. El examen fotofluorográfico es negativo para tuberculosis en evolución y acusa congestión de las bases pulmonares. La enferma es trasladada al Servicio de Clínica Médica el día 22 de febrero, en el Servicio del Profesor Trujillo Gutiérrez.

(Servicio del Profesor Trujillo Gutiérrez).

Examen clínico: Enferma anhelante y disneica, aleteo nasal, taquipnea, cara congestionada, mucosas pálidas, 48 respiraciones por minuto y temperatura de 37.2°.

Aparato circulatorio: Area cardíaca de tamaño normal; a la auscultación se aprecia reforzamiento del segundo tono en el foco pulmonar; taquicardia con predominio del segundo tono; la tensión es de 120 x 60, y el pulso de 120 por minuto.

Aparato respiratorio: Las vibraciones vocales se encuentran disminuídas en las bases pulmonares; a la percusión hay matidez en la derecha con estertores crepitantes y subcrepitantes de predominio inspiratorio.

Aparato digestivo y abdomen: Lengua saburral y seca; abdomen normal, con una cicatriz reciente en buenas condiciones sobre el punto de Mac Burney; hígado percutible desde el 4° espacio intercostal derecho hasta el borde de la reja costal, sobre la línea axilar anterior.

Sistema nervioso: El lenguaje es lento y entrecortado, y la enferma responde pensando, difícilmente y con fatiga; los diferentes reflejos responden normalmente.

Exámenes de laboratorio. Hemograma (febrero 22 de 1952): Eritrocitos, 2.800.000. Hemoglobina, 55%. Valor globular, 0.99. Leucocitos, 10.000. Polimorfonucleares neutrófilos, 76%. Linfocitos, 24%. **Azohemia**, 38 mlgrms. %. **Glicemia**, 70 mlgrms. %. **Orina:** Albúmina, ligeras huellas; hematíes +, células de descamación ++; leucocitos +.

Evolución y tratamiento: Desde su ingreso a clínica médica se ordena la aplicación de 50.000 unidades de penicilina cada 3 horas, se administran 4.5 grms. de sulfadiazina en las 24 horas, cucharadas expectorantes 4 al día y cápsulas analgésicas. Durante los días 23 y 24 la enferma evoluciona en forma semejante y recibe los mismos medicamentos; el 25 se nota una ligera mejoría, y el día 27 muere en forma súbita a las 11 p. m.

DISCUSION CLINICA

Doctor Roberto de Zubiría: La historia clínica de esta enferma se puede dividir en dos etapas: una primera relacionada con la permanencia de la paciente en clínica ginecológica, y una segunda, correspondiente a la evolución de la enfermedad que la obligó nuevamente a hospitalizarse, transcurrida en el Servicio de Clínica Médica. La historia nos relata que después de la intervención quirúrgica, realizada en buenas condiciones, salió perfectamente curada del hospital; pero que al salir, presentó un nuevo cuadro clínico caracterizado por dolor de costado muy marcado, disnea y un estado febril diagnosticado en el Servicio de Clínica Ginecológica como neumonía, y por el cual la enferma fue trasladada a nuestro Servicio. Cuando examinamos esta paciente, encontramos temperatura de 37.2°C , disnea que oscilaba entre 30 y 38 respiraciones por minuto, respiración superficial, y taquicardia de 110 por minuto. En el interrogatorio se comprobó todo lo que había anotado en la historia de clínica ginecológica, y al examinar el aparato respiratorio encontramos matidez muy marcada de las bases del pulmón derecho y una serie de estertores crepitantes y subcrepitantes en esta zona; también obnubilación y lenguaje lento y entrecortado; hicimos dos hipótesis diagnósticas: una de neumonía por el cuadro clínico de tipo infeccioso, acompañado de taquipnea e iniciado con calofrío y dolor de costado; y en segundo lugar, la hipótesis de un gran infarto pulmonar de base derecha. Como la abreugrafía mostró únicamente congestión de las bases pulmonares, iniciamos el tratamiento a base de antibióticos, y al parecer hubo una gran mejoría; sin embargo, la enferma permaneció con taquipnea; pedimos un examen radiológico y se le iba a practicar cuando en forma súbita falleció la enferma. Después de la muerte, para nosotros fue bastante más probable el diagnóstico de gran infarto pulmonar derecho con infartos de repetición que ocasionaron la muerte.

Profesor Guillermo López Escobar: Para mí fue una verdadera sorpresa el reingreso de esta paciente en estado disneico y con toda esa sintomatología respiratoria que relata la historia. Nuestra primera impresión fue de una neumonía, sin descartar la posibilidad de que la etiología fuera embólica puesto que la paciente acababa de ser intervenida. Pensamos también que el foco de las pequeñas embolias de repetición fuera la región operatoria, y por lo tanto nos limitamos a hacer un tratamiento con antibióti-

cos. Por estas razones ordenamos el traslado de la enferma a clínica médica, donde sucedió lo que queda consignado en la historia. En cuanto a la secreción láctea que presentaba la enferma, no puede considerarse como calostro ni como secreción láctea franca; nosotros estamos acostumbrados a ver muy numerosas enfermas, aun vírgenes, con esa secreción, posiblemente de origen hormonal, y nunca le damos importancia.

Profesor Pablo Elías Gutiérrez: Creo que los clínicos tuvieron plena razón para suponer que la enferma tenía infarto pulmonar causado por embolia, y que la muerte se debió a repetición del infarto. Sin embargo, hay dos cosas en contra de esta hipótesis, y son, la primera, que la enferma tuvo un post-operatorio excelente y salió del Servicio completamente curada; y la segunda, la sombra que encontraron los radiólogos y que no corresponde a la imagen de un infarto. Sin embargo, todos los cirujanos saben que no es necesaria una alteración de orden local o general para que produzca una embolia o un infarto del pulmón, y que por otra parte, las imágenes radiológicas en cuanto a infarto se refieren, no son siempre muy claras. Por esto estoy perfectamente de acuerdo con los clínicos en que la enferma presentó un infarto por embolia que posteriormente se repitió y fue la causa de la muerte.

Profesor Hernando Ordóñez: El diagnóstico de este caso parece sumamente claro; la enferma seguramente tuvo embolias de origen quirúrgico, seguidas de infarto; algunas veces la embolia pulmonar es seguida de infarto y otras no. No había en realidad nada que hiciera prever la embolia porque la enferma no presentaba ninguna alteración de orden local; salió del servicio al 7º día de la operación. Sin embargo, como la movilizaron precozmente, no hubo lugar a estasis circulatoria ni a fenómenos de flebotrombosis; es necesario suponer que ésta se venía formando antes de la operación y no que se presentó después de ella. Llamo la atención de los cirujanos y los médicos para que piensen en la posibilidad de que toda enferma en reposo haga flebotrombosis y embolias pulmonares. En cuanto a la prevención de esta complicación, en un medio hospitalario como el nuestro, lo más indicado es la aplicación del dicumarol contralando el tiempo de protrombina, por el método de Quick, y si no se pueden llevar a cabo este control, es mejor no darlo, porque los accidentes, en estas condiciones, son tan graves que pueden ser peores que la misma enfermedad. En cuanto al aspecto radiológico del infarto pulmonar, recuerdo la imagen que describía el profesor Kadtle-

man. Según él, no es triangular, sino curva, con una convejidad dirigida hacia el hilio del pulmón. El radiólogo, con un estudio minucioso, puede hacer el diagnóstico de infarto pulmonar, con la curva característica que da éste.

Profesor Pedro Eliseo Cruz: Existe una especie de precepto en las complicaciones pulmonares post-operatorias y se puede seguir esta norma: cuando las complicaciones post-operatorias del aparato respiratorio se presentan en los tres primeros días, se deben considerar como de orden inflamatorio o congestivo; cuando las complicaciones pulmonares aparecen después del 7º día, se deben considerar como de origen embólico, con o sin infartos.

Profesor Alfonso Uribe Uribe: Yo no creo en la apendicitis de esta señora; estoy dispuesto a aceptarla, si me muestran el apéndice lesionado y estudiado por la Anatomía Patológica con pruebas suficientes de que sí había apendicitis o reacción de origen inflamatorio. Están muy acostumbrados los clínicos a ver cómo las afecciones de base pulmonar, cuando tocan la pleura diafragmática, sobre todo si lo hacen hacia el fondo del saco posterior de la pleura, en la región del 12º espacio intercostal y en la región del primer nervio lumbar, por encima del ligamento cintrado del diafragma, son muy capaces de provocar un cuadro abdominal agudo, localizado en fosa ilíaca derecha, cuyo dolor se propaga a la cara anterior del muslo y llega a la región de la rodilla, en la cara lateral. Es necesario, frente al cuadro de apendicitis o sospechoso de apendicitis, no olvidarse nunca de pensar en la posibilidad de una lesión de esta naturaleza; la apendicitis de esta enferma no tenía más validez diagnóstica que el dolor a la palpación y cierta defensa muscular; todo eso se presenta también cuando hay infarto, neumonía o pleuresía. Es sumamente curioso el que esta enferma tenía un pulso normal, temperatura normal, leucocitosis normal, polinucleosis normal, eosinofilia normal y a lo sumo sedimentación levemente aumentada, cosa que es muy común en los infartos. Esos famosos signos de Jarousky, Lapinsky, etc., a los cuales se les ha dado excesiva autoridad y que al fin de cuentas no hacen otra cosa que explorar el mismo signo de Mac-Burney, no se pueden tomar como signos patognomónicos de apendicitis aguda, porque los ve uno aparecer en toda clase de lesiones de fosa ilíaca derecha, cualquiera que sea su origen. Por eso yo siempre he dicho que el diagnóstico de apendicitis aguda es un diagnóstico de estadística. Sin embargo, se opera y es fácil no encontrarla. A mí sí me llama mucho la atención la secreción de los senos de esta paciente y el estado de menstruación en que se encontraba ella. Yo no creo que en realidad exis-

tier a ninguna cosa que mostrara que estuviera menstruando; creo más bien que estuviera haciendo una simple metrorragia, cuyo origen no conocemos y que por lo tanto me queda la duda de si esa matriz estaba afectada por otro proceso distinto, por cualquier maniobra de tendencia abortiva y merced a aquello se había producido una metritis, una peritonitis y posteriormente una embolia que correspondió al primer episodio doloroso de esta paciente; yo creo que lógicamente nadie me puede contradecir esto. Porque es muy llamativo que en una paciente con un excelente post-operatorio, bruscamente se hubiera presentado un accidente indiscutible de embolia pulmonar, y tras éste, otra serie de incidentes embólicos a merced de los cuales muere. La impresión que tengo es que esta enferma hizo, como primer episodio, un infarto pulmonar basal y muy posterior que dio origen a ese cuadro pseudoapendicular, con embolia de punto de partida en las venas periuterinas o en el mismo útero, y que posteriormente siguieron repitiéndose estos infartos.

Profesor Guillermo López Escobar: Se me hace sumamente interesante la posibilidad diagnóstica que plantea el Profesor Uribe; sin embargo, me atrevo a apartarme de ella, porque si en esta enferma se aceptan las embolias de origen genital, se tienen que aceptar en toda enferma que menstrúe, dado que la paciente no tenía antecedentes ginecológicos de ninguna clase; fué de dismenorrea nunca había tenido trastornos ginecológicos y no existían indicios de embarazo. En cuanto a la apendicitis, a mí me dio la sensación de que esta enferma sí la tenía; claro está que los fenómenos pulmonares pueden dar dolor apendicular, pero en toda enferma que llega al Servicio se estudia bastante bien el aparato respiratorio, y esta enferma no presentaba ninguna lesión pulmonar el día de ingreso. Tenía clínicamente vómito, febrícula, dolor localizado en la fosa ilíaca derecha, lo bastante claros para suponer una apendicitis. Claro está que yo no puedo precisar si se trataba de una apendicitis aguda o subaguda, y este dato sólo nos lo puede dar la anatomía patológica.

Profesor Pedro Eliseo Cruz: Voy a hacer una anotación polémica que considero interesante, ya que han surgido opiniones tan sujetivas como la del Profesor Uribe Uribe, sobre la posibilidad de que el fenómeno inicial hubiera sido en esta paciente una embolia de origen genital. Pero aun considerando que el diagnóstico certero fuera el de una apendicitis aguda o subaguda, yo no rechazo las apendicitis con mucha facilidad, como las crónicas. Me parece que todo concepto demasiado extremista en medicina tiene inconvenientes gravísimos. La observación que quiero ha-

cer es la de que cuando el tiempo de coagulación aumenta en un paciente determinado en el momento de ser sometido a una intervención quirúrgica, aumentan también las posibilidades de que se presenten fenómenos trombóticos. Y es que veo en esta historia que el preoperatorio, el tiempo de coagulación de Howell dio 8 minutos, es decir, un tiempo perfecto, y sin embargo, se le hizo a la enferma un tratamiento con vitamina K y coaguleno. No sabemos si esto haya contribuido o no a los infartos. Pero quiero dejar constancia, especialmente para los estudiantes, que no se pueden recetar impunemente coagulantes cuando el tiempo de coagulación es normal, porque se corre el riesgo de la tromboflebitis.

Doctor Alfonso Díaz Amaya: Se ha dicho que la radiología presenta imágenes características que permiten diagnosticar los infartos; sin embargo, parece que lo característico es precisamente que no las haya. Era lo clásico aceptar que la imagen radiológica del infarto tenía una forma triangular, con una base periférica. Sin embargo, es demasiado frecuente encontrar en la radiografía, especialmente en las placas anteroposteriores, que la imagen que va a dar la impresión de infarto, tiene la base hacia adelante y el vértice hacia el hilio, y que la imagen no tiene la forma de cuña sino que es más bien redondeada. En segundo lugar, los datos de la historia sugieren que además del compromiso respiratorio existía cierto grado de insuficiencia cardíaca. Evidentemente se anota gran taquicardia, refuerzos del segundo tono del foco pulmonar y clínicamente estasis basal; había también estertores y signos clínicos de congestión de dichas bases y una imagen radiológica también de congestión basal. Por esta razón, considero que se justificaba desde el punto de vista terapéutico haber intentado un tratamiento orientado hacia la insuficiencia cardíaca más o menos aguda, que parece presentaba la enferma. También, ante un diagnóstico de infarto, han debido tratarse los accidentes reflejos respiratorios, especialmente los espasmos bronquiales. Se ha demostrado en animales de experimentación cómo las grandes embolias determinan la muerte por un fenómeno vagal de punto de partida en el mismo infarto. Existe una terapéutica bien definida a este respecto: René Leriche hizo estudios muy interesantes sobre el bloqueo del ganglio estelar como terapéutica del infarto; posteriormente, nuevos trabajos han aparecido sobre este tema que preconizan la inyección endovenosa de novocaína, que es capaz de hacer desaparecer el componente espasmódico reflejo de punto de partida en el infarto; este reflejo sobre el resto del tejido pulmonar, tanto en los bron-

quios como en las arterias y aun sobre los vasos coronarios es el responsable del accidente de **cor pulmonale** agudo que produce la muerte en estos enfermos.

RESUMEN DE AUTOPSIA

Doctor Javier Isaza González: El caso que hoy hemos escogido para la reunión, corresponde al de una paciente que fue sometida a una intervención quirúrgica, una apendicectomía, la cual se complicó más tarde con embolias e infartos pulmonares múltiples que le ocasionaron la muerte.

En el cadáver encontramos ligeras adherencias fibrosas entre el ciego y el peritoneo anterior, en el sitio de la resección apendicular, cuya herida estaba aparentemente cicatrizada; el resto de la cavidad peritoneal tenía aspecto normal, y solamente llamó la atención el descenso de la cúpula diafragmática derecha. No obstante, los cortes practicados sobre la región íleo-cecal, en el sitio de resección del apéndice mostraron un proceso inflamatorio agudo con focos o áreas de necrosis y formación de pus, esclerosis, dilatación de los vasos sanguíneos y formación de trombo (microfotografías números 1 y 2). El resto del tubo digestivo era normal.

Se halló también hidrotórax bilateral con derrame líquido de 800 c. c. para la cavidad pleural derecha y de 250 c. c. para la izquierda, dependiente posiblemente de los infartos del pulmón, puesto que era sero-hemático. De los pulmones, el derecho pesó 380 grms. y el izquierdo 370 grms.; en el primero, el lóbulo inferior presentaba dos infartos de 7 x 6 cms. y de 6 x 5 cms. respectivamente, de color rojo negruzco, localizados uno en el ángulo costo-diafragmático y otro en la porción posterior, infartos que daban la sensación de ser de relativa antigüedad (fotografía número 3); el resto del pulmón derecho tenía aspecto normal, y sólo se notó hiperventilación en las zonas superiores. El pulmón izquierdo presentaba un total de 6 infartos pequeños que medían en promedio 1.5 x 1 cms. de diámetro, localizados principalmente sobre los bordes cisurales; las arterias pulmonares disecadas se encontraban obstruidas por trombo rojo. Histológicamente se confirmó el diagnóstico de infartos múltiples y trombosis pulmonar en órganos con esclerosis pulmonar parenquimatosa y pleuresía crónica (microfotografías números 4, 5 y 6).

El hígado pesó 1.650 grms.; tenía color carmelita oscuro, consistencia semifirme, aspecto de congestión pasiva moderada

y de degeneración grasosa; histológicamente, se encontró un proceso inflamatorio subagudo con estasis sanguíneo (microfotografía número 7). La vesícula biliar, tanto macroscópica como histológicamente, era normal.

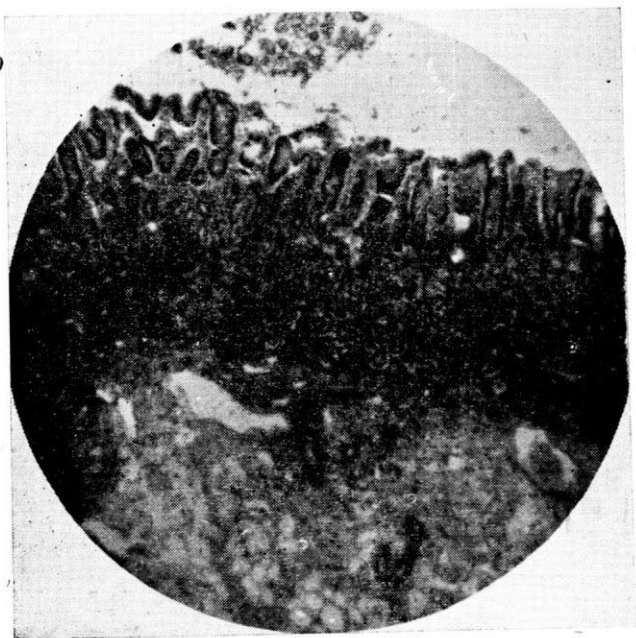
Los riñones se encontraron sin lesiones; los órganos genitales, sobre los cuales insistía el Profesor Uribe, eran normales, y sólo llamó la atención la presencia de un cuerpo hemorrágico en un ovario.

El Profesor Uribe tenía razón en dudar de la apendicitis; desgraciadamente, no tuvimos oportunidad de hacer estudio histológico de la pieza quirúrgica porque no nos fue enviada. Como él decía, había un leucograma normal en el momento de la intervención, y apenas si una eritrosedimentación acelerada, datos contrarios a la existencia de un proceso inflamatorio agudo apendicular. En cambio, llama la atención el relato de algíomenorreas en la historia ginecológica de la paciente, y si estaba menstruando, el episodio doloroso podría atribuirse más bien a una de esas algíomenorreas y no a un ataque de apendicitis.

En cuanto a los infartos, se pueden dividir en dos grupos: los de la sintomatología álgida inicial que presentó la enferma tan pronto salió del hospital y que posiblemente fue responsable del dolor irradiado al hombro y del reforzamiento del segundo tono pulmonar; y otros tardíos, de repetición, que produjeron la muerte de la paciente. Puede suponerse que el punto de partida de las embolias de estos infartos fuera la región íleo-cecal, puesto que allí se encontró una lesión inflamatoria con trombosis vascular. Sin embargo, quedaría difícil de explicar su trayectoria puesto que todas las venas del intestino delgado, del ciego, del colon ascendente y de la mitad derecha del colon transverso, van a desembocar en la porta; no obstante se han descrito anastomosis entre este sistema y el sistema cava inferior.

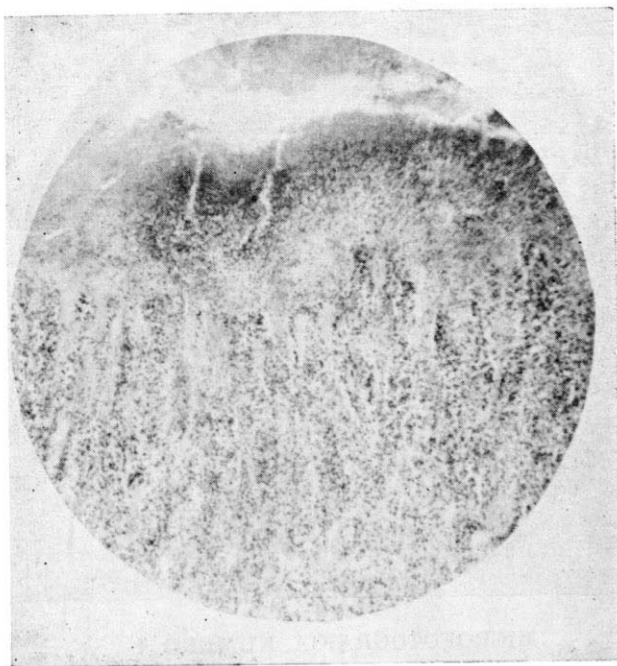
Otra explicación, quizá más lógica y aceptable, surge del hallazgo de esclerosis pleuropulmonar en esta enferma; es importante tener en cuenta que las lesiones crónicas del pulmón, en especial la esclerosis, contribuyen a la formación de trombos locales.

Creo que este es el caso en la enferma que hoy nos ocupa, puesto que al terreno predisponente se sumaron otros factores, tales como el aumento de la coagulabilidad sanguínea post-quirúrgica y la congestión pulmonar por el reposo en el lecho.



MICROFOTOGRAFIA NUMERO 1

Corte practicado sobre la íleo-cecal, que muestra reacción inflamatoria aguda de la submucosa con formación de trombo en un vaso sanguíneo (parte inferior derecha).



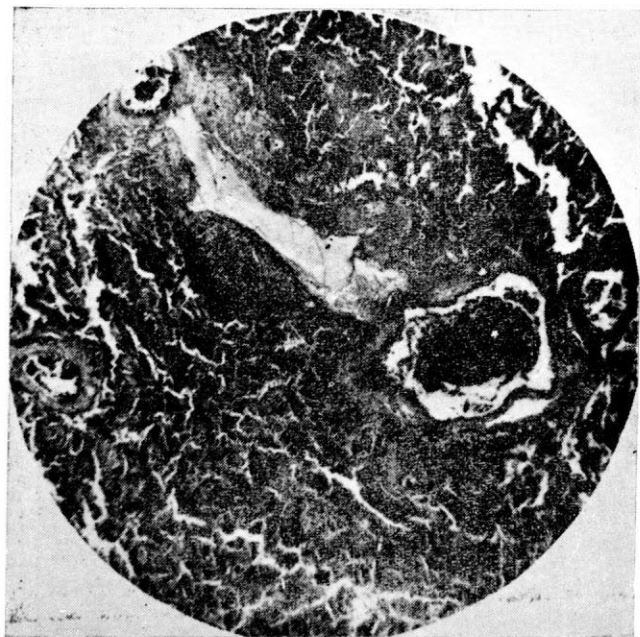
MICROFOTOGRAFIA NUMERO 2

Parte central de la base del muñón apendicular que muestra necrosis, formación de pus y reacción inflamatoria aguda.



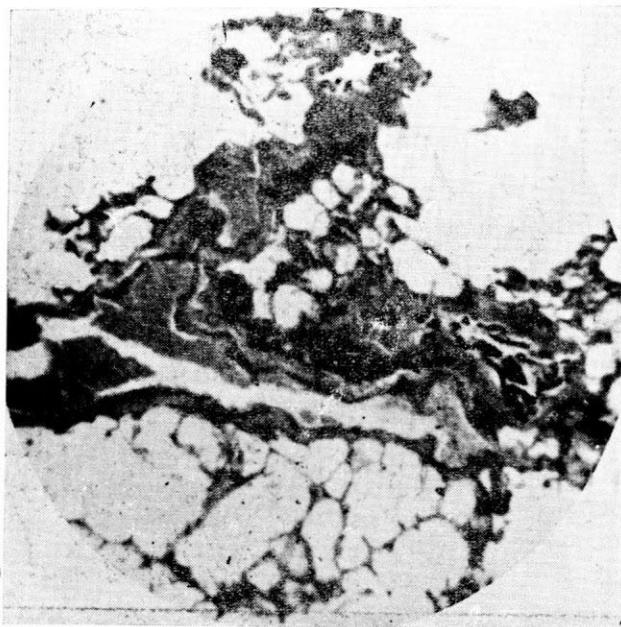
FOTOGRAFIA NUMERO 3

Esta fotografía de la base del pulmón derecho permite ver los infartos localizados allí.



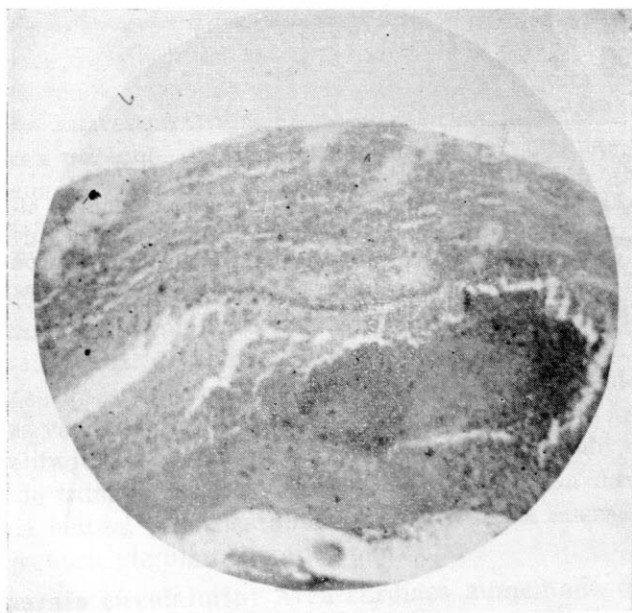
MICROFOTOGRAFIA NUMERO 4

La microfotografía muestra un vaso pulmonar obstruído por trombo, rodeado de tejido pulmonar infartado.



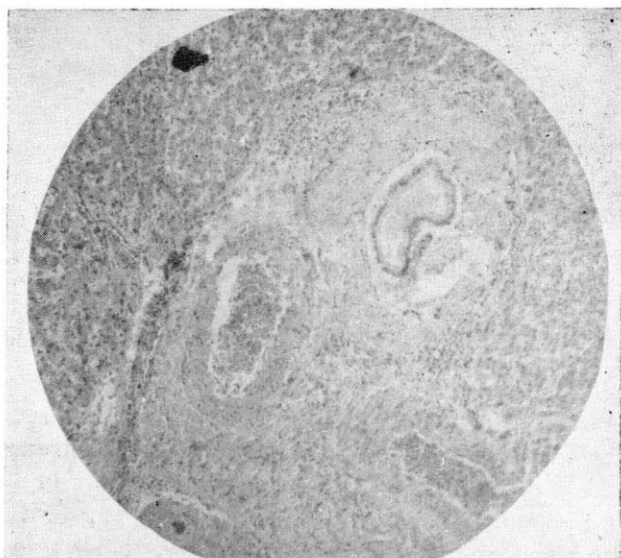
MICROFOTOGRAFIA NUMERO 5

En una porción de tejido pulmonar no afectado de infarto, se practicó este corte que muestra lesiones de esclerosis parenquimatosa y antracosis.



MICROFOTOGRAFIA NUMERO 6

Corte practicado sobre una de las ramas principales de la arteria pulmonar obstruída por trombo rojo, sin organizar.



MICROFOTOGRAFIA NUMERO 7

La microfotografía, tomada de una preparación de hígado, muestra dos vasos sanguíneos con trombo rojo y fenómenos de diapédesis y parénquima hepático con congestión capilar e infiltración por elementos inflamatorios.

CASO NUMERO CATORCE

R. C., 50 años. Lugar de origen: Anolaima; lugar de procedencia: Las Mesitas.

Nota clínica: La paciente ingresa al Servicio de Clínica Médica el 8 de agosto de 1952 por disnea intensa, dolor en el hemitórax derecho y tos en accesos especialmente nocturnos, con expectoración escasa, de color amarillo.

Antecedentes familiares: Sin importancia.

Antecedentes personales: Enfermedades de la infancia; menarquia a los 15 años con ciclos de 30 x 8; tres embarazos con parto a término y feto vivo; se encuentra en menopausia desde hace 7 años.

Gozó siempre de buena salud hasta hace 5 años; desde entonces ha venido sufriendo de afecciones pulmonares que describe como gripas frecuentes y que la han obligado a hospitalizarse en tres ocasiones diferentes.

Enfermedad actual: Se inició en abril de 1952 con los síntomas de una gripa fuerte seguida de inapetencia, decaimiento general y pérdida progresiva de peso. Días más tarde apareció sensación de opresión torácica y disnea de evolución progresiva, la cual en los últimos días la ha obligado a adoptar la posición de ortopnea que se acentúa en el decúbito lateral izquierdo. Simultáneamente aparecieron en forma progresiva dolor intenso en el hemitórax derecho, de tipo terebrante en las últimas semanas; tos frecuente con accesos nocturnos, expectoración amarillenta no muy abundante, primero esporádica y luego casi constante. Por la evolución progresiva de sus síntomas, la enferma se vio obligada a ingresar al hospital.

Examen clínico: Enferma de facies disneica, con 48 kilos de peso y 1.50 cms. de estatura, que guarda posición de ortopnea. De piel seca, escaso panículo adiposo y cicatrices de ulceraciones antiguas varicosas localizadas en el tercio inferior de ambas piernas. Dentadura en mal estado y tiroides aumentado moderadamente de tamaño del lado derecho, con una masa dura de consistencia leñosa, pero bastante móvil. Presenta además ingurgitación venosa yugular bastante marcada.

Aparato circulatorio: Área cardíaca aumentada de tamaño, con punta palpable en el 6º espacio intercostal izquierdo, 11 cms. por fuera de la línea medio-esternal. Se aprecia eretismo modera-

do y aumento del timbre de los sonidos cardíacos, con excepción del foco pulmonar; y un soplo sistólico mesocardiaco, sin propagación. El pulso tiene una frecuencia de 100 por minuto y la tensión arterial es de 115 mm. la máxima y 70 mm. la mínima.

Aparato respiratorio: Frecuencia respiratoria de 30 por minuto con franco tiraje. A la inspección del tórax, se observa retracción de los últimos espacios intercostales del lado derecho, especialmente en la región posterior, y circulación colateral moderada en la región anterior y mediana. A la palpación, la expansión respiratoria del hemitórax derecho se encuentra disminuída; también se aprecia abolición de las vibraciones vocales en una zona comprendida entre la 6ª costilla y la base pulmonar; en esta zona hay, además, macicez absoluta, y a la auscultación se nota disminución de la intensidad de la voz transmitida y abolición completa del murmullo vesicular. En el hemitórax izquierdo hay aumento de la expansión respiratoria del pulmón, hiper sonoridad y aumento del murmullo vesicular, con respiración ruda.

Aparato digestivo y abdomen: El abdomen es depresible y su pared externa muestra numerosas estrías del embarazo; hay hipotonicidad y disminución del panículo adiposo de la pared, y en la parte inferior del hipogastrio, venas flexuosas de volumen considerable. No se puede precisar el límite superior del hígado, por confundirse su zona de percusión con la zona de macicez del hemitórax derecho; el borde inferior se palpa 6 cms. por debajo del borde costal, sobre la línea medioclavicular; es de superficie lisa, consistencia elástica y dolorosa a la palpación; existe reflujo hepatoyugular muy claro. El bazo no es percutible ni palpable.

Aparato génito-urinario: Genitales externos normales. Al examen con espéculo, la pared vaginal tiene aspecto normal para su edad y se aprecia un cuello uterino moderadamente lacerado. Al tacto, la consistencia del cuello es elástica, la matriz de contorno regular y los fondos vaginales libres. La micción es de volumen y caracteres normales.

Sistema linfático: Hay ganglios duros, pequeños y móviles en la región látero-cervical y supraclavicular derecha.

Demás órganos y aparatos, normales.

Exámenes de laboratorio: (Agosto 9 de 1952): Eritrocitos, 3.560.000; hemoglobina, 60%; valor globular, 1; leucocitos, 4.400; polimorfonucleares neutrófilos, 59%; linfocitos, 41%. **Eritrosedimentación:** A la media hora 15 mm. y a la hora 24 mm. **Azohe-**

mia: 34 mlgrms. %. **Glicemia:** 127 mlgrms. %. **Líquido pleural:** (agosto 12 de 1952): Reacción de Rivalta, positiva; polimorfonucleares neutrófilos, 60%; linfocitos, 40%; abundantes hematies. **Examen histopatológico de líquido pleural:** (Informe número 12.822): "Dentro de sustancia serofibrinosa se ven masas compactas de glóbulos rojos y escasos elementos celulares de tamaño grande y de citoplasma vacuolado, que con muchas posibilidades pueden ser considerados como células neoplásticas. También se encontraron leucocitos mononucleares". **Orina:** normal. **Materias fecales:** positivo para huevos de anquilostomídeos.

Evolución y tratamiento: Tres días después de su ingreso, el 11 de agosto, se le practicó toracentesis derecha, de la cual se extrajeron 400 c. c. de líquido pleural con aspecto de exudado; el derrame se reprodujo rápidamente y alcanzó un nivel que llegaba hasta el tercer espacio intercostal. El día 13 fue necesario repetir la toracentesis, con extracción de 1.000 c. c. francamente hemático. El 26 de agosto aumentaron la disnea y la cianosis, y el derrame líquido de la cavidad pleural derecha alcanzaba el último nivel anotado; anorexia muy marcada y agotamiento profundo; la tensión arterial de 90 x 50, el pulso de 70 por minuto y la temperatura de 37° C. El día 27 y el 28, el cuadro se agudizó y los signos de exploración torácica del lado izquierdo sugerían edema del pulmón. La enferma entra en agonía y muere el día 29 de agosto a las 5 p. m.

Desde su ingreso, se prescribió la aplicación de dos ampollas diarias de digaleno, esidróon a dosis terapéutica y dieta hipoclorurada, a pesar de lo cual no se modificó en nada la sintomatología de ingreso.

DISCUSION CLINICA

Doctor José María Mora: El caso clínico que hoy estudiamos es el de una paciente con antecedentes de afecciones pulmonares, que evolucionaron durante los últimos cinco años, las cuales la habían obligado a hospitalizarse en tres ocasiones diferentes. En su último ingreso presentaba un cuadro de disnea con dolor torácico derecho, sensación de opresión muy marcada en el hemitórax de este lado, aparecidos aproximadamente unos cuatro meses antes.

Entre los datos suministrados por el examen clínico, hay uno al cual no supimos dar una interpretación correcta, y es la presencia de venas flexuosas y de volumen considerable en la re-

gión inferior del epigastrio, que han aparecido en forma de varicosidades desde el último embarazo, es decir, hace unos diez y seis años. Por lo demás, el cuadro de la paciente era muy claro. En primer lugar, una insuficiencia cardíaca de franco predominio derecho, puesto que presentaba hepatomegalia muy marcada con reflujo hepatoyugular, taquicardia y soplo sistólico mesocardiaco, seguramente por dilatación valvular secundaria a la hipertensión pulmonar y cardiomegalia. En segundo lugar, existía una afección pulmonar acompañada de derrame pleural hemático, lo cual, considerado conjuntamente con el dolor torácico y la disnea, inclina a pensar en una neoplasia pleuro-pulmonar.

En estas condiciones el tratamiento fue puramente sintomático, tratando de mantener en las mejores condiciones a la paciente. Nosotros tratamos de averiguar si tal neoplasia era primitiva o metastásica, pero lo único llamativo fue la tumoración que se describe en el tiroides sin evidencia clínica de ser neoplásica, como para pensar que la lesión pleuropulmonar fuera secundaria a un neoplasma tiroidiano. Por esta razón nosotros nos quedamos con el diagnóstico de cáncer pleuro-pulmonar primitivo y como diagnóstico de causa de muerte, con el de edema agudo del pulmón.

Doctor Alfonso Díaz Amaya: Comparto con el doctor Mora la interpretación diagnóstica del caso; es lo más probable que se trate de un neoplasma pulmonar. Quiero solamente señalar algunos hechos. Que se pueda diferenciar un neoplasma primitivo o secundario, sin un estudio radiológico, es sumamente difícil. Clínicamente, parece que no hay síntomas en el hemitórax izquierdo. Sin embargo, si se trata de un carcinoma metastásico del pulmón que ha invadido la pleura, es lo más presumible que existan también masas neoplásicas en este pulmón. La probabilidad de metástasis en el pulmón izquierdo, partidas de un tumor primitivo del pulmón derecho, es poca, porque la mayoría de las metástasis del cáncer del pulmón se hace por orden de frecuencia a los ganglios linfáticos mediastinales, al sistema nervioso central y al hígado; y cuando el tumor primitivo es de localización basal, muy frecuentemente, hace metástasis a las glándulas suprarrenales. Considero que hubiera sido de mucho valor diagnóstico la práctica de una biopsia de los ganglios cervicales, puesto que la cadena de éstos estaba francamente afectada.

Entre las diversas clasificaciones del cáncer del pulmón, es de interés comentar la de Mario Brea, clasificación basada en la localización topográfica de estos neoplasmas, lo que es sumamente importante para el tratamiento. En esta clasificación no

se tiene en cuenta la variedad histológica del tumor, y más que todo tiende a hacer un pronóstico con mira al punto de vista operatorio; según ella, los tumores son hiliares o periféricos, no teniendo ninguna importancia el sitio mismo de su iniciación, bien sea ésta en un bronquio más o menos grueso o en la zona periférica del pulmón. Cuando se habla de cáncer del pulmón, se hace referencia fundamentalmente al cáncer bronquial, por ser el más frecuente; éste se inicia habitualmente en los bronquios gruesos. Pero la localización vecina al hilio, sea que el neoplasma se inicie en un bronquio grueso o en bronquios más o menos finos, tiene interés desde el punto de vista del tratamiento, ya que implica casi siempre la neumonectomía. En cuanto a la sintomatología radiológica, es relativamente precoz, puesto que compromete la canalización aérea y se obtiene una sombra de tipo atelectásico. Desde los comienzos, cuando el bronquio empieza a obstruirse, generalmente la radiología pone de presente un enfisema por obstrucción, puesto que si el aire entra bien a los alvéolos no puede salir con la misma facilidad. Esta imagen de enfisema tiene un valor extraordinario para el diagnóstico, porque indica la conveniencia inmediata de una exploración broncoscópica. Más tarde cuando el tumor crece y compromete totalmente el bronquio fuente, la imagen va a ser no tumoral, sino de atelectasia; en cambio, en el cáncer periférico que se origina en bronquios de pequeño calibre, las manifestaciones clínicas son muy vagas y escapan frecuentemente al diagnóstico porque no compromete la ventilación pulmonar; radiológicamente si se comporta como una masa tumoral de tendencia expansiva y endoscópicamente a diferencia del cáncer de los grandes bronquios, es bastante difícil hacer su diagnóstico, puesto que a veces no son accesibles a la exploración broncoscópica, lo cual hace necesario recurrir más bien al lavado bronquial y al estudio citológico del mismo para un diagnóstico positivo. Por estas razones, en la práctica clínica, cualquier masa tumoral periférica del pulmón, que tienda a persistir y a crecer, debe ser estudiada por toracotomía exploradora, y si es el caso debe realizarse inmediatamente una lobectomía; en cambio, si se trata de un carcinoma hiliar, es necesario practicar la neumonectomía radical.

En el caso que hoy discutimos, parece que se trata de un cáncer primitivo del pulmón, de tipo periférico, más que todo por la rápida invasión a la pleura. Considero que la posibilidad de que exista una metástasis de origen tiroideo es bastante remota, puesto que la masa corresponde a un bocio calcificado simple. En el diagnóstico de esta masa nos hubiera ayudado

también mucho la radiografía, porque cuando los nódulos tiroideos no son malignos, dan una imagen radiológica numular con evidencia clara de las calcificaciones; por otra parte, también sería muy rara la ausencia de metástasis óseas si se trata de un neoplasma tiroideo, dado que éstas son mucho más frecuentes que las metástasis del pulmón.

En resumen, adhiero al diagnóstico de carcinoma primitivo del pulmón con invasión a la pleura y con las metástasis que en orden de frecuencia he señalado.

RESUMEN DE AUTOPSIA

Doctor Javier Isaza González: Se escogió este caso para la reunión de hoy, por tratarse de un cáncer bilateral del pulmón, de una variedad poco frecuente y aún no aceptada por todos los autores. Se trata, en efecto, de un carcinoma primitivo del pulmón del tipo bronquiolo-alveolar. Este carcinoma coexistía con lesiones degenerativas del miocardio manifestadas por insuficiencia global.

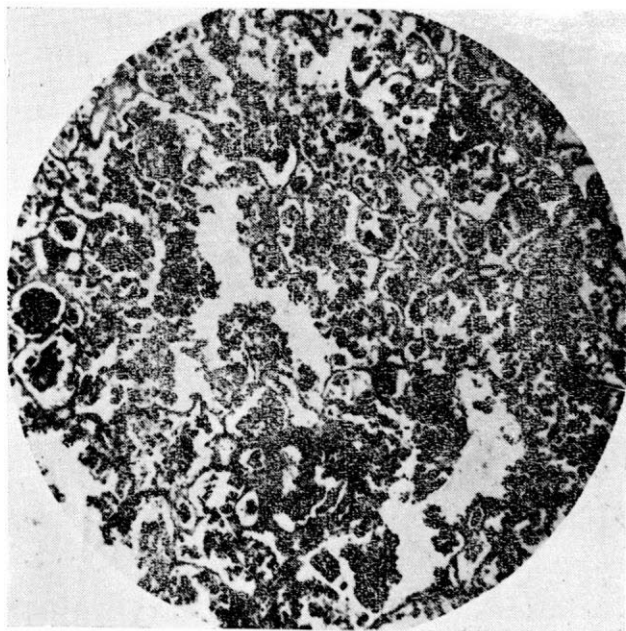
En la autopsia se encontró que la cavidad pleural derecha contenía 2.100 c. c. de líquido seroso hemático y que el pulmón de este hemitórax estaba totalmente afectado por un proceso neoplásico que comprometía parénquima y bronquiólos respetando las ramas bronquiales de pequeño y de mediano calibre, así como los bronquios fuentes. El órgano tenía un peso de 970 grms. y la superficie de sección era de consistencia semifirme, de color gris pálido, y dejaba escapar abundante cantidad de líquido de aspecto lechoso (fotografía número 1). En el pulmón izquierdo, que pesó 760 grms., se encontró hiperventilación del lóbulo superior e invasión neoplásica del lóbulo inferior, con los caracteres ya descritos en el pulmón derecho.

Histológicamente, el neoplasma se localizaba en los bronquiólos terminales y en los alvéolos, tenía gran poder de infiltración y estaba formado por elementos epiteliales de citoplasma vacuolado, algunas veces de forma cuboide o columnar baja, con escasas figuras de división indirecta y diferencias muy notorias de tamaño y de forma (microfotografías números 1, 2, 3 y 3-A); había también células monstruosas y, en general, los elementos se agrupaban dentro de los alvéolos y los conductos bronquiolares, formando allí unas veces pseudoalvéolos y otras pseudopapilas (microfotografías números 4, 5 y 6).



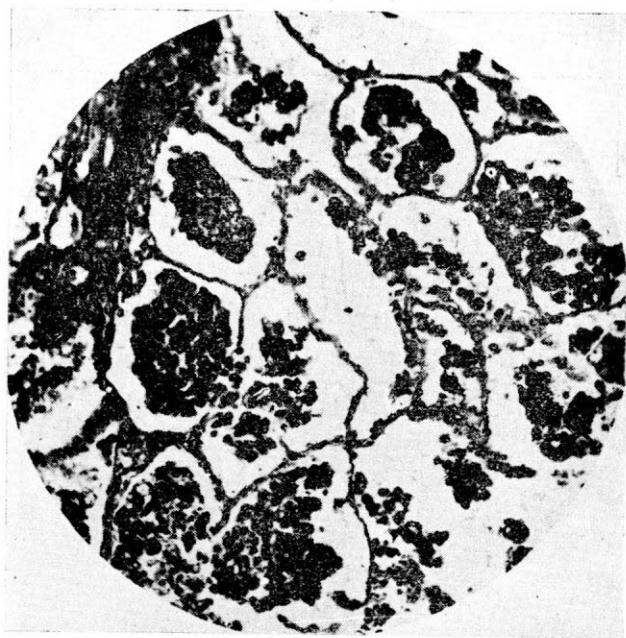
FOTOGRAFIA NUMERO 1

Aspecto macroscópico del carcinoma bronquio-alveolar del pulmón, con la apariencia típica de tejido pulmonar desflecado (parte media de la fotografía). También puede verse que los grandes bronquios permanecen intactos.



MICROFOTOGRAFIA NUMERO 1-A

A pequeño aumento, vista general del tumor que permite apreciar claramente su iniciación en las cavidades alveolares.



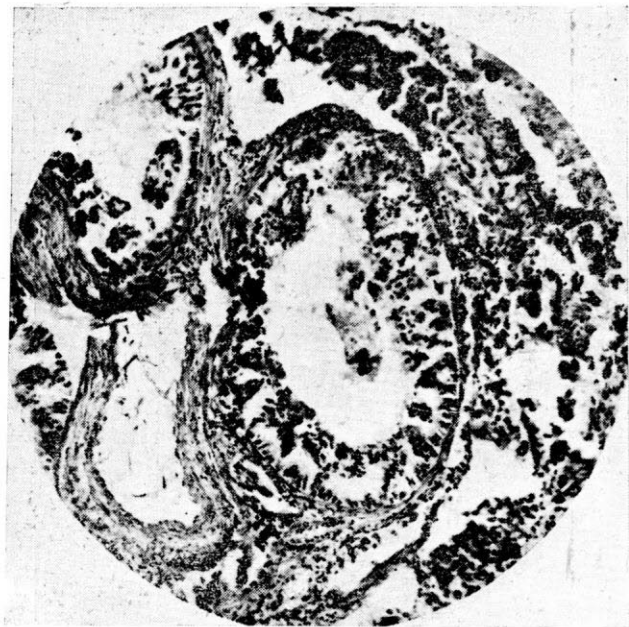
MICROFOTOGRAFIA NUMERO 2

La microfotografía, tomada en mediano aumento, muestra en el interior de las cavidades alveolares, miríadas de células cuboides o columnares bajas con citoplasma abundante y acidófilo y núcleos grandes, redondos u ovales, ricos en cromatina.



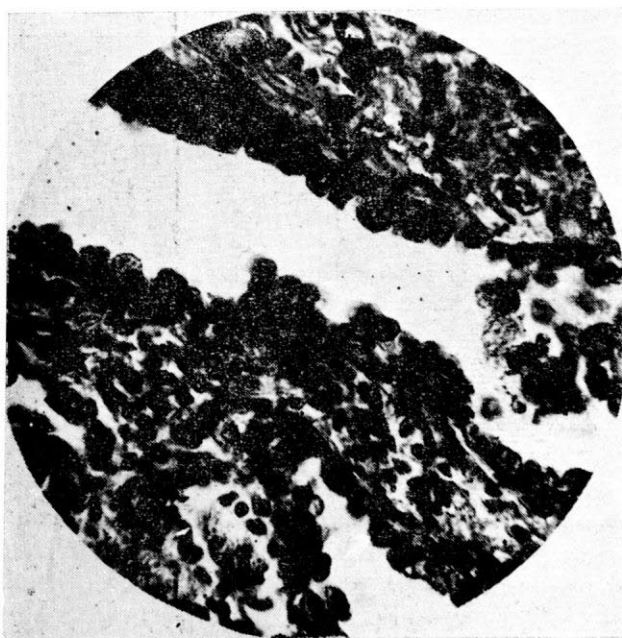
MICROFOTOGRAFIA NUMERO 3

Esta preparación permite ver con claridad la invasión neoplásica de los bronquiolos, en los cuales las células tienen las mismas características que en los alvéolos. (Región superior izquierda).



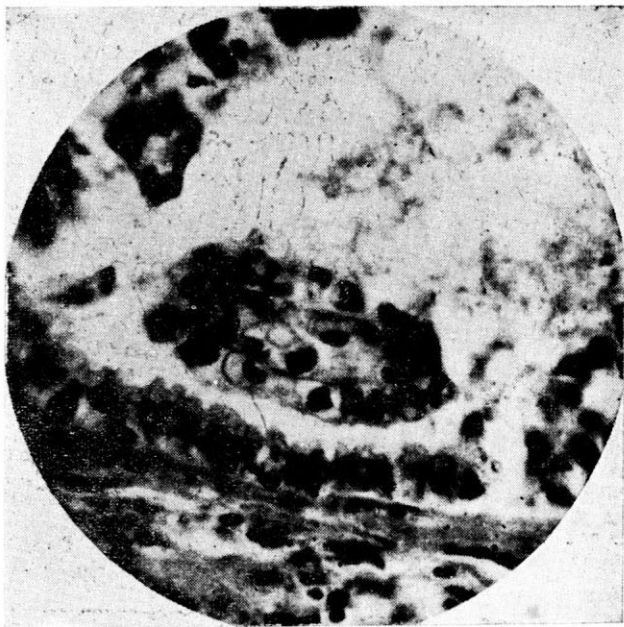
MICROFOTOGRAFIA NUMERO 3-A

A mediano aumento, otro aspecto del tumor en los bronquiolos en el cual se ven masas neoplásicas de células columnares bajas en la zona periférica del bronquiólo y de células cuboides en la porción más central del conducto.



MICROFOTOGRAFIA NUMERO 4

La microfotografía muestra un tabique interalveolar revestido por una sola hilera de elementos cuboides francamente neoplásicos, algunos de ellos monstruosos y en estado de división indirecta, lo cual permite afirmar el origen alveolar del tumor.



MICROFOTOGRAFIA NUMERO 5

La microfotografía muestra, en detalle a grande aumento, la pared de un bronquiolo tapizado por células columnares bajas francamente neoplásicas y con figuras de mitosis atípica; dentro de la luz bronquiolar se ven otras células tumorales agrupadas en la forma característica de esta variedad de tumor.



MICROFOTOGRAFIA NUMERO 6

A grande aumento, se puede ver el detalle de agrupación y las características de los elementos neoplásicos dentro de la luz de un alvéolo.

Este cuadro histológico corresponde, no al carcinoma broncogénico, sino a la rara variedad de carcinoma bronquíolo-alveolar, según la escuela americana de Mulligan.

Este tumor hizo metástasis a los ganglios linfáticos intratorácicos y cervicales derechos, ganglios estos que estaban aumentados de tamaño y que en las preparaciones histológicas se encontraron totalmente invadidos por tumor con las mismas características descritas en el pulmón (microfotografía número 7). También se encontraron metástasis en el encéfalo que pesó 1.220 grms., en el cual había pequeños nódulos blanquecinos de 0.2 a 0.6 cms. de diámetro en la región súpero-interna de los lóbulos parietales; histológicamente, en los cortes practicados allí, se hallaron numerosos focos de reproducción del neoplasma, localizados en la periferia de los vasos, cinco de los cuales se encontraron en la substancia nerviosa de la protuberancia (microfotografías números 8, 9 y 10).

Las glándulas suprarrenales, que son uno de los sitios de elección para las metástasis de este tipo de carcinoma del pulmón, estaban indemnes.

En relación con los fenómenos de tipo circulatorio que presentó la paciente, se encontró que el corazón, que pesaba 450 grms., tenía dilatación marcada especialmente de sus cavidades derechas y aspecto degenerativo.

Histológicamente, estaba afectado por un proceso de esclerosis correspondiente a una miocardosis acompañada de infiltración grasosa del ventrículo derecho (microfotografía número 11).

El hígado, que debe ser mencionado porque la historia anota hepatomegalia dolorosa, pesó 1.250 grs.; histológicamente se encontró congestión pasiva moderada.

Vale la pena también anotar la presencia de un proceso de arterioesclerosis generalizada.

En cuanto al tiroides, que pesó 90 grms., la masa descrita en la historia correspondió a un coto coloide adenomatoso calcificado (microfotografía número 12).

Profesor Manuel Sánchez Herrera: El diagnóstico que se hizo de carcinoma bronquíolo-alveolar es un diagnóstico que a la mayoría de los especialistas de pulmón les va a parecer extraño puesto que los carcinomas pulmonares son casi exclusivamente broncogénicos, y muchos autores niegan la existencia del carcinoma bronquíolo-alveolar. Entre otras cosas, los mismos histólogos no están de acuerdo en cuanto a la naturaleza del revestimiento de los alveólos, que, para unos —y son la mayoría— sí existe; éstos consideran que los bronquíolos terminales y los al-

véolos tienen epitelio que cambia de cuboide a plano, en este último caso con elementos que casi no permiten apreciar núcleo, por lo cual algunos los denominan "plaquetas". Para otros, tales células son endoteliales; y hay quienes opinan que los alvéolos no tienen revestimiento, sino que están limitados por trama conjuntiva capilarizada.

Para nosotros, y para muchos autores americanos y alemanes, el epitelio de los alvéolos sí existe, y por su gran poder de metaplasia debe ser considerado aparte, es decir, como un epitelio especial: "epitelio pulmonar".

En el caso particular que hoy nos ocupa hicimos con el doctor Isaza el diagnóstico de carcinoma bronquíolo-alveolar, es decir, de tumor pulmonar desarrollado a expensas del epitelio bronquíolo-alveolar, porque encontramos en bronquiólos y alvéolos el sitio de iniciación del tumor.

La localización del neoplasma en íntima relación con los vasos sanguíneos explica las metástasis cerebrales que sólo se pueden hacer por vía sanguínea, dado que el cerebro carece de linfáticos. Por esta misma razón, son frecuentes las metástasis óseas y suprarrenales, que en este caso no se encontraron.

Profesor Alfonso Uribe Uribe: Deseo hacer algunas glosas al caso, el cual se me hace sumamente interesante. Me refiero al diagnóstico de presunción precoz de las neoplasias pulmonares; hoy día la neoplasia pulmonar no es una desesperanza como lo era hasta hace poco; la cirugía torácica ha logrado su eliminación con pronóstico excelente y con supervivencias que se cuentan ya hasta de once años. Cuando el tumor se opera precozmente, antes de su diseminación, los resultados son excelentes.

La atelectasia de que nos hablaba el doctor Díaz es un fenómeno tardío en la evolución de los neoplasmas de los bronquios gruesos, y es natural, porque para que crezcan hasta obstruir el bronquio se necesita mucho tiempo; el único dato interesante en esa contingencia es la tos, porque el bronquio grueso es tusígeno, y mientras más cerca esté la lesión a la carina es más fuerte la tos, con la particularidad de que con mucha frecuencia es ronca y da accesos periódicos. Por estas circunstancias cualquier tos en una persona de 40 años o más que no se justifique por otro motivo y que dure más de lo que es justo en un catarro corriente, debe hacer sospechar un cáncer del pulmón. Para diagnosticarlo no sirve la radiografía porque ésta no da nada precoz a causa de que no existe atelectasia, ni enfisema, ni tumor aparente al principio; hay que hacer la broncoscopia y la broncografía con medio de contraste. Pero debe recordarse que en esta última las placas



MICROFOTOGRAFIA NUMERO 7

Corte de ganglio linfático de la región cervical que muestra numerosas metástasis del carcinoma bronquiolo-alveolar del pulmón (parte superior derecha).

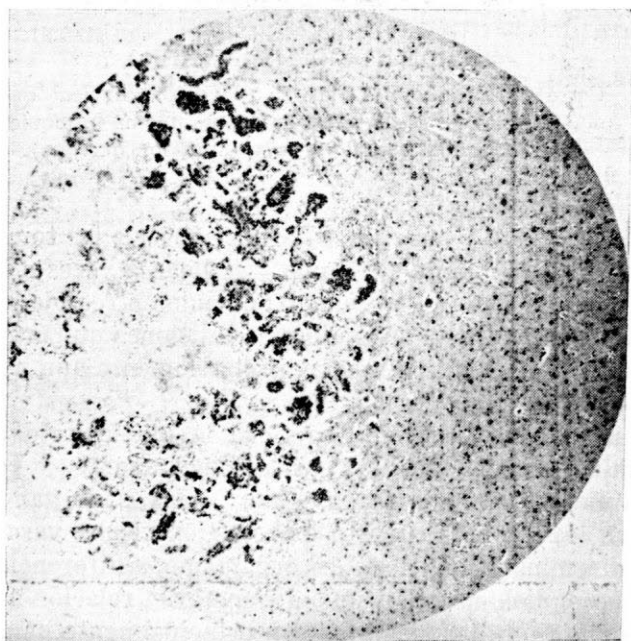
simples no deciden y que es necesario recurrir a las tomografías; en otra forma, se pierde el tiempo y se llega a veces a la conclusión de que el sujeto no tiene nada, cuando en realidad está desarrollando un cáncer en las mejores condiciones quirúrgicas, porque aún no se ha hecho invasor y probablemente aún no ha dado metástasis.

El neoplasma broncogénico tiene la particularidad de que se disemina por vía linfática casi exclusivamente, y por ello la primera metástasis, y la razón es muy clara, es la ganglio-hiliar visible en los rayos X, puesto que no tiene lecho vascular apto para la diseminación al resto del organismo, a diferencia del neoplasma bronquiolo-alveolar, que sí tiene gran relación con los vasos, y por lo tanto las siembras son principalmente hematógenas a huesos, cerebro, etc. Aquellos tumores operados precozmente son susceptibles de un tratamiento radical quirúrgico, con una supervivencia muy larga, porque la diseminación linfática se detiene por algún tiempo en los ganglios cercanos y éstos pueden ser extirpados en el acto quirúrgico. Su evolución también es len-

ta, porque las estructuras fibrosas del bronquio grueso son muy resistentes y no se invade el parénquima pulmonar ni el mediastino con facilidad.

Todo lo contrario pasa con el neoplasma periférico o bronquiólo-alveolar, donde la obstrucción es precoz, y en el cual, lo primero que se observa como síntoma es la disnea, tal como sucedió en esta paciente; una disnea progresivamente creciente. Por esto, cualquier disnea injustificada debe despertar la sospecha de neoplasia.

En la variedad de cáncer que presentaba la paciente, la obstrucción es rápida, la atelectasia y el enfisema precoces, y entonces la radiografía sí va a dar signos relativamente precoces; naturalmente que se debe completar el estudio con la broncografía, la tomografía y la citología endobronquial. En estas circunstancias, la diseminación por vía sanguínea es sumamente fácil, puesto que el tumor tiene un gran poder de infiltración dentro del pulmón, dado que no encuentra barreras que lo detengan; las

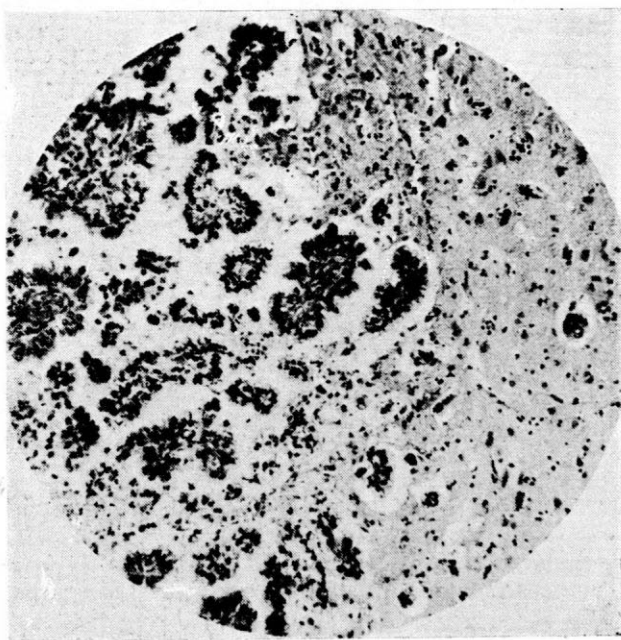


MICROFOTOGRAFIA NUMERO 8

Corte practicado sobre la región súperinterna de un lóbulo parietal, que muestra focos de reproducción del neoplasma pulmonar y tejido nervioso necrosado (izquierda).

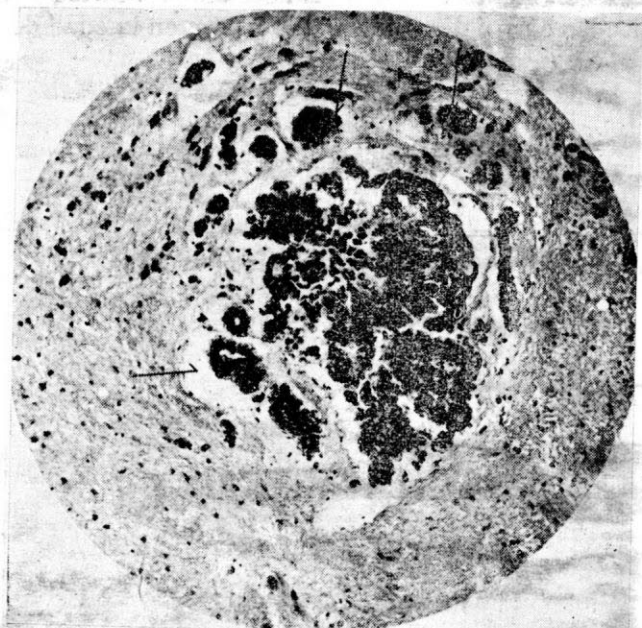
células neoplásicas van al corazón izquierdo y de allí parten metástasis difusas especialmente al cerebro, mucho más frecuentes para algunos autores que las metástasis hepáticas; estas metástasis precoces y sobre todo difusas son gran signo de presunción de tal cáncer.

De modo que desde un punto de vista práctico, para todos nosotros, lo fundamental es acercarnos a la presunción precoz del cáncer del pulmón, para poderlo operar también precozmente, teniendo en mente esos dos grandes signos: la tos y la disnea injustificadas en sujetos que se encuentren en la edad del cáncer.



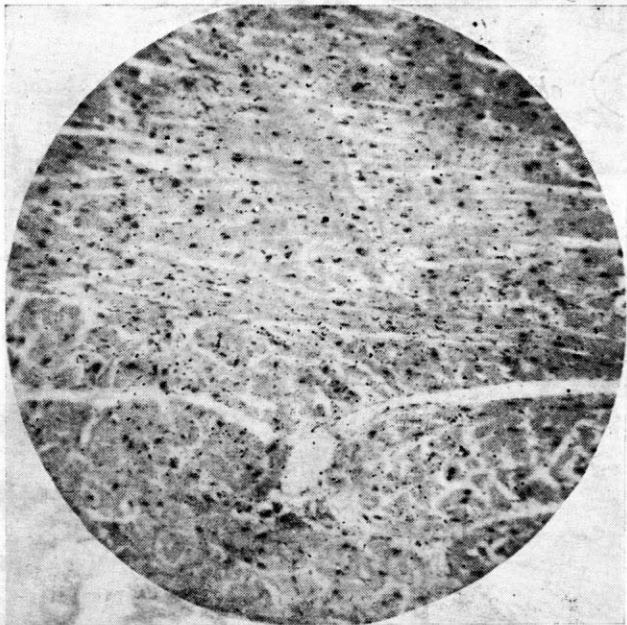
MICROFOTOGRAFIA NUMERO 9

A mediano aumento, detalle de la metástasis que ilustra la microfotografía anterior, número 8.



MICROFOTOGRAFIA NUMERO 10

La microfotografía ilustra las metástasis de la protuberancia (centro) y la presencia de numerosas masas de células neoplásicas en la luz de los sinusoides de la sustancia nerviosa (indicados con flechas), lo cual permite observar que éstas se hicieron por vía sanguínea.



MICROFOTOGRAFIA NUMERO 11

Corte que muestra los cambios degenerativos del corazón en la paciente con carcinoma bronquiolo-alveolar del pulmón.



MICROFOTOGRAFIA NUMERO 12

Microfotografía tomada sobre un corte del nódulo tiroideo, descrito en la historia. En la parte central se ven formaciones cartilaginosas y concreciones calcáreas.