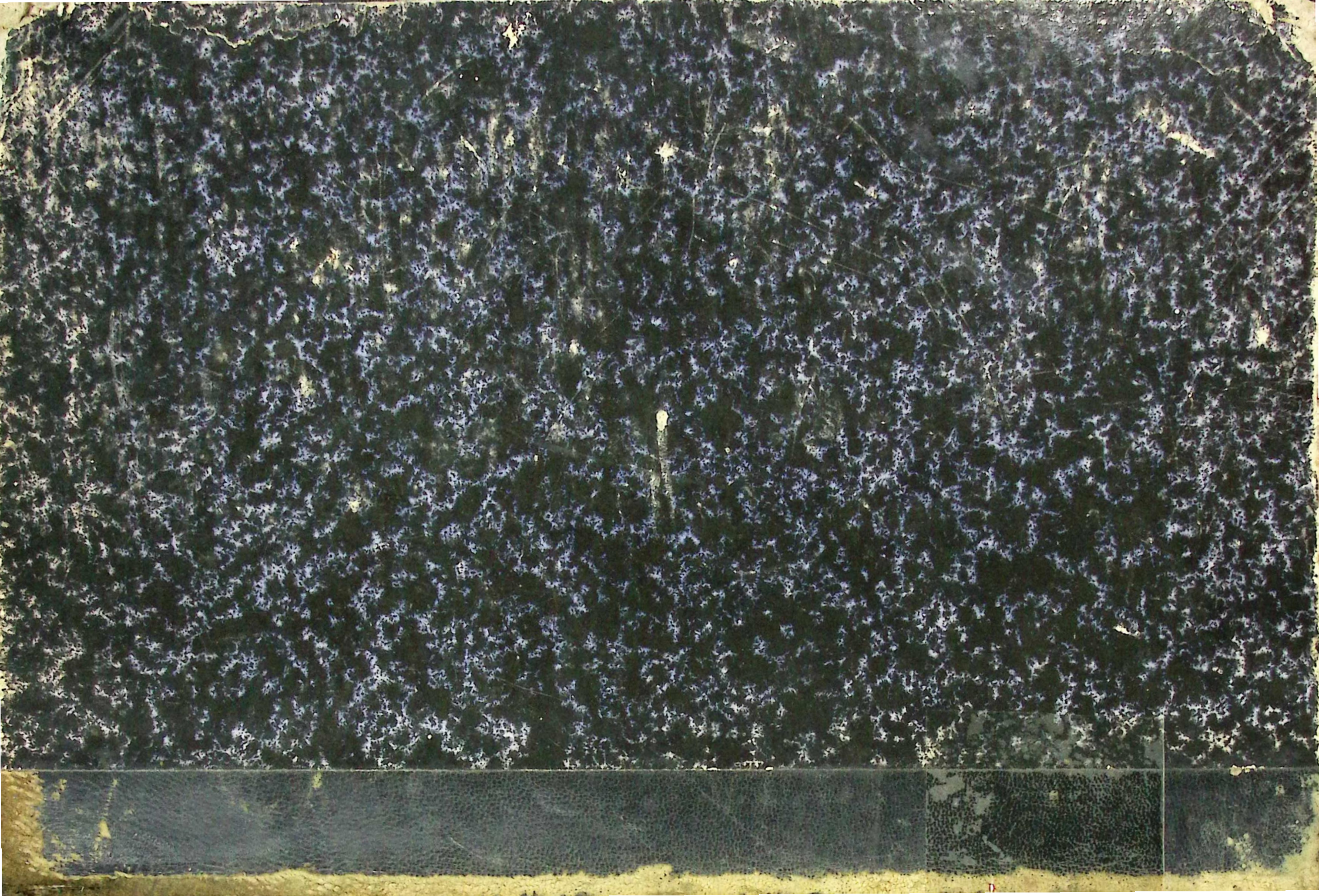


VALPARAISO

REVISTA DEL HOSPITAL CLINICO DE SAN VICENTE DE PAUL

SANTIAGO DE CHILE

MARZO
1936

N.º 1
AÑO II

21554.—Imp. LA SUD-AMÉRICA, Santiago de Chile.—Av. Portugal 221

N.º 1 — AÑO II MARZO 1936

REVISTA DEL HOSPITAL CLINICO DE SAN VICENTE DE PAUL

SANTIAGO DE CHILE

DIRECCIÓN:

Dr. Exequiel González Cortés,
(Profesor de Clínica Médica)

Dr. Armando Larraguibel,
(Decano. Profesor de Patología General Director del Hospital Clínico)

Dr. Emilio Croizet,
(Profesor de Anatomía Patológica Sub-Director del Hospital Clínico)

Dr. Alfonso Constant,
(Profesor Extraordinario de Clínica Quirúrgica)

Dr. José Arnello,
(Jefe del Hospital Clínico)

Dr. Raúl Covarrubias,
(Ayudante. Clínica Quirúrgica Profesor Sierra. Secretario)

Dr. Ramón Valdivieso,
(Profesor Suplente de Clínica Terapéutica)

Dr. Humberto Arellano,
(Ayudante. Clínica Médica Profesor Prado Tagle)

Dr. Walter Kock,
(Ayudante Clínica Ginecológica Profesor Wood)

Dr. Félix Cantín,
(Médico Interno. Clínica Urológica Profesor Bisquert)

Dr. Aníbal Rodríguez,
(Médico Interno. Clínica Obstétrica Profesor Monckeberg)

Dr. Oscar Guzmán,
(Jefe. Clínica Dermatológica Profesor Montero)

Dr. Adolfo Escobar,
(Médico Interno. Clínica Quirúrgica Profesor Vargas Salcedo)

Dr. Guillermo Brink,
(Jefe de Clínica Neurológica Profesor Lea Plaza)

Dr. Carlos Sayago,
(Ayudante de Curieterapia)

Dr. Antonio Montero,
(Ayudante de Cirugía Operatoria Profesor Marcos Donoso)

Dr. Oyama Valenzuela,
(Ayudante Patología General Profesor Larraguibel)

Dr. Eugenio Rodríguez,
(Médico Interno. Clínica Quirúrgica Profesor Navarro)

Dr. Adrián Borgoño,
(Ayudante Clínica Oftalmológica Profesor Espíldora

Dr. Alejandro Marambio,
(Ayudante. Oto-rino laringología)

REDACCIÓN

Dr. Augusto Spencer,
(Ayudante. Clínica Médica Profesor González Cortés)

SUSCRIPCIONES

La Revista se repartirá sólo a los suscriptores

Suscripción por un año. 4 números . . .	$ 50.00
Número suelto	15.00
Número atrasado	20.00

AGENTE EXCLUSIVO:

Librería Médica Alemana. WALTER BLUNCK

Casilla 4053 — SANTIAGO

SUMARIO

Págs.

Clínica Médica del Prof. González Cortés.

Concepto actual sobre el sistema vegetativo, Drs. DOMINGO URRUTIA M., PABLO VOULLIEME B. y ARMANDO JEDLICKY S..... 9

Clínica Terapéutica del Prof. E. Aldunate.

Clínica Médica del Prof. González Cortés.

Cardiopatías congénitas, Drs. RAMON VALDIVIESO D. y DOMINGO URRUTIA M..... 75

Instituto de Radiología.

Divertículos del estómago y del duodeno, Dr. LUIS OPAZO P..... 118

La Dirección de la Revista reproduce con profunda satisfacción los conceptos emitidos por dos Maestros Argentinos de renombre universal.

Dr. MARIANO R. CASTEX.
Profesor Titular de Clínica Médica,
Presidente de la Academia Nacional de Medicina.

Dr. Teodoro Muhm:

A Ud. y demás miembros de la Dirección de la Revista del Hospital Clínico de San Vicente de Paul, agradezco los ejemplares que han tenido la gentileza de enviarme, y que figurarán, por el espíritu de trabajo que sus páginas reflejan, en lugar preferente en la Biblioteca de la Academia Nacional de Medicina.

Dr. PEDRO ESCUDERO.
Profesor de Clínica Médica,
Miembro Titular de la Academia Nacional de Medicina.

Saluda a su distinguido colega, Prof. Dr. E. González Cortés, le acusa recibo de los 3 primeros números de la Revista del Hospital Clínico de San Vicente de Paul, que ha hojeado con detención, y lo felicita por la proficua labor cumplida.

Espera poder retribuír próximamente su atención con el envío de algunos trabajos emanados del Instituto Municipal de la Nutrición que dirige, y ha dado orden de anotar el nombre de esa Clínica para el canje de futuras publicaciones.

Y se ofrece de Ud. atto. y S. S.

Clínica Médica del Prof. Exequiel González Cortés.

Concepto actual sobre el sistema vegetativo

por

Dr. Domingo Urrutia M.
Ayudante de Clínica Médica

Dr. Pablo Voullieme B.
Ayudante de Anatomía

Dr. Armando Jedlicky S.
Interno de Clínica Médica

CAPITULO PRIMERO

Evolución del concepto sobre el sistema vegetativo

Aunque no pretendemos hacer una enumeración cronológica de todos los autores que a través de los tiempos se han ocupado del sistema vegetativo, no podemos dejar de mencionar, sin embargo, el nombre de Claudio Galeno quien en el siglo II de nuestra era, hizo la primera referencia al sistema nervioso vegetativo al descubrir los ganglios simpáticos paravertebrales, a los que denominó «reforzadores de los nervios».

Desde esta remota época, pasaremos, sin mencionarlos, por los numerosos anatomistas, que en forma fragmentaria, fueron completando los conocimientos sobre la morfología de este sistema, para detenernos en Bichat, quien, a principios del siglo XIX (1802), propuso la denominación de «sistema nervioso vegetativo», deseando, con esto, establecer un contraste entre las funciones de estos nervios, destinados a órganos que quedaban fuera de la actividad consciente, y los nervios cerebro-espinales, que inervaban órganos de acción voluntaria.

El impulso moderno del estudio de la anatomía del sistema nervioso

vegetativo se lo debemos a la escuela de Cambridge, con Gaskell, Langley y Anderson (1889-1898), que estableció hechos fundamentales, como ser, la distinción entre la porción parasimpática y la simpática y fué la que sugirió la denominación de «sistema nervioso autónomo» para designar a ambas. Las investigaciones posteriores de Langley le permitieron descubrir, mediante sus clásicas experiencias de parálisis de los ganglios simpáticos con nicotina, la constitución característica de estas fibras en porción pre-ganglionar y porción post-ganglionar. Los trabajos sucesivos de este autor esclarecieron en gran parte la anatomía del sistema nervioso vegetativo, especialmente de su porción simpática, estableciendo en forma muy precisa la distribución de sus fibras, especialmente de algunas, como ser, las vasomotoras y pupilodilatadoras.

En cuanto a la anatomía de los centros vegetativos, ya a fines del siglo XIX se hablaba, en forma muy general, de funciones térmicas, vasomotoras y motoras, refiriéndolas a los núcleos optoestriados. Pero el verdadero impulso de estos estudios se debió a la aparición de las epidemias de encefalitis letárgica en 1917-1918. La riqueza en síntomas vegetativos de esta enfermedad como también de las secuelas post-encefalíticas, permitió referir estas manifestaciones a las agrupaciones celulares diencefálicas, por el estudio anatomopatológico de estos casos

Claudio Bernard inaugura la era fisiológica a mediados del siglo XIX. Trabajando sobre adaptación del organismo a su medio ambiente externo, llegó a la conclusión de que el organismo animal se puede independizar de éste solamente por el desarrollo de un mecanismo especial que mantenga la constancia de lo que él denominó «le milieu interieur». Bajo esta categoría incluye el control de los humores orgánicos: sangre, linfa, líquido céfalo-raquídeo, etc. Bernard llamó la atención hacia la notable constancia en la composición de estos humores, y dedujo que los mecanismos que regulaban esto eran de carácter nervioso. También descubrió que el mecanismo que controla la radiación y almacenamiento de calor en el organismo de los mamíferos, estaba a cargo de influencias nerviosas de carácter vasoconstricor y vasodilatador.

Hasta aquí hemos relatado lo que podemos considerar el desarrollo clásico de los conocimientos anatómicos y fisiológicos fundamentales sobre el sistema nervioso vegetativo.

El primero que se refirió a la patología de este sistema fue Ottomar Rosenbach en 1879, al hablar de vagoneurosis. Posteriormente, el año 1891, Bucholz, por iniciativa de von Noorden, hace una disertación profundizando el tema. Zuelzer publica las primeras observaciones clínicas en 1908.

El estudio moderno de la clínica del sistema nervioso vegetativo se inicia en 1910 con Eppinger y Hess, quienes expresaron la necesidad de construir una neurología de los órganos internos. Estos autores, con su monografía «Vagotonie» y el farmacólogo Hans Hort Meyer son los que hicieron los primeros trabajos serios sobre este tema.

Epinger y Hess creen que el sistema nervioso visceral está bajo la acción tónica constante, mejor dicho, bajo la acción tónica antagónica, de vago y simpático, que generaría un estado de equilibrio que se podría desplazar en uno u otro sentido. Crean así el concepto de Vagotonia y

Simpaticotonia. Su concepto «tonus» abarca no solamente el tonus de los fisiólogos, sino la exitabilidad y también la exigibilidad, cuyas alteraciones tienen por consecuencia quo estímulos que normalmente están bajo el umbral producen una reacción mucho más alta que la normal, desencadenando funciones mecánicas o secretoras. Textualmente expresan «en condiciones especiales, pequeños estímulos pueden producir grandes efectos—estímulos fisiológicos, efectos patalógicos—ya que a la exitabilidad existente no le falta más que un escaso aumento». Y continúan los mismos autores: «Es claro que alteraciones en el mutuo control, exitabilidad muy intensa o muy escasa, es decir, tonus alto o bajo de cada nervio, pueden ser causa de un estado patológico». Para ellos la vagotonia es un desplazamiento del equilibrio hacia el parasimpático, con lo cual todos los estímulos parasimpáticos producen una reacción patológica. A la inversa, para el simpático. Este mismo concepto lo aplican a la clínica, ya que creen que clínica y farmacodinamicamente, los vago y simpaticotónicos son tipos absolutamente opuestos.

Estos conceptos se extendieron rápidamente en el campo de la medicina, de manera que sin una crítica previa, se introdujo una palabra en el vocabulario médico, que sustituyó a una profundización diagnóstica.

Partiendo de esta concepción de estricta separación clínica entre ambos sistemas se inició la era semiológica, en que los diferentes investigadores trataron de corroborar la existencia real de los cuadros descritos por Eppinger y Hess. Se idearon una serie de pruebas de exploración vegetativa basándose en premisas farmacológicas conocidas. Se trató de confirmar estos cuadros por medio de fármacos, cuya acción paralizante o exitadora estrictamente electiva sobre cada uno de estos sistemas, era un hecho aceptado, y también por una serie de reflejos que se suponían pertenecer específicamente a uno u otro de estos sistemas.

Como vemos, los autores de aquella época partían de conceptos fisiológicos falsos y usaban métodos de examen inadecuados. Aceptaban por ejemplo, que el reflejo óculo cardíaco y senocarotídeo se hacían únicamente por la vía parasimpática y además creían que la eserina y la pilocarpina fueran substancias únicamente vagotropas, mientras que la adrenalina sería exclusivamente simpaticotropa.

Por esto, los resultados contradictorios no se hicieron esperar. Críticos de Eppinger y Hess, como Bauer, Petren, Thorling, Knauer, Billingheimer, establecieron que aquellos individuos que reaccionaban intensamente a un fármaco vagotropo, (pilocarpina) también lo hacían a un fármaco simpaticotropo (adrenalina).

Todos estos hechos hicieron pensar a los investigadores que los cuadros absolutos descritos por Eppinger y Hess no correspondían a la realidad. Estudios de Westphal y Katsch en 1913 demostraron que no existe ningun individuo que presente una exitabilidad exagerada en un solo sistema y no en los dos. Y aún más, a los mismos autores Eppinger y Hess no se les había escapado el hecho de que los vagotónicos presentan a menudo pupilas dilatadas.

Danielopolu, tomando todos estos hechos contradictorios de la clínica y de la farmacología, los englobó en un concepto amplio: La

Anfotonia, es decir, la existencia, en un mismo individuo, de un estado de exitación simultánea de ambos sistemas considerados antagónicos. Este concepto general lo dedujo de la dualidad de acción de las substancias farmacológicas, al establecer que la acción de éstas tenía relación con la dosis empleada, pudiendo así una misma substancia actuar sobre cada uno de estos sistemas. Hechos análogos estableció también respecto a ciertos reflejos: el óculo-cardíaco, considerado como función exclusiva del parasimpático, se basa, según Danielopolu, en una doble vía antagónica.

Queda establecida en esta forma la fecundidad de este concepto de anfotonismo, que en realidad, desde el punto de vista clínico, contiene ya en germen el concepto sobre sistema vegetativo, como veremos más adelante.

Posteriormente a la enunciación de estas ideas por la escuela de Danielopolu, todos los autores hablan en general de una participación tanto del sistema simpático como del parasimpático en la constitución del cuadro clínico global. Debemos mencionar aquí muy especialmente a la escuela de von Bergmann, que creó los conceptos generales de labilidad y estigmatización vegetativa. Según este autor, no habría otro camino que estudiar la capacidad reaccional del órgano efector aislado y de registrarlo como síntoma de labilidad del sistema vegetativo total. De ahí parte su proposición de comprobar los síntomas, o «estigmas» del estado vegetativo. Y así se comprueba una labilidad aumentada, o una capacidad aumentada, no sólo antagónica, sino preferentemente en sentido sinérgico.

Estos conceptos sufrieron una evolución análoga en la escuela francesa, que designaba a estos estados con nombres diversos, todos sinónimos: «Neurotonia», (Guillame), «Distonia Vegetativa» (Sicard) y «Desequilibrio total del conjunto del sistema» (Laignel Lavastine).

Paralelamente a esta evolución del concepto clínico, se verificaba el desarrollo de los conocimientos anatómicos y fisiológicos. Sintetizaremos las fundamentales investigaciones sobre mediadores químicos de impulsos autonómicos, con una fecha: Año 1921. Ese año, según el decir de Dale, Otto Loewi publicó su simple, elegante y convincente demostración de que el nervio vago producía su efecto sobre el corazón de rana por la liberación de una substancia de carácter inhibidor. Dale, con sus investigaciones fundamentales sobre la acetil colina (1913), pudo identificar este fármaco con la «substancia vagal» de Loewi, describiéndola, en posteriores investigaciones, como mediador químico del impulso parasimpático. Ese mismo año 1921, Cannon y Uridil (de Harvard) descubren lo que más tarde llamaron «Simpatina», mediador químico, junto con la adrenalina, del impulso nervioso simpático. Estas dos escuelas de Loewi-Dale y de Cannon se han visto completadas posteriormente por las investigaciones fundamentales de Zondek con respecto al papel de los electrólitos en la transmisión química de los impulsos vegetativos.

La última década ha sido fecunda en descubrimientos anatómicos, especialmente en lo que se refiere a los centros vegetativos diencefálicos. Se encuentran especialmente ligados a estas investigaciones los nombres de Greving, Camus y Roussy, Mossinger, Spigel, Cushing, Leschke, etc. Sobre la parte periférica del sistema nervioso vegetativo se han verificado descubrimientos de notable interés en los últimos años, como los de Ernachesco (1927), sobre inervacion cardíaca, las investigaciones fundamentales de Ken-Kure (de Tokio) *sobre el parasimpático toracolumbar*, (1934), que han venido a revolucionar todo el concepto clásico al respecto, y las de Heinbecker, sobre la constitución histológica de las fibras vegetativas en relación con su función, usando métodos electro-catódicos (1934-1935).

El desarrollo de los conocimientos sobre las glándulas de secreción interna había demostrado la íntima relación que existe entre sistema endocrino y sistema vegetativo, de manera que no se les puede separar en una consideración tanto física como patológica. Esto se manifiesta con toda claridad en las relaciones que existen entre síntomas tireotóxicos y la hiperexitabilidad simpática en la enfermedad de Basedow, en la relación inversa del Addison, en las relaciones entre las alteraciones funcionales hipofisiarias y el cerebro intermedio, en la influencia análoga que se puede obtener sobre el metabolismo hidrocarbonado con substancias endocrinas y con la exitación simpática (picure), en la acción simpaticotropa de la adrenalina y la vagotropa de la colina, etc.

Todo lo expresado hasta aquí no comprende sino un aspecto parcial de lo que debe comprenderse por sistema vegetativo. Es Friedrichs Krauss el primero en esbozar una comprensión más amplia sobre el carácter de «*lo vegetativo*», enunciando su concepto sobre la «serie vital» o conjunto neuro endocrino. Es fundamental también su concepto sobre «personalidad profunda» (Tiefenperson), deducida de trabajos experimentales y clínicos de su escuela sobre los mecanismos reguladores del cerebro intermedio, que rigen los instintos vitales, indispensables constructores de la personalidad—*sed, hambre, sexualidad, sueño, vigilia*—y que rigen también variados mecanismos metabólicos: *hidrocarbonado, graso, proteico, acuoso, salino.*

Según Krauss, los órganos sensoriales son simples analizadores de las sensaciones y en esto se basa el concepto discursivo, «cinematográfico» sobre el mundo exterior, de la «persona animal». Pero es función de la base vegetativa el que estos cuadros y procesos aislados, inconexos, sean transformados en una percepción general y en un comportamiento general. La multiplicidad de las sensaciones sensoriales animales y sus orientaciones motoras correspondientes en la «persona cortical» se basa en la «corriente vegetativa» y en el sentido primario de la «persona profunda», que permiten que los momentos aislados sean transformados en unidades vivientes. Sin la condición de esta corriente vegetativa vital primaria de la persona profunda es imposible tanto la vida como sus posibilidades de adaptación (según Krauss).

El concepto sobre el sistema vegetativo de Krauss sólo considera al conjunto neuro-endocrino o serie vital. Esta concepción es limitada, ya que ese sistema no es sino un intermediario entre los diversos órganos efectores. Debe reconocerse a éstos, es decir, a los te-

jidos, a cada célula en particular, un mecanismo vegetativo propio, que es el primero en aparecer en la escala filo y ontogenética. Llegamos así al concepto más amplio que se haya emitido sobre sistema vegetativo: El sistema vegetativo de Krauss y Zondek.

Estos autores sustentan en su concepción sobre el sistema vegetativo, que éste engloba el sistema neuro-endocrino, el sistema de las superficies de contacto de las células con sus potenciales eléctricos y por último, como factor primordial, *los electrólitos*, cuya importancia se evidencia especialmente en el antagonismo, formulado por Zondek, entre K y Ca. El Ca actúa como *simpático* y el K como *vago*; el potasio juega un rol importante dentro de la célula y el calcio por fuera de ella.

En esta forma, la escuela de Krauss Zondek no sólo considera como sistema vegetativo a la porción nerviosa del mismo, sino a todo un conjunto funcional armónico, formado por el electrólito, nervio y veneno, complejo íntimamente enlazado con la regulación nerviosa, humoral y físico-química de la célula.

———

Si lanzamos una mirada retrospectiva a lo recorrido, nos daremos cuenta hasta qué punto esta concepción amplia sobre el sistema vegetativo es diferente de las que analizamos en primer término. Se comprende actualmente como sistema vegetativo un conjunto funcional regulador de los procesos vitales esenciales, en la forma que hemos expuesto.

Pero debemos insistir, antes de terminar este bosquejo histórico, sobre un componente fundamental que se ha agregado a la concepción de Krauss y Zondek en los últimos años: *el factor psíquico*. Cada vez se tiende más, actualmente, a considerar nuestros procesos psíquicos—corticales y anímicos—como ligados íntimamente a la función vital en su totalidad. Se habla así de *psico-biología* y de *psico-fisiología*, modernas escuelas que tienen ya un amplio desarrollo.

Pero en la verdadera valoración de la importancia de esta intimidad psico-biológica, nosotros consideramos al sistema vegetativo como fundamental. Para nosotros, el sistema vegetativo, considerado con Krauss y Zondek como la identidad de electrólito, nervio y veneno, será el verdadero lazo de unión, el verdadero eslabón que viene a unificar, en un solo conjunto armónico, nuestro acontecer psíquico con nuestras funciones somático-vegetativas.

BIBLIOTECA MEDICA VALPARAISO

CAPITULO SEGUNDO

Anatomía y fisiología del sistema nervioso vegetativo

En el capítulo anterior hemos hecho un esbozo histórico del concepto sobre el sistema vegetativo y concluímos aceptando, por parecernos el más completo y más apropiado, el concepto de Kraus-Zondek, que consideran como «SISTEMA VEGETATIVO», el complejo funcional nervio-ion-veneno.

Continuando en nuestra exposición nos referiremos sucesivamente al sistema nervioso vegetativo, anatómica y fisiológicamente, para seguir luego con los reguladores químico-electrolítico-hormonales.

La anatomía del sistema nervioso autónomo se viene estudiando desde hace varios siglos, sin embargo, su estudio ha sufrido modificaciones y progresos fundamentales en los últimos años. Basta recordar el significado que tiene el descubrimiento de las localizaciones encefálicas de las funciones vegetativas. Gracias a él, hoy día nos explicamos una serie de cuadros clínicos cuya etiopatogenia, hace algunos años, era aun insospechada. Mención especial merece también el concepto «sistema hipotalamo-hipofisiario», concepto que se planteó primero anatómicamente a raiz del descubrimiento del manojo hipotalamo-hipofisiario, hecho por Greving, y que posteriormente ha sido reforzado por el descubrimiento del sistema porta hipotalamo-hipofisiario, por Poppa y Fielding y por el descubrimiento de la glándula hipotalámica por Scharre. Este concepto también se planteó clínicamente, especialmente por Leschke, quien le adscribe un importante papel en la patogenia de la diabetis insípida. Aunque esta idea es aceptada por muchos autores, tanto clínicos como anátomos, es sin embargo discutida y necesita aún de las confirmaciones clínicas correspondientes. Pero un hecho es seguro: existe una relación estrecha, tanto anatómica como funcional, entre el hipotalamo y la hipófisis.

En el campo del sistema nervioso vegetativo periférico también se han hecho descubrimientos fundamentales en los últimos 5 a 10 años. Basta recordar el estudio del parasimpático dorso-lumbar, hecho por Ken Kure y su escuela. La existencia de esta parte del parasimpático, al lado de la parte craneana y sacra, fué comprobada no solo anatómica sino también fisiológicamente. Su estudio más completo aporta y aportará la aclaración deseada a muchos problemas clínicos aún no resueltos.

Sólo nos referiremos superficialmente a los hechos muy conocidos y clásicos, para insistir y detenernos en la parte central del sistema vegetativo y en los estudios de KEN KURE, por considerar que ambos son aún desconocidos en el ambiente médico chileno, y consecuentes con los fines de divulgación de este trabajo, nos proponemos a darlos a conocer, entre nosotros.

El sistema nervioso vegetativo, autónomo o vital, como también se le acostumbra llamar, está constituído, igual que el sistema nervioso animal o cerebro-espinal, por una porción central y una periférica. Esta última, a su vez anatómica y fisiológicamente se subdivide en simpático y parasimpático.

Parte central del sistema nervioso vegetativo.—Esta parte está constituída por una serie de localizaciones, núcleos y vías de comunicación que se extienden dosde la corteza cerebral hasta la médula. Se trata de centros subordinados a los de la corteza y diencéfalo, capaces de suplirse vicariantemente en caso que uno de ellos, por una causa cualquiera, sea lesionado o impedido en su funcionamiento. Pero esta suplencia tiene su cierto límite. Un organismo, sea cual sea su ubicación en la escala filogenética, puede vivir sin corteza cerebral, como sucede en los animales inferiores, en los monstruos humanos denominado «anencefálicos» y en los animales experimentalmente descerebrados, pero la mayor parte de estos seres no pueden vivir sin el diencéfalo y el meseencéfalo, o tan sólo lo pueden hacer por ciertos instantes y siempre que estén sometidos a condiciones especiales en el laboratorio.

Localizaciones vegetativas en la corteza cerebral.—Constituye un problema que hoy día preocupa a médicos, anátomos y fisiólogos. Hay escuelas como la de L. R. MÜLLER, que niegan la existencia de localizaciones vegetativas corticales. A estos autores se oponen otros como BECHTEREW, PINELES, FOERSTER, KLEIST, SHERRINGTON y otros que las aceptan, basándose para esto en observaciones anatomoclínicas. De esta manera SHERRINGTON ha podido observar, que las lesiones del área de proyección motora de las extremidades inferiores y de la pelvis, se acompañan de transtornos vésico-rectales. Experiencias en animales confirman estos hechos y demuestran la existencia de dos centros: uno ubicado en el lóbulo paracentral, que rige la contracción de la musculatura vesical y la relajación de los esfinteres y otro localizado en el centro de la cintura que produce la acción opuesta, es decir contrae los esfinteres y relaja la musculatura parietal.

Otros autores, entre ellos BECHTEREW, invocan la existencia de un centro cortical para el tractus gastro-intestinal, basándose para ello en observaciones clínicas, es decir en la supresión de los ataques epilépticos intestinales después de la extirpación de las lesiones de la corteza.

Además de estos dos centros, se acepta que en el área motora se encuentran localizados centros vasomotores. FULTON y sus colaboradores

sostienen la existencia de localizaciones vegetativas en el área 6 de BRODMANN o sea en la región premotora. BOCCHEFONTAYNE y LEPINE, localizan en el centro del tractus gastro-intestinal descrito por BECHTEREW, centros de la salivación, de la secreción biliar, pancreática, etc. Otros autores han podido comprobar que por estimulo de la corteza, se puede obtener un ritmo cardíaco más lento. Pero a pesar de lo seductor de estos trabajos, aun necesitan de una confirmación y revisión prolija, estando aun lejos de conclusiones definitivas.

Centros opto-estriados.—Subordinados a las representaciones corticales encontramos otros centros, menos conocidos aún que los anteriores: son los opto-estriados. En esta región, y en especial en la parte anterior del tálamo y del cuerpo estriado, OTT. HALE y WITTE, describen la existencia de un centro térmico vasomotor, sudoral, secretor, etc. LESCHKE por otra parte, insiste en la existencia de un centro de la vigilia localizado en la región posterior del tálamo óptico. Pero también aquí debemos cuidarnos de las conclusiones prematuras.

Centros Hipotalámicos.—Sin duda la región más importante para el problema de los centros vegetativos y la que ha sido objeto de prolijos estudios en los últimos 10 a 15 años, es el diencéfalo y en especial el hipotálamo.

Nos encontramos aquí con una lámina de substancia gris que se extiende por debajo del tálamo óptico, formando el piso del ventrículo medio, la región infundibular, el tuber cinerum, perdiéndose por encima de los cuerpos mamilares para reaparecer por detrás de ellos en el espacio perforado posterior. Está en íntima relación hacia abajo en el tallo pituitario y la hipófisis; hacia atrás y arriba con la substancia gris de la pared ventricular y del acueducto de Silvio; hacia los lados con la región sublenticular y hacia adelante con la lámina supraóptica y el quiasma de los nervios ópticos. Veremos más abajo que estas relaciones no sólo son por contigüedad sino también por continuidad.

Esta masa gris esta constituída histológicamente por una serie de cólulas nerviosas más o menos diseminadas y que en algunos puntos se agrupan para formar verdaderos núcleos. Pero en esta región no sólo encontramos células nerviosas sino también manojos de fibras que unen estos núcleos entre sí.

GREVING, el año 1928, publica un trabajo de conjunto al cual sólo pocas novedades se pueden agregar hoy día. Cabe mencionar también en este punto los trabajos de CAMUS, ROUSSY, MOSSINGER, PAPEZ y ARONSON; FOERSTER, etc. Todos estos autores están de acuerdo en aceptar la existencia de cinco núcleos en la región hipotalámica:

1.°—*Núcleo peri-o paraventricular.*—Se encuentra ubicado en las paredes laterales del ventrículo medio, en su porción anterior. Tiene la forma de un anillo con un gran engarce que mira hacia el interior del ventrículo. Abraza el pilar anterior del trigóno, por lo que también se le llama yuxtatrigonal. (FOIX y NICOLESCU.)

2.º—*Núcleo ventral del tuber.*— Se extiende desde el quiasma de los nervios ópticos hasta los cuerpos mamilares, donde se confunde con los núcleos propios de estos cuerpos. Tiene la forma de un cono de vértice anterior y base posterior.

3.º—*Núcleo accesorio del tuber.*—Descrito por primera vez por Nicolescu. Está constituído por una serie de pequeñas células colocadas en la región del tuber y que se encuentran más o menos diseminadas.

4.º—*Núcleo supraóptico.*— Se encuentra colocado por encima del quiasma óptico en plena pared ventricular. Denominado también núcleo de tractici optici, núcleo de la bandeleta, de Cajal, etc. Spiegel y Zweig, lo mismo que Cajal, lo subdividen en dos núcleos: Núcleo supraquiasmatico y núcleo supraóptico. Foix y Nicolescu niegan la efectividad de este hecho para el hombre.

5.º—*Núcleo supraóptico accesorio.*—Es un núcleo perfectamente diferenciado y se encuentra ubicado por encima y delante del anterior.

Ya hemos dicho que en esta región no sólo encontramos estos núcleos sino también manojos de fibras que los comunican entre sí, con el tálamo, con la corteza, con el bulbo y médula, y con la hipófisis.

El manojo más importante y más voluminoso y que seguramente tiene un papel importante en la comunicación de los núcleos entre sí, y con el tálamo, es el manojo del tuber. Parte del tuber cinerum hacia arriba y atrás, a lo largo del canal de Monro, hasta el acueducto de Silvio.

Otros manojos que han sido objeto de estudio en los últimos años son los que comunican la hipófisis con los núcleos hipotalámicos. Greving y Pinnes, fueron los primeros que describieron fibras que partían del núcleo supra óptico y se dirigían a la hipófisis atravesando el tallo pituitario, y terminaban en el lóbulo posterior, medio y anterior. (Roussy y Mossinger). Según Greving este manojo tomaría su origen en el núcleo supraóptico, pero porteriormente Roussy y Mossinger han sostenido que no sólo contenía fibras originarias del núcleo supraóptico sino también otras que nacerían en el núcleo propio del tuber y en el n. paraventricular. Pero Pagel y Mahoney, al seccionar el tallo hipofisiario y extraer la hipófisis no han logrado observar degeneración en estos núcleos, con lo cual los trabajos de Greving, Pinnes, Roussy y Mossinger, necesitan de nuevas confirmaciones más convincentes. Este manojo fué llamado supraóptico-hipotalámico por Greving, pero Roussy y Mossinger, de acuerdo con sus observaciones, lo denominan hipotálamo-hipofisiario.

Ultimamente se han descrito nuevos haces de fibras. Laruelle en 1934, sostiene que existe una verdadera comisura, que une los núcleos de un lado con los del otro. Este manojo estaría ubicado según él, en la base del tallo pituitario. Roussy y Mossinger describen fibras que unen la parte anterior y la posterior del hipotálamo, denominando este manojo intervegetativo y a su vez Nicolescu describe un grupo de fibras que partiendo del núcleo supraóptico terminarían en el paraventricular.

Por otra parte, experiencias de Franz Krausse, demuestran que existen fibras que unen el núcleo de origen del glosofaríngeo y del neumogástrico, con los núcleos infundibulo-tuberianos, manojo de fibras que pasaría por la calota.

Hecho este esbozo sobre los núcleos y las vías del hipotálamo nos cabe ahora hablar sobre las localizaciones vegetativas en el cerebro intermedio.

Desde antiguo se había visto que lesiones del hipotálamo y de la hipófisis producían alteraciones generales, especialmente metabólicas. A base de estas observaciones anátomo-clínicas iniciaron sus estudios los fisiólogos y desde la época de Claude Bernard, quién fué el primero en localizar un centro vegetativo, mediante la clásica «picure», hasta la fecha, poscemos un amplio material que permite la localización más o menos exacta de algunas funciones, y nos permite sospechar la existencia de muchas otras. Sin embargo, no debemos olvidar que lo que en muchas ocasiones, por los métodos experimentales usados fué tomado por un centro, no es más que un manojo de fibras lesionado que produce las mismas alteraciones que la lesión del centro en que nace. El ejemplo más típico lo tenemos en el caso de la picure de Claude Bernard, quien obtenía, lesionando por este método el piso del cuarto ventrículo, una glicosuria y de ello dedujo la existencia de un centro en esta región. Pero hoy día se ha logrado demostrar que no era un centro el que se lesionaba, sino tan sólo un manojo de fibras que pasa por esta región.

Las primeras localizaciones que se describieron fueron las metabólicas. Greving describe un *centro del metabolismo acuoso* y lo localiza más exactamente en el núcleo supraóptico, adscribiéndole un papel de importancia al manojo supraóptico-hipofisiario. Estudios posteriores de Camus y Roussy tienden a demostrar la existencia de un centro de la poliuria en el núcleo ventral del tuber. Godlewski, Roussy y Mossirger llegan aún a plantear la dualidad del centro del agua: uno que produciría oliguria y otro que produciría poliuria. Helen Bourquin en cambio sostiene que la poliuria es consecuencia de una exitación del cuerpo mamilar. Hoy día hay una serie de autores que tienden a aceptar que la regulación del metabolismo del agua sería función del sistema hipotálamo-hipofisiario. Pero en la regulación del agua no sólo interviene el o los centros respectivos, sino también factores químicos-electrolíticos-hormonales. En el capítulo de clínica volveremos sobre el particular, al hablar de la diabetis insípida.

Otros centros metabólicos localizados en el hipotálamo son los del metabolismo graso, albuminoídeo, de los hidratos de carbono y de los minerales. Ashner, Lescke y Schneider aceptan la existencia de un centro proteico, hecho pue últimamente fué confirmado por Grunthal y Striecк, quienes creen que se encuentra localizado en la parte media y posterior del hipotálamo. Richet a su vez invoca la existencia

de un centro que regula el metabolismo del nitrógeno, que se encontraría localizado en esta región.

Los investigadores parisienses Camus, Roussy y Le Grande, describen el centro del metabolismo graso, localizándolo en el núcleo del tuber y en el paraventricular. De la lesión de este centro hacen depender el desarrollo de una distrofia adiposo-genital típica, mientras que también se observarían lesiones de distrofia adiposos-genital por lesión de la hipófisis, pero que no tendría el aspecto de la enfermedad de Frohlich.

Ya hemos dicho que para el metabolismo de los hidratos de carbono también se invoca la existencia de un centro hipotalámico. Grunthal y Strieck, por ejemplo, han obtenido una glicosuria por punción del núcleo paraventricular, pero sus experiencias aun son discutidas. Miki, D'Amour y Keller comprueban algo análogo.

Pero no sólo estas funciones vegetativas han sido localizadas en esta región sino también otras, como el sueño, la vigilia, la regulación termica, etc.

Los trastornos del sueño que se observan en las encefalitis letárgicas y los hallazgos anatomo-patológicos que se comprueban en esta afección, plantearon el problema de la existencia de un centro del sueño en esta región. Este tema fué objeto de estudios detenidos por parte de W. R. Hess, von Economo y otros. Fué especialmente W. R. Hess, quien, dejando cicatrizar en el hipotálamo dos electrodos y sometiendo luego esta región a estímulos eléctricos de distinta intensidad, logró producir todos los grados del sueño y las manifestaciones acompañantes como bostezos, ronquidos, etc. Otros autores inyectan cloruro de calcio en la pared ventricular, en un punto inmediato al núcleo supraquiasmático y paraventricular, obteniendo un sueño profundo. (Demole). Ito en cambio sostiene la existencia de dos centros, uno de la vigila y otro del sueño, colocados en una región que se encuentra por detrás del pilar anterior del trígono, en correspondencia, por lo tanto, con el núcleo paraventricular. Pero parece que no sólo interviene en la producción del sueño la exitación de este centro, sea por hipnotoxinas (W. R. Hess), por una hormona o por reacción nerviosa, sino también una inhibición funcional del tálamo y en especial del tubérculo óptico, ya que así se interrumpirían las percepciones sensoriales, sensitivas y propiorreceptivas y se podría generar el estado de inconsciencia del sueño.

Cabe mencionar también los centros de la regulación térmica. Ya Isenschmidt y Krehl mediante la sección del mesencéfalo por detrás del tálamo y delante de los tubérculos cuadrigéminos, obtuvieron alteraciones en la regulación térmica y siguiendo sus estudios llegan a localizar el centro térmico en la base del cerebro intermedio. Inyectando sales de calcio en este mismo punto, se pudo comprobar un descenso de la temperatura. Pero al hacer la sección por detrás de los tubérculos cuadrigémonos no se produce hipotermia sino hipertermia, hecho del cual se deduce la dualidad del centro térmico: uno hipotermizante y otro hipertermizante. Tratando de dar aún una localización más exacta de estos centros Kitajama concluye, después

de una serie de exámenes experimentales, que este centro se extiende desde la parte óptica del hipotálamo hasta los cuerpos mamilares. Bazett, Alpers y Erb llegan a las mismas conclusiones. Karplus y Kreidel sostienen que en este mismo lugar existe un centro que generaría una hiperidrosis, hecho que Hasana logró comprobar.

El cuadro sanguíneo y la presión sanguínea también son regidos desde el cerebro intermedio. Como ya hemos visto existen centros vasomotores en la corteza. Leschke también sostiene su existencia en el palio-estriatum. Subordinados a estos centros existen otros colocados en el hipotálamo que regularían la presión sanguínea, lo que se deduce de las hipertensiones producidas por inyección intraventricular de tetrahidronaftilamina. Pero observaciones experimentales hechas por Leiter y Grinker en 1934, demuestran que el aumento de la presión obtenido por exitación del hipotálamo se debe a contracturas musculares y alteraciones en la respiración. Por estos hechos contradictorios aun no se puede decidir cuál de las dos tendencias tiene la razón.

Ultimamente se ha estudiado detenidamente la regulación central del cuadro sanguíneo y mediante el método de las punciones Da Rin y Costa, logran demostrar, que por lesiones del diencféalo, se produce, en conejos, constantemente una poliglobulia y una desviación del cuadro blanco a la izquierda. El autor japonés Sakuray, profundizando el estudio de este problema, sostiene que por lesión del núcleo paraventricular se obtiene constantemente una leucositosis con desviación a la izquierda.

Un problema que ha sido objeto de discuciones en los últimos años es el de las localizaciones endocrinas en el cerebro intermedio. Su solución seguramente ayudará en la interpretación de los cuadros pluriglandulares, la génesis hipofisiaria o hipotalámica de algunos Basedow, etc., pero sobre el cual aun no existen conocimientos claros y exactos.

En cambio, nuestros conocimientos son más amplios sobre la regulación central de las secreciones externas. Así por ejemplo Cushing, inyectando pilocarpina en el ventrículo medio humano, logra producir hiperhidrosis, tsialorrea, etc., de lo que deduce la existencia de centros que rijan estas funciones. La pituitrina inyectada intraventricularmente actúa de la misma manera, mientras que inyectada en la vena da resultados completamente opuestos.

Recientemente Bard, ha podido localizar un centro de la actividad simpática, situado a cada lado del tercer ventrículo, inmediatamente por detrás del tallo pituitario.

Por otro lado Karplus y Beathie, comprueban, independientemente, la existencia de un punto, colocado a dos mm. por delante del núcleo supraóptico, que exitado por cualquier medio, produce una exitación parasimpática general con bradicardia, vasodilatación cutánea, de la mucuosa gástrica, aumento del peristaltismo gastro-intestinal y de la secreción de jugo gástrico ácido. Estos mismos autores describen vías de comunicación entre este centro y las astas laterales de la médula.

Antes de termisar con la descripción anatómica del hipotálamo, es necesario que insistamos sobre dos hechos, que ya mencionamos en la introducción que hemos hecho al iniciar este capítulo.

Mediante preparados histológicos especiales y cortes en serie Poppa y Filding, logran demostrar la existencia de un sistema vascular especial que uniría la hipófisis con el hipotálamo y que tiene las mismas características que el sistema porta abdominal, por lo que estos autores denominan el sistema por ellos descrito «Sistema porta hipotálamo hipofisiario». La circulación se haría de la siguiente manera: las arterias que irrigan la parte anterior y media de la hipófisis (ramas de la carótida interna) forman el correspondiente sistema capilar, volviendo a juntarse en un sistema venoso, pero no desembocan directamente en el sistema cava superior sino en senos venosos, de los cuales parte la vena porta hipofisiaria, colocada en el interior del tallo pituitario y se vuelve a dividir en múltiples ramas, que van a las células ganglionares, colocadas en la pared del infundibulum. Algo semejante sucede con las ramas provenientes de la arteria comunicante posterior. Las ramas que irrigan el lóbulo posterior se comportan de la misma manera. En la pared de estas venas se comprobó la existencia de fibras musculares lisas que tendrían función contractil. Entre los vasos se encontró abundante substancia coloidal, lo que demuestra que estos vasos son capaces de transportar la secreción de la hipófisis al hipotálamo. Bassir y Reddy han logrado comprobar todas estas aseveraciones de Poppa y Fielding.

En 1934, Scharrer, llamó la atención sobre un hecho al cual nos referiremos brevemente en este punto. Haciendo cortes en hipotálamos de pájaros, reptiles y anfibios, observó la existencia de abundantes cantidades de substancia coloide, que tanto se encontraba intra como extra celular. De este hecho dedujo que las células hipotalámicas tendrían función secretora y habla de «glándula hipotalámica». Poppi, Roussy y Mossinger sostienen lo mismo, basándose en el aspecto del cuadro de Nissl de las células de los núcleos paraventricular, ventral del tuber y supraóptico. Ultimamente Scharrer y Gaupp han demostrado la veracidad de estos hechos también para el cerebro humano.

Pero el espíritu científico de buscar localizaciones de funciones vegetativas no para aquí, sino aun se ha llegado a localizar en el cerebro intermedio la afectividad: es Kuppers el que la radica en la substancia gris del tercer ventrículo. Leschke y Krauss localizan en esta región, lo que este último llama «persona profunda» (Tiefenperson) o sea lo subconciente.

Después de haber pasado revista a los centros diencefálicos nos referiremos someramente a los núcleos mesencefálicos y bulbares.

Centros mesencefálicos y bulbares.—Fig. 1. En el mesencéfalo, en las inmediaciones del acueducto de Silvio, en pleno núcleo del motor ocular común, existe un centro que rige los movimientos pupilares, la acomodación y la írido-contracción.

(Esquema original)

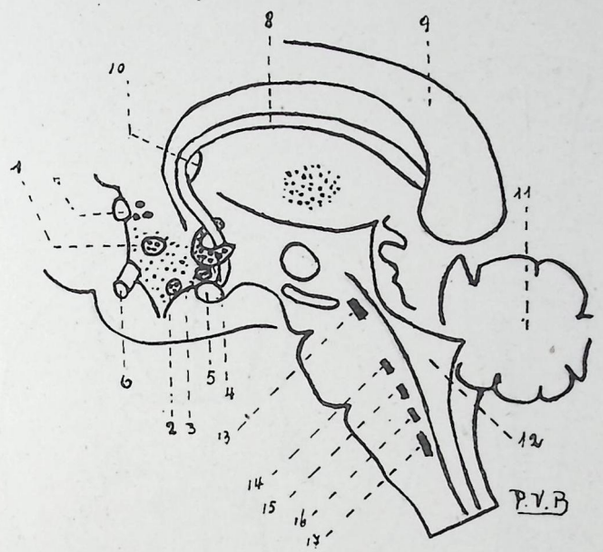


Fig. 1.—CENTROS VEGETATIVOS MESO Y DIENCEFÁLICOS.

1.—Núcleo supraóptico.
2.—Núcleo ventral del tuber.
3.—Núcleo acsesorio del tuber.
4.—Núcleo yuxtatrigonal.
5.—Tubérculos mamilares.
6.—Quiasma de los nervios ópticos.
7.—Comisura blanca anterior.
8.—Trígono cerebral.
9.—Cuerpo calloso.
10.—Agujèro de Monro.
11.—Cerebelo.
12.—Cuarto ventrículo.
13.—Núcleo del III par creano.
14 y 15.—Núcleos del VII par.
16.—Núcleo del glosofaríngeo.
17.—Núcleo del neumogástrico.

CLINICA MEDICA DEL PROF. GONZALEZ CORTES.

(Esquema original)

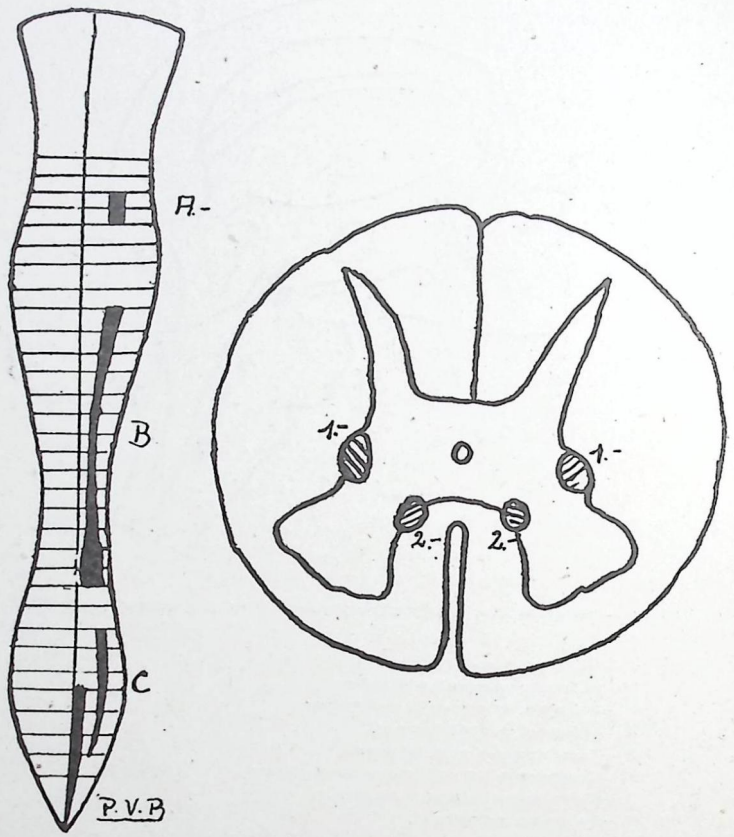


Fig. 2.—CENTROS VEGETATIVOS MEDULARES.

1—Columna intermedio lateral.
A).—Porción cervical.
B) —Porción dorso-lumbar.
C).—Porción lumbo-sacra.
2.—Columna medioventral.

En la protuberancia, en el núcleo del facial, encontramos el centro de la secreción lacrimal.

El bulbo es una porción de encéfalo que contiene una serie de núcleos vegetativos, entre los cuales el más importante es sin duda el núcleo dorsal del vago. En él se han localizado centros de la función respiratoria, de la función cardio-vascular, gastro-intestinal, etc. No debemos olvidar que estas localizaciones están subordinadas al funcionamiento de los centros diencefálicos y corticales.

Pero no son éstas las únicas localizaciones bulbares. Debemos mencionar aquí el núcleo salival superior, que se encuentra colocado en el núcleo de origen del nervio intermediario de Wrisberg. Este centro rige la secreción de la glándula submaxilar, de la sublingual, la secreción nasal y la faríngea. El núcleo salival inferior en cambio está colocado en el núcleo de origen del glosofaríngeo y rige la secreción de la parótida. Owsjamikof localiza en el bulbo centros vasomotores, pero su existencia aun debe ser confirmada.

Centros medulares.—Fig. 2. En la médula espinal también encontramos algunos centros vegetativos subordinados. Cabe mencionar los centros vasomotores segmentarios, colocados desde el segmento C 8 a la médula sacra. Una disposición análoga se describe para centros sudorales y sebaceos. Otro centro perfectamente diferenciado es el centro cilio-espinal de Budge colocado en el segmento C 7 a D 2.

Sistema nervioso vegetativo periférico

Al referirnos a los centros hipotalámicos omitimos voluntariamente el estudio de los centros parasimpáticos y simpáticos, ya que creemos más apropiado colocar esta exposición en este lugar. Lo mismo hicimos con las vías simpáticas y parasimpáticas y con los centros segmentarios de la médula.

Los primeros en plantear la existencia de un centro parasimpático y otro simpático, fueron Dressel, Brugsch y Levy. A base de sus experiencias lograron diferenciar una parte simpática y una parasimpática en el núcleo dorsal del vago. Pero, ellos mismos observaron que por lesión de este núcleo se producía una degeneración retrogradada de un manojo de fibras y del núcleo periventricular. Postoriormente Huet, obtiene, mediante la extirpación del ganglio cervical superior, la degeneración terciaria de un grupo de células colocadas en el piso del tercer ventrículo. Ultimamente Bard logra localizar un centro de actividad simpática a cada lado del tercer ventrículo, inmediatamente por detrás del tallo pituitario.

Karplus y Beathie excitando un punto colocado a 2 mm. por delante del núcleo paraventricular, obtiene una exitación general del parasimpático: Hipermotilidad gastro-intestinal, hipersecreción ácida del estómago, vasodilatación cutánea, descenso de la presión, etc. Cushing inyectando pituitrina y pilocarpina en el ventrículo medio durante operaciones sobre el encéfalo, obtiene resultados análogos.

Beathie, Brow y Long describen un tractus simpático descen-

dente que comunica los núcleos simpáticos con las astas laterales de la médula. Lo mismo describen para el núcleo parasimpático. Hunicker y Spiegel sostienen la existencia de otras vías corticófugas autónomas que corren por los manojos piramidales.

Estas vias, tanto las descritas por los autores americanos como las descritas por los austriacos y aun más las que tan sólo se sospechan a base de observaciones clínicas y que aquí no mencionaremos por necesitar aún de confirmaciones serias, comunican los centros superiores con las columnas celulares medulares, que mencionaremos a continuación. Son en resumidas cuentas las homólogas vegetativas de los cordones piramidales. Al hacer esta comparación nos viene a la mente un problema y es el siguiente: ¿Estas vías son tan sólo directas o también cruzadas? Problema que aun está en estudio. Pero sin embargo, a base de estudios hechos por hemisecciones medulares, se ha logrado determinar que algunas vías son directas (las cilio-espinales por ejemplo) mientras que otras son cruzadas, como las vasomotoras.

Algo más avanzados están nuestros conocimientos sobre las columnas celulares de la substancia gris de la médula, que están en relación con el simpático y el parasimpático.

Desde antiguo se conoce el hecho que la porción externa de la base de las astas anteriores, se encuentra relacionada con las fibras simpáticas. En este punto se encuentra una columna de células que da origen a las fibras preganglionares, que a través de los ramos comunicantes blancos alcanzan la cadena ganglionar simpática. Esta columna de células fué denominada: «intermedio-lateral». Esta columna se caracteriza por alcanzar su desarrollo máximo a la altura de la región tóraco-lumbar e interrumpirse en los lugares de emergencia de las extremidades superiores e inferiores. En un corte longitudinal de la médula, se puede ver que la columna intermedio lateral se encuentra dividida en tres partes:

1.— Un tronco cervical, que se extiende desde el primer segmento servical al cuarto.

2.— Un tronco dorso lumbar, que abarca la base de las astas anteriores de los segmentos comprendidos entre el octavo cervical y el segundo lumbar.

3.— Un tronco lumbo-sacro que comprende el cuarto y quinto segmentos lumbares y los segmentos sacro-coxales.

Esta columna es considerada como el origen del simpático periférico y como ya digimos está en relación con los centros bulbares y diencefálicos por medio de los manojos de fibras centrífugas.

Pero sabemos que un segmento del parasimpático también tiene su origen en la médula. Antiguamente tan sólo se consideraba la existencia del parasimpático sacro. Pero los trabajos de Ken Kure y su escuela han demostrado que también existe un parasimpático dorso-lumbar. El parasimpático sacro tiene su origen en una columna de células colocadas en la parte interna de la base de las astas anteriores, en correspondencia con la comisura gris. El parasimpático dorso-lumbar en cambio, se originaría en el manojo intermedio lateral, hecho aún discutido. La columna de células que da origen al parasimpático sacro es denominada «medio-ventral o marginal».

(Esquema original)

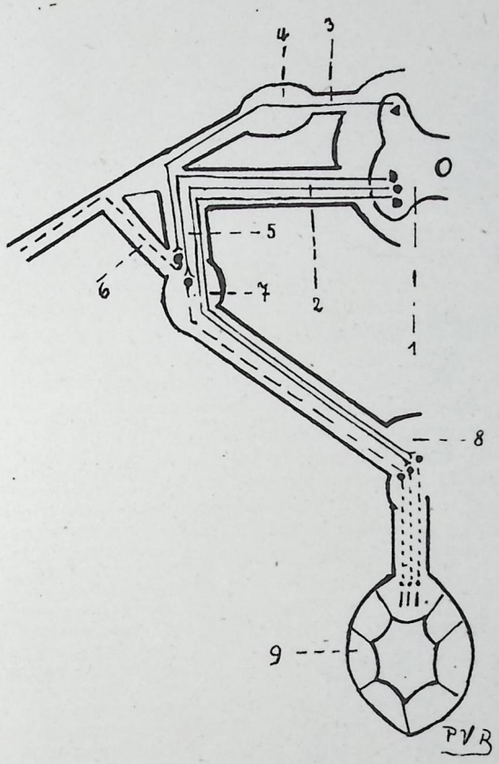


Fig. 3.—VIAS SIMPATICAS EFERENTES.

1.—Médula.
2.—Raíz espinal anterior.
3.—Raíz espinal posterior.
4.—Ganglio espinal.
5.—Ramo comunicante blanco.
6.—Ramo comunicante gris.
7.—Ganglio simpático paravertebral.
8.—Ganglio simpático prevertebral.
9.—Organo efector periférico.

——— Fibras preganglionares.
..... Fibras postganglionares.

CLINICA MEDICA DEL PROF. GONZALEZ CORTES.

(Esquema original)

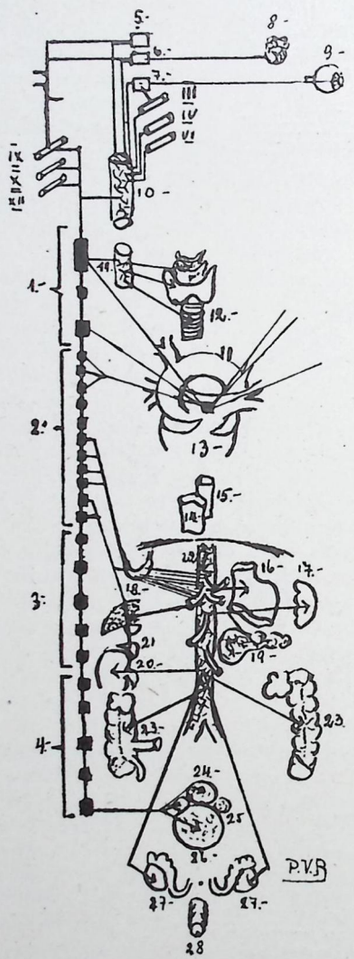


Fig. 4.—GRAN SIMPATICO.

1.—Simpático cervical.
2.—Simpático dorsal.
3.—Simpático lumbar.
4.—Simpático sacro.
5.—Ganglio esfeno-palatino.
6.—Ganglio ótico.
7.—Ganglio ciliar.
8.—Glándulas salivales.
9.—Globo ocular.
10.—Carótida interna y sus ramas.
11.—Carótida externa y sus ramas.
12.—Laringe, traquea y tiroides.
13.—Corazón y grandes vasos.
14.—Esófago.
15.—Aorta toráxica.
16.—Estómago.
17.—Bazo.
18.—Hígado y vesícula biliar.
19.—Pancreas.
20.—Riñón.
21.—Cápsula suprarenal.
22.—Aorta abdominal.
23.—Intestino.
24.—Próstata.
25.—Vesículas seminales.
26.—Vejiga.
27.—Testículos y epidídimo.
28.—Pene.

Comunicaciones de la médula con la cadena ganglionar simpática.—Fig. 3

Ya Haller en su libro «Elementa phisiologica corporis humani» habla de comunicaciones entre la médula y la cadena ganglionar simpática. Pero es sin duda Gaskell, quien dedicando su atención a este problema, el que hace la primera exposición de conjunto, a la cual hoy día hay poco que agregar. Posteriormente Langley confirma las aseveraciones de su profesor y las completa.

Los ramos comunicantes nacen de las raíces anteriores de los segmentos dorsal primero a lumbar segundo o tercero. Abandonan esta raiz poco ántes que se junte con la raiz posterior para dar lugar al nervio mixto espinal correspondiente. De aquí estos ramos llegan a los ganglios simpáticos correspondientes.

Pero el mismo Gaskell pudo comprobar que existían otros ramos comunicantes, que partiendo del ganglio simpático se sumaban a los nervios mixtos. Estos ramos no sólo existen en la columna dorso-lumbar sino también en la cervical y sacra. Estudiando estos ramos y comparándolos con los anteriores comprobó, que estaban constituídos en su mayoría por fibras amielínicas y por esto macroscópicamente aparecían como grises. Los ramos comunicantes que unen las raíces antèriores con los ganglios, en cambio están constituídas por fibras mielínicas y toman un color blanco. De estas observaciones se dedujo la división en ramos comunicantes blancos y grises.

Los ramos comunicantes blancos se caracterizan, por lo tanto, por nacer de un segmento medular limitado —D 1 a L 2 o L 3 en el hombre—, por partir de las raíces anteriores e ingresar al ganglio correspondiente, por estar constituídos por fibras mielínicas y por ser ramos preganglionares. En cambio los ramos comunicantes grises parten de los ganglios simpáticos cervicales, dorsales, lumbares y sacros yendo a repartirse por la periferia con los nervios mixtos. Están constituídos por fibras amielínicas y son fibras post-ganglionares.

Esta esquematización es didáctica pero en la práctica no la volvemos a encontrar. Desde luego en el hombre los ramos comunicantes grises y blancos dorso-lumbares se unen para formar uno solo. Los cervicales y lumbo-sacros naturalmente que son sólo grises. Además en una serie de animales encontramos ramos comunicantes post-ganglionares constituídos por fibras mielínicas y por lo tanto son blancos.

Ganglios simpáticos.—Fig. 4

A ambos lados de la columna vertebral encontramos una serie de masas blancas del tamaño de un grano de arroz al de un guisante, cuyas formas son esféricas, fusiformes, estrelladas, etc. Estos son los llamados «ganglios simpáticos paraventrales». Su número fluctúa entre 20 y 25, distribuídos así: 3 cervicales, 12 dorsales generalmen-

te, pero el primer dorsal puede estar unido al último cervical y el último dorsal al primer lumbar; 4 o 5 lumbares, siempre que el último lumbar no se una al primer sacro, como se ve frecuentemente; 3 o 4 sacros.

Simpático cervical

Se caracteriza por no presentar ramos comunicantes blancos, pero sí grises. Las fibras preganglionares aferentes las recibe a través del cordón simpático y provienen de la columna dorsal. Estas fibras preganglionares presentan estaciones conmutadoras en uno de los tres ganglios cervicales: superior, medio e inferior o estrellado. El ganglio cervical superior es de forma fusiforme, alargado, fácilmente abordable. Se encuentra por detrás de la carótida. El ganglio cervical medio es pequeño y falta en muchas ocasiones. El más importante de todos los ganglios cervicales es el inferior o estrellado. En muchas ocasiones se encuentra fusionado con el primer ganglio toráxico. Está ubicado alrededor de la arteria subclavia a la qne abraza, en el punto en que nace la arteria vertebral. Se encuentra alojado en una «loge», formada por la VII vértebra cervical por detrás, y el cuello de la primera costilla y la cúpula pleural con sus ligamentos por abajo.

De la cadena simpática cervical nacen una serie de ramas, que van a inervar la cabeza, el cuello y sus órganos. y el tórax. Del polo superior del ganglio cervical superior nace un grueso ramo que se dirige hacia arriba y al llegar a la carótida se divide en múltiples filetes que dan lugar al plexo carotídeo. Este plexo acompaña la arteria carótida interna en todo su trayecto y luego se continúa alrededor de sus ramas. Al llegar al seno cavernoso el plexo cambia de nombre, llamándose aquí plexo cavernoso. De estos plexos nacen las fibras simpáticas destinadas a los ganglios esfenopalatino y ótico. Del plexo cavernoso nacen ramos anastomóticos para el nervio motor ocular común, patético, nervio motor ocular externo, oftálmico, ganglio de Gasser y el ramo simpático aferente para el ganglio oftálmico. Algunos autores sostienen haber observado una inervación simpática de la hipófisis, que nacería de este plexo. (Latarget). Del plexo cavernoso nacen una serie de ramos meníngeos, que posiblemente tengan un rol vasomotor y probablemente intervengan en la transmisión de las sensaciones dolorosas meníngeas.

El simpático cervical emite varios ramos comunicantes grises, que se suman al plexo cervical y se reparten por la periferia. Estos ramos comunicantes se dividen en superficiales y profundos. Los superficiales nacen del ganglio cervical superior, medio e inferior y se dirigen a los nervios animales cervicales y primer dorsal. Los ramos profundos nacen del ganglio cervical inferior y forman el nervio vértebral, que introduciéndose en el canal vertebral inervará las meníngeas, los vasos y demás elementos del canal raquídeo.

Del simpático cervical nacen algunos filetes que se dirigen hacia la bifurcación de la carótida primitiva, formando en este punto un

plexo, en el cual se encuentra incluído el corpúsculo carotídeo. A este plexo se le adscribe un importante papel en la regulación de la presión sanguínea, por la participación que le cabe en el reflejo del seno carotídeo. Desde este plexo nacen una serie de plexos subsidiarios que corren por la adventicia de las ramas de la carótida externa y de esta manera inervan la glándula tiroides (Asher), la faringe, la laringe, parte superior del esófago, los vasos de la cara, etc.

El plexo cervical es el que da origen a la inervación simpática del corazón y de los grandes vasos. Del ganglio cervical superior nace un fino ramo, que siguiendo la carótida llega a la aorta, para fusionarse con los demás nervios cardíacos y formar el plexo cardíaco. Del ganglio cervical medio e inferior también nacen dos o más ramos cardíacos, que van a terminar al plexo cardíaco. Ultimamente Ionescu sostiene que el corazón no sólo recibe esta inervación simpática sino que también recibe nervios simpáticos provenientes de los ganglios dorsales, hecho que explicaría los múltiples fracasos que se ven en el tratamiento de la angina de pecho por la extirpación del ganglio estrellado.

Simpático dorso-lumbar.— Sabemos que está constituído por una serie de ganglios que reciben sus fibras preganglionares a través de los ramos comunicantes blancos, que sólo existen en esta región. Emiten un buen número de comunicantes grises que se unen a los nervios mixtos y se reparten con ellos por la periferia. Entre ellos hay que mencionar muy especialmente un grupo de tenues fibras, que abandonando los ganglios se dirigen hacia el canal vertebral, para aportar la inervación simpática a los elementos ubicados en el interior del canal raquídeo. Pero los ramos más importantes son los ramos viscerales. En el dorso de los ganglios D 4 y D 5 nacen algunos ramos para el hilio pulmonar, que van a inervar los bronquios y pulmones. Se dirigen de fuera a dentro, de atrás a adelante, cruzan la aorta y junto con los ramos vagales forman el plexo tráqueo-brónquico. Ya hemos mencionado los ramos cardíacos dorsales de Ionescu y no volveremos a insistir.

De los segmentos D 7, D 8 y D 9, nacen, a ambos lados de la columna dos gruesos nervios, que pueden salir de los ganglios o de los cordones simpáticos. Estos nervios —los esplácnicos mayores— contienen las fibras preganglionares de los ganglios prevertebrales o celíacos. De su punto de origen se dirigen hacia abajo, atraviesan el diafragma y terminan en el plexo celíaco, deshaciéndose en múltiples filetes que se dirigen a los distintos ganglios de la región.

Algo más abajo que el anterior, desde los segmentos D 11 y D 12, nace otro nervio, más pequeño que el esplácnico mayor, es el esplácnico menor. Sigue el mismo trayecto que el anterior, pero al llegar al abdomen se divide en dos ramos: uno que se dirige a la cápsula suprarenal y otros que van al plexo celíaco o solar. En ocasiones también se describe un tercer nervio esplácnico, que nace en los segmentos lumbares.

Estos seis nervios aportan las fibras aferentes, preganglionáres, para los plexos viscerales, celíaco, mesentérico, renal, etc. El plexo

celíaco o solar está ubicado en las inmediaciones del tronco arterial celíaco. Está constituído por una serie de ganglios, de los cuales el más visible es el ganglio semilunar. Estos ganglios están unidos por una maya de fibras que forman el plexo. De ellos parten los ramos simpáticos que van a inervar las vísceras abdominales. En las inmediaciones de la arteria mesentérica el plexo solar cambia de nombre y llámase plexo mesentérico, del cual parten fibras, que siguen las arterias mesentéricas e inervan el mesenterio e intestino.

Pero este plexo, el celíaco, se continúa hacia abajo alrededor de la aorta y de los vasos renales, formando el plexo aórtico renal, del cual nace la inervación simpática renal.

El plexo aórtico, sigue la aorta en todo su recorrido, pero al bifurcarse ésta en las dos ilíacas primitivas, el plexo no lo hace, sino que sigue la arteria sacra media, formando el nervio presacro, que al llegar a la pelvis se divide en los dos nervios hipogástricos, uno para cada lado. Este nervio contiene gran parte del aporte simpático al plexo hipogástrico, que como veremos está constituído por los ramos parasimpáticos sacros, el simpático sacro y estos ramos.

Simpático sacro.—Ya hemos dicho que esta región, lo mismo que la última porción lumbar, no tiene ramos comunicantes blancos. Los ramos comunicantes grises se suman a los nervios de las extremidades inferiores y se reparten con ellos, para inervar los vasos, los músculos pilomotores, los huesos, las articulaciones, etc. El simpático sacro está constituído por 3 o 4 ganglios, de los cuales parten fibras a los canales vertebrales y fibras que van a formar el plexo hipogástrico. Ya hemos dicho cuáles son los componentes de este plexo. Se encuentra ubicado alrededor de la vejiga, a ambos lados de ella. De este plexo nacen las fibras simpáticas que van a inervar los órganos génito-urinarios, el recto, los vasos de la región, etc.

Parasimpático.—Antiguamente se le consideraba constituído por una parte craneana y una parte sacra. Pero en los últimos años Ken Kure y sus colaboradores han podido demostrar por una serie de métodos diferentes, que también existen fibras parasimpáticas dorso-lumbares y que están incluídas dentro de los nervios esplácnicos.

Parasimpático craneano.—Fig. 5. Las fibras parasimpáticas craneanas nacen a distintas alturas en el eje encefálico y van hacia la periferia incluídos en diversos nervios craneanos. En primer lugar debemos mencionar al nervio motor ocular común. Del núcleo de este nervio parten varios ramos parasimpáticos que van a regir la constricción del iris. Siguen el nervio en todo su trayecto hasta llegar a la órbita, dondelo a bandonan alcanzando el ganglio oftálmico, donde posiblemente se interrumpan dando lugar a las fibras postganglionares, que a través de los nervios ciliares al canzan el ojo.

Otros nervios craneanos que contienen fibras parasimpáticas son el facial y el intermediario de Wrisberg. Las ramas que contiene el facial nacen del núcleo orgánico del facial y acompañan este nervio en todo su trayecto para ir a inervar las glándulas lacrimales: son las fibras secreto-

(Esquema original)

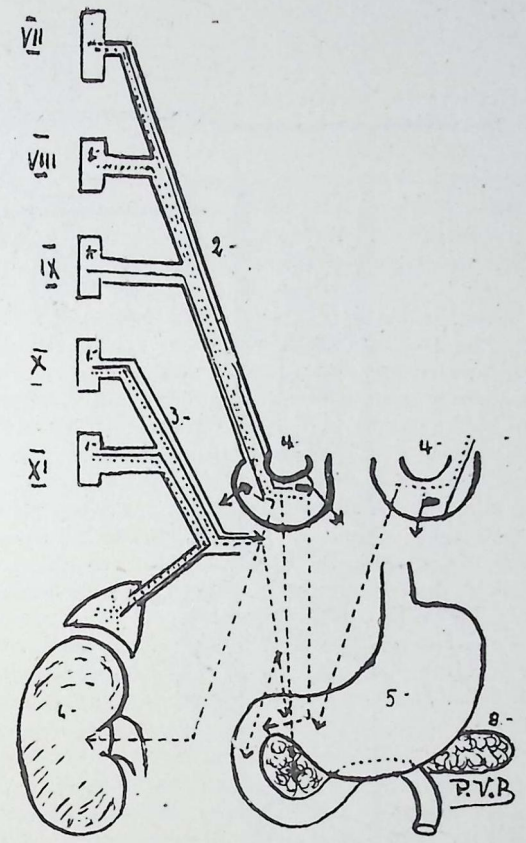


Fig. 5.—PARASIMPATICO CRANEANO.

1.—Globo ocular.
2.—Glándulas lacrimales.
3.—Ganglio ciliar.
4.—Ganglio submaxilar.
5.—Glándula submaxilar.
6.—Ganglio sublingual.
7.—Gládula sublingual.
8.—Ganglio ótico.
9.—Parótida.
10.—Laringe.
11.—Nervio laríngeo superior.
12.—Nervio recurrente.
13.—Esófago.
14.—Corazón y grandes vasos.
15.—Pulmones.
16.—Estómago.
17.—Hígado.
18.—Ganglio simpático semilunar.

(Esquema original)

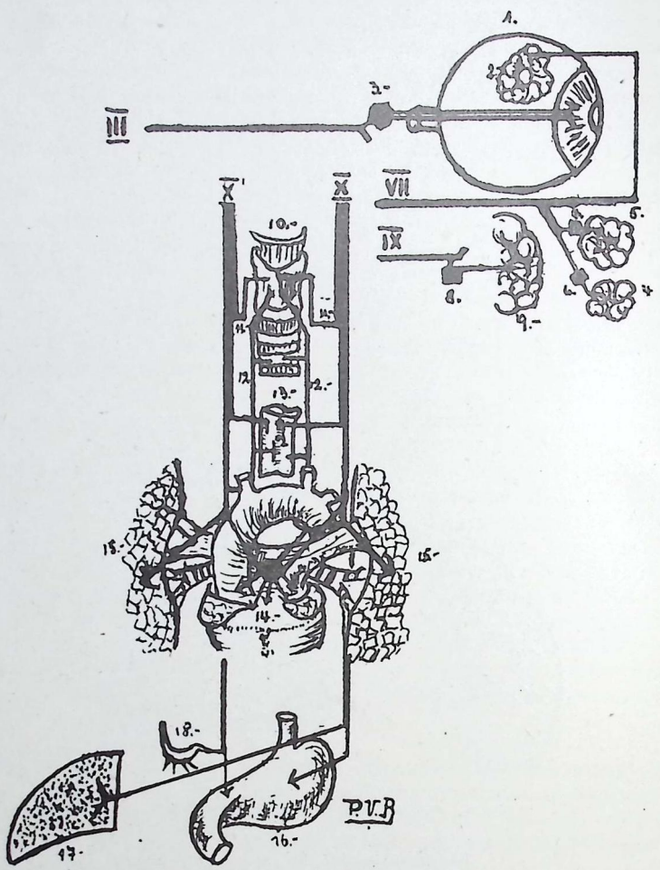


Fig. 6.— PARASIMPÁTICO DORSOLUMBAR.

1.—Ganglios simpáticos paravertebrales.
2.—Nervio esplácnico mayor.
3.—Nervio esplácnico menor.
4.—Ganglios simpáticos prevertebrales.
5.—Estómago.
6.—Riñón.
7.—Cápsula suprarenal.
8.—Pancreas.

——— Fibras simpáticas.
..... Fibras parasimpáticas.

ras de esta glándula. Las fibras parasimpáticas contenidas en el intermediario nacen del núcleo salival superior, continúan por el intermediario, para abandonarlo y seguir por la cuerda del tímpano, el maxilar inferior, el lingual, los ganglios sublingual y submaxilar que dan la inervación secretora de las glándulas salivales submaxilar y sublingual.

Del núcleo salival inferior nacen algunos filetes que corren en el interior del nervio glosofaríngeo para alcanzar la parótida, a la cual inervan.

Pero sin duda el nervio parasimpático craneano por excelencia es el vago o neumogástrico. Este nervio nace del bulbo de tres núcleos: el núcleo ambiguo, que contiene las fibras motoras para la faringe y laringe, el nucleo dorsal del vago y el fascículo solitario que contiene las fibras parasimpáticas.

El nervio neumogástrico abandona el cráneo a través del agujero rasgado posterior. Presenta a la salida de este agujero, dos engrosamientos sucesivos que son sus ganglios. Respecto a la función de estos ganglios aun no se está seguro. Unos sostienen que serían los ganglios en que se generarían las fibras parasimpáticas postganglionares, pero la mayoría de los autores rechazan esta aseveración. Otros creen que son los ganglios que contendrían las células de las fibras vagales sensitivas, etc.

A esta altura el nervio neumogástrico recibe una serie de fibras simpáticas provenientes del ganglio cervical superior. Estas fibras simpáticas son amielínicas, grises, y se diferencian de las fibras parasimpáticas por que éstas son mielínicas. Esto se ha podido comprobar experimentalmente e histológicamente.

Continuando hacia abajo, corre por la cara posterior de la carótida primitiva, en el ángulo diedro que forma esta arteria con la vena yugular. Llega al tórax donde a la altura de la parte media del esófago y del hilio pulmonar se divide en múltiples ramas formando el plexo traqueobrónquico y el plexo esofágico. A nivel del cardias se vuelve a reconstruir, recorriendo el vago derecho la cara posterior del estómago y yendo a terminar al ganglio semilunar, mientras que el izquierdo, corre por la cara anterior del estómago, para dar un grueso ramo para el hígado.

En el cuello el vago emite las fibras motoras animales que contiene y que van a inervar la musculatura de la laringe y de la faringe. Pero también emite fibras vegetativas. Debemos mencionar especialmente las fibras cardíacas. Generalmente en número de tres grupos: uno superior, constituído por uno o dos ramos, que nace inmediatamente por debajo del ganglio plexiforme; un segundo grupo de ramas que nacen en la parte media del vago y un tercer grupo que nace del nervio recurrente. De aquí se dirigen hacia la cara anterior de la aorta, donde junto con los nervios simpáticos forman el plexo cardíaco.

En el tórax da las ramas parasimpáticas para los bronquios, pulmones, pleura, pericardio, etc. Según Ken Kure la mayor parte de las fibras parasimpáticas que contiene el vago van á inervar los órganos toráxicos, mientras que la minoría sigue al abdomen.

Al llegar al abdomen se comportan de diferente manera. El neumogástrico izquierdo, que corre por la cara anterior del esófago, da, al llegar al cardias, tres o cuatro ramos gástricos, de los cuales el más superior se dirige al cardias. El tercero es sin duda el más voluminoso. Corre por

la pequeña curvadura del estómago e inerva la musculatura y mucosa gástrica. El tronco del nervio neumogástrico izquierdo continúa en el espesor del ligamento gastro-hepático y se divide en una serie de ramos en el hilio del hígado, organo al cual está destinado.

El neumogástrico derecho corre por la cara posterior del esófago y del estómago, para el cual da tres ramos, de los cuales el tercero es el más importante. Este corre por la cara posterior de la pequeña curvadura, pero no alcanza al píloro. El tronco del neumogástrico derecho continúa hacia abajo, dividiéndose en múltiples ramas, de las cuales la más importante va a terminar en el ganglio semilunar derecho. Raras veces existe un ramo del vago derecho que llegue al ganglio semilunar izquierdo.

Parasimpático tóraco-lumbar.—Fig. 6. Las células de origen del parasimpático tóraco-lumbar estarían ubicadas según Ken Kure en las astas laterales en las inmediaciones de la substancia gelatinosa. De aquí las fibras alcanzarían la periferia a través de las raíces posteriores para ingresar luego en los nervios esplácnicos mayores y menores. Estas fibras se diferencian de las fibras simpáticas de los esplácnicos por ser mielínicas, por ser fibras preganglionares y por no interrumpirse en los ganglios simpáticos para ni prevertebrales. A base de estos hechos Ken Kure, pincelando los ganglios para y prevertebrales con nicotina, con lo que se interrumpe la sinapsis de los nervios simpáticos, logró estudiar los territorios que inervaba cada uno de estos filetes parasimpáticos.

Por este método logró demostrar que el esplácnico mayor del lado derecho, más bien dicho las fibras parasimpáticas contenidas en él, inervan la región pilórica y el intestino delgado en su porción superior. Más rara es la inervación del resto del estómago por las fibras parasimpáticas del esplácnico mayor. El esplácnico mayor izquierdo inerva especialmente el cuerpo del estómago y en menor proporción el píloro y el duodeno. Actuando por el mismo método sobre los esplácnicos menores se logró comprobar que estos inervan la parte superior y media del intestino delgado. Excitando los ganglios simpáticos paravertebrales previamente pincelados con nicotina, se demostró que cada ganglio inerva un segmento determinado del intestino delgado. Surgió entonces la pregunta cuáles son las regiones que inerva el vago y cuáles las que inerva el parasimpático dorso-lumbar. Mediante sección de ambos vagos por debajo del diafragma se demostró que tan sólo inervan el estómago.

Pero no sólo se estudió la inervación parasimpática dorso-lumbar del tractus gastro-intestinal sino también la de los riñones y cápsulas suprarrenales. En las cápsulas suprarrenales la escuela japonesa comprobó que la inervación parasimpática provenía únicamente del parasimpático dorso-lumbar contenido en los esplácnicos. Estas fibras parasimpáticas no sólo tienen una función vasodilatadora, sino son también los nervios secretores de la adrenalina, lo que quedó comprobado por experiencias claras y convincentes.

Las comprobaciones de la inervación parasimpática tóraco-lumbar se hicieron por los mismos métodos, estudiando al mismo tiempo la acción que tiene el parasimpático sobre la eliminación de orina y sobre la vasomitilidad, comprobándose que la excitación de mediana intensidad

produce un aumento de la eliminación de orina y una vasodilatación con congestión. Con estímulos intensos se obtenía lo contrario, pero esto se debe a que la vasodilatación glomerural y de los vasos aferentes era tan intensa que comprime los vasos aferentes e impide el aflujo de sangre, con lo que se produce una anuria.

En el páncreas el parasimpático tóraco-lumbar actúa favoreciendo la secreción, tanto la interna como la externa. Pero aun no se ha podido dilucidar a quien le corresponde la predominancia: al vago o al parasimpático espinal, ya que sabemos que el vago también inerva el páncreas.

La inervación parasimpática espinal del hígado está aún en estudio, pero desde ya parece que tiene poca importancia frente a la inervación vagal.

Parasimpático sacro.—Los nervios sacros segundo, tercero y cuarto, generalmente emiten una serie de ramos viscerales que se dirigen hacia adentro, a las caras laterales de la vejiga, donde se ponen en contacto con las fibras simpáticas y forman el plexo hipogástrico. De este plexo nace la inervación parasimpática de los órganos genitales, de la vejiga, del recto y probablemente de parte del intestino grueso.

A continuación estudiaremos la inervación y la fisiología de los distintos órganos o sistema de órganos, refiriéndonos tan sólo a los hechos relacionados con los fines de este trabajo.

Ojos.—La inervación parasimpática proviene del núcleo del III par, se interrumpe en el ganglio ciliar, de donde nacen las fibras postganglionares que a través de los nervios ciliares alcanzan los músculos de la pupila. La acción de la inervación parasimpática del iris se traduce en una contracción de la pupila, hecho fácilmente comprobable por la excitación de los nervios ciliares.

La acción opuesta, es decir la dilatación pupilar está regida por el simpático. Las fibras simpáticas que inervan el ojo provienen del núcleo cilio espinal, colocado a la altura del séptimo segmento cervical, atraviesan los ramos comunicantes blancos del primer dorsal y ascienden por el cordón cervical, atravesando los ganglios inferior y medio sin interrumpirse, mientras que lo hacen en el superior. De aquí parten las fibras postganglionares que alcanzan el iris a través del plexo carotídeo y el nervio nasociliar. La acción del simpático consiste en dilatación pupilar, propulsión del globo ocular y aumento de la hendidura palpebral. La lesión de la cadena ganglionar simpática cervical o la del centro ciliomotor produce el síndrome de Horner, que consiste en contracción pupilar, enoftalmo y ptosis palpebral.

Las glándulas lacrimales son inervadas por fibras provenientes del facial. Son fibras parasimpáticas que actúan como secretoras. La inervación simpática actúa como inhibidora de la secreción lacrimal.

Glándulas salivales.—Las glándulas salivales reciben una inervación parasimpática y una simpática. La inervación parasimpática proviene, para la parótida, del núcleo salival inferior, atraviesa el nervio glosofaríngeo, el petroso profundo menor, para llegar al ganglio ótico, del cual parten las fibras post-ganglionares para la glándula. La inervación parasimpática de la sublingual y submaxilar proviene del núcleo salival superior, sigue el intermediario de Wrisberg, la cuerda del tímpano, el lingual hasta llegar a los ganglios submaxilares y sublinguales, de donde parten las ramas post-ganglionares para las glándulas correspondientes. Los nervios parasimpáticos son los nervios secretores por excelencia de las glándulas salivales. Además producen una vasodilatación marcada, hechos que se pueden demostrar excitando la cuerda del tímpano, lo que ya fué hecho por Heidenhaim en 1878.

La inervación simpática de las glándulas salivales proviene del simpático cervical, transformándose en fibras postganglionares en el ganglio cervical superior. Su función es principalmente la vasoconstricción, pero sin embargo la excitación del simpático cervical produce una secreción de saliva que tiene caracteres que la diferencia de la secreción parasimpática: es viscosa, alcalina y contiene una mayor cantidad de calcio.

Faringe.—La inervación motora de la faringe es de origen animal. Pero el parasimpático y el simpático también inervan la faringe y más especialmente la mucosa, sobre la cual el parasimpático tiene una acción vasodilatadora y secretora, mientras que el simpático es vasoconstrictor.

Esófago.—La inervación parasimpática del esófago proviene del vago. Los ramos superiores nacen del recurrente, los medios e inferiores del plexo bronco-esofágico. Gran número de autores sostiene que el parasimpático es el nervio motor del esófago, es decir produce movimientos peristálticos y apertura de los esfínteres, mediante un reflejo cuyos dos arcos serían diversas fibras del mismo vago. Otros autores no aceptan este hecho y creen que el vago es capaz de generar espasmos del cardias, por lo tanto cerraría los esfínteres.

El simpático también emite fibras para el esófago. Estas provienen en la parte superior de la misma cadena ganglionar simpática, pero en la parte inferior provienen del plexo peri-aórtico y según algunos autores de los dos esplácnicos. La acción de estos filetes es antagónica a la del vago: relajación y cierre de los esfínteres. Para demostrar esto se han hecho vagotomías bilaterales y se ha podido obtener cardio espasmos, los que se explican por una predominancia del tonus del simpático. Pero no sólo esta función tiene la inervación simpática, sino también contiene las fibras sensibles y por lo tanto participa en la conducción del dolor.

Estómago.—La inervación parasimpática del estómago proviene en parte del vago, quien inerva especialmente el cardias, el gran fondo y en muy escasa proporción la región pilórica. El resto de la inervación

parasimpática gástrica proviene del parasimpático tóraco-lumbar, y alcanza este órgano a través de los nervios esplácnicos (Ken Kure). La acción del parasimpático en el estómago se hace sobre dos funciones: el peristaltismo y la secreción. El parasimpático es el nervio motor del estómago, su excitación genera un intenso peristaltismo gástrico. Pero al mismo tiempo actúa sobre la secreción del estómago produciendo un gran aumento de ella, especialmente de la parte ácida. El parasimpático gástrico interviene también en el acto del vómito, cuyo arco reflejo puede tener su origen en distintas partes del organismo, pero la vía motora es siempre el parasimpático. El vómito se acompaña siempre de un cierre espástico del píloro, movimientos antiperistálticos intensos, abertura del cardias y movimientos antiperistálticos esofágicos. Este acto puede ser impedido por la sección de los vagos o por su paralización mediante la atropina.

En el píloro el nervio motor, es decir el que abre el esfínter es el parasimpático, debido a eso se explica el buen efecto de la atropina en los espasmos del píloro. Pero estas fibras parasimpáticas no son vagales sino tóraco-lumbares.

La inervación simpática del estómago proviene del plexo celíaco. Su acción es la opuesta a la del parasimpático: produce relajación, disminución de la secreción, en una palabra impide la digestión. Su paralización en cambio deja predominando el tonus parasimpático, generándose hipermotilidad e hipersecreción, con diarreas y cólicos.

Intestino.—La inervación parasimpática del intestino delgado proviene del parasimpático tóraco-lumbar. Pero no debemos olvidar que en las paredes intestinales se encuentran los plexos de Auerbach y Meissner, que se identifican en su función con el parasimpático, y considerados por algunos como las fibras postganglionares del parasimpático intestinal, mientras que Langley cree que se trata de un sistema autónomo y que el vago actúa tan sólo como frenador, lo que es efectivo, pues aun aislando el intestino de su inervación en el experimento, se siguen obteniendo contracciones espontáneas, por lo tanto debe haber un automatismo intestinal. La acción del parasimpático sobre el intestino es la misma que en el estómago: motor y secretor. La inervación parasimpática del último segmento intestinal proviene del plexo hipogástrico. Los filetes parasimpáticos también aquí son motores: son los que producen la defecación, con contracción del recto y relajación de los esfínteres.

La inervación simpática proviene del plexo solar, mesenterio e hipogástrico. Su acción es relajadora. En el esfínter interno del ano actúa como constrictora. Por sección de las fibras parasimpáticas se ha logrado obtener un megacolon, lo que demuestra la acción relajadora del simpático.

Hígado.—Ya hemos dicho que el nervio neumogástrico izquierdo emite una gruesa rama terminal al hígado y que la inervación parasimpática tóraco-lumbar parecía tener menos importancia que la mencionada vagal. Experiencias de Britton tienden a demostrar que la excitación

del vago produce una mayor acumulación de glicógeno en el hígado. Freund y Grafe han demostrado que el parasimpático inhibe el metabolismo proteico del hígado. El parasimpático es el nervio secretor del hígado: su estímulo, genera un mayor flujo de bilis.

La inervación parasimpática de la vesícula y del colédoco proviene del vago y su acción consiste en un aumento del peristaltismo vesical. El colédoco, según algunos autores, recibe su inervación motora del simpático. Pero generalmente se acepta hoy día que es el vago el nervio motor y que éste produce una abertura del esfínter de Odin, cuando actúan estímulos débiles y una contracción de él cuando actúan estímulos fuertes.

La inervación simpática del hígado y vesícula proviene del plexo celíaco, del cual parte una maya de fibras que se coloca alrededor de la arteria hepática y con ella se reparte por el interior del hígado y la vesícula. La acción es aun poco conocida. En todo caso se tiende a aceptar que son los nervios liberadores de la glucosa y que aumentan el metabolismo proteico, en cambio actúan inhibiendo la secreción biliar.

Páncreas.—Esta glándula recibe sus fibras secretoras del vago y del parasimpático tóraco-lumbar, fibras que aumentan tanto la secreción externa como la interna. Los nervios simpáticos provenientes del plexo solar tienen una acción vasoconstrictora e inhibidora de la función secretora del páncreas.

Circulación, corazón y vasos.— La inervación parasimpática del corazón proviene del vago, quien le emite tres grupos de fibras a diversas alturas de su recorrido. Estas fibras se unen por delante de la aorta y forman allí un plexo, el plexo cardíaco, en el cual se encuentran varios ganglios, que son las estaciones conmutadoras de las fibras parasimpáticas: aquí nacen las fibras parasimpáticas postganglionares. La acción de los nervios parasimpáticos se efectúa sobre la función cardíaca y sobre la presión. El parasimpático favorece el diástole y produce bradicardia, con lo que el corazón se puede nutrir mejor. Pero si los estímulos parasimpáticos son más intensos, el corazón puede reaccionar con una disociación aurículo-ventricular, generándose un ritmo septal. Si la excitación es aún mayor se produce una parálisis cardíaca en diástole. Sobre las arterias coronarias el parasimpático tiene una acción constrictora, hecho discutido por algunos autores, pero que generalmente es aceptado.

La inervación simpática del corazon parte de la cadena ganglionar simpática cervical, forma parte del plexo cardíaco, pero no se relaciona con los ganglios cardíacos, pues estas fibras ya son postganglionares. Su acción consiste en acelerar el corazón y favorecer el sístole. Como a un mayor funcionamiento corresponde un mayor desgaste de energías, es necesario un mayor aporte y esto tan sólo se puede obtener por una vasodilatación, que debe ser producida por el mismo nervio que produce la aceleración y el mayor trabajo. Partiendo de estas bases se hicieron una serie de estudios y se comprobó que la acción variaba de un animal a otro: en los bovinos el simpático es coronario-dilatador, mientras que en los equinos es coronario constrictor. Posteriormente se desmostró que la acción vaso dilatadora del simpático depende de la concentración de Ca, O y de la edad del individuo.

No es ésta la única acción que tiene el simpático sobre el corazón. El simpático es también el nervio sensitivo del corazón, es el que trasmite a través del ganglio estrellado, los ramos comunicantes y las raíces posteriores, los dolores a los segmentos C 8 a D 4, dolores que son proyectados a los territorios cutáneos de estos nervios. De aquí que el dolor de las anginas se irradie al borde interno del brazo y antebrazo.

Vasos periféricos: vasomotilidad.--Este problema ha apasionado durante años a los fisiólogos. Desde luego la inervación simpática para los vasos arteriales corre generalmente a lo largo de ellos, en la adventicia, pero los nervios mixtos también contienen fibras vasoconstrictoras, acción específica de los nervios simpáticos. Esta acción ya está completamente demostrada para las arterias de las extremidades y las del territorio esplácnico. En las extremidades la vasocontricción se acompaña de palidez de la piel y enfriamiento de ella. Los fármacos como la adrenalina también pueden producir este efecto por excitación de la fibras simpáticas.

Más discutido es el problema de los vasodilatadores: autores hay que niegan la existencia de una vasodilatación activa. Pero hoy día la mayor parte acepta que el parasimpático es vasodilatador. Las fibras vasodilatadoras nacerían de los ganglios espinales, llegarían a la periferia a través del nervio mixto y su raíz sensitiva posterior.

Hay algunos hechos que hablan a favor de la existencia de una vasodilatación activa de origen parasimpático. Basta recordar que la pilocarpina es un fármaco excitante del parasimpático. Pues bién, la administración de pilocarpina produce una intensa vasodilatación, con enrojecimiento de la piel y calor en ella.

La inervasión vasomotora de las venas es aun discutida. Pero hoy ya existen una serie de autores que sostienen su existencia y se basan para ello en observaciones experimentales. El parasimpático sería venodilatador y el simpático constrictor.

Aparato renal.— La inervación parasimpática del riñón ya vimos que provenía del parasimpático tóraco-lumbar. Su acción consiste en vasodilatación, actuando además como nervio secretor de la orina. (Ken Kure) Pero otros autores discuten la acción secretora del parasimpático, ya que liberando el riñón de todos sus nervios e implantándolo en otro punto, este órgano sigue secretando, sin que exista una alteración apreciable en la composición de la orina eliminada. Sin embargo, los autores no están de acuerdo con la duración de esta secreción, mientras algunos dicen que dura algunos días, otros sostienen que dura meses. En todo caso hay hechos que hablan en favor de una acción secretora del parasimpático. Recordemos que la pilocarpina es capaz de aumentar la secreción urinaria, aun más, en uno de nuestros enfermos, con distonia vegetativa, que permanecía 3 días en anuria,

una inyección de pilocarpina produjo una secreción de orina de 250 grs. cuya composición es completamente normal.

Los nervios simpáticos provenientes del plexo aórtico-renal, tienen una función vaso constrictiva.

La acción de los nervios vegetativos en el ureter aun está en estudio; pero es necesario que mencionemos aquí los resultados obtenidos por algunos autores. Protopopow demostró que los esplácnicos contienen fibras motoras para los ureteres, mientras que Lina Stern, de Moscú, sostiene, que el esplácnico contiene fibras aceleradoras e inhibidoras. Estos conocimientos deben ser revisados a la luz de las observaciones hechas por Ken Kure. Anderson y Langley sostienen que la parte media del ureter recibe inervación del plexo hipogástrico. Seccionando estos nervios y excitando los cabos periféricos, se produce aceleración del peristaltismo ureteral, mientras que la excitación del cabo central produce paralización.

La vejiga recibe su inervación parasimpática del plexo hipogástrico, es decir, del parasimpático sacro. La acción de estos nervios es motora: contraen la musculatura vesical y relajan los esfinteres; actúan por lo tanto en el acto de la micción. La inervación simpática parece provenir de los esplácnicos, a través del nervio presacro y los hipogástricos. Su excitación produce relajación de la musculatura vesical y contracción de los esfínteres. (Elliot y Learmonth).

———

Organos genitales:— Estos, como sabemos, están regidos en forma preponderante por las glándulas de secreción interna; sin embargo, el sistema vegetativo nerviosotiene influencia en su funcionamiento. En los órganos genitales masculinos se ha logrado demostrar que el parasimpático produce la vasodilatación peneana y la erección correspondiente. Las fibras parasimpáticas provendrían del plexo hipogástrico y por ende del parasimpático sacro, donde existiría un centro de la erección. Según algunos autores, la eyaculación estaría regida en cambio, por el simpático. Esta aseveración necesita ser aún revisada a la luz de los conocimientos actuales.

Los órganos genitales femeninos se comportan visiblemente igual frente al simpático y parasimpático; el segundo produce erección del clítoris, congestión de los genitales externos e internos, etc. Sin embargo, es interesante mencionar el hecho que, Cannon, extirpando ambas cadenas simpáticas, como lo expondremos en otro capítulo, haya podido presenciar partos normales en los gatos operados. Fontaine y Hermann comunican lo mismo respecto a la extirpación del plexo hipogástrico superior. Pero todas las experiencias actúan sobre el simpático y sería interesante comprobar la acción del parasimpático sobre el útero.

Aparato respiratorio.— La inervación parasimpática pulmonar, bronquial, traqueal y pleural proviene del vago. Sobre los bronquios y bronquiolos la excitación del parasimpático se manifiesta en forma

de constricción, genera espasmos. No es este el único efecto que tiene la excitación parasimpática en los bronquios, sino que también actúa como nervio secretor en la mucosa bronquial. Ambas acciones se observan claramente en el asma, donde juegan un rol de importancia. Veremos más adelante que efectivamente en el asma hay una hiperexcitabilidad parasimpática, más bien dicho del sistema nervioion veneno, que corresponde al parasimpático.

La inervación simpática proviene en parte del plexo periaórtico y en parte directamente de los ganglios dorsales. Su acción es relajadora de la musculatura bronquial, hecho que se aprovecha en las crisis asmáticas, que como sabemos, ceden a la inyección de adrenalina, fármaco excitante del simpático.

Glándulas de secreción interna.— La inervación de las glándulas de secreción interna está aún en estudio. Sin embargo, sobre algunas de ellas tenemos conocimientos más o menos exactos.

Sabemos que la suprarrenal recibe su inervación de los esplácnicos menores. Estas son fibras preganglionares, que se transforman en postganglionares en una serie de células ganglionares que se encuentran en la médula suprarrenal (Wada). Esta sería la inervación simpática, que tiene una acción vasoconstrictiva. Pero existen en el mismo esplácnico fibras que no se interrumpen y que son mielínicas desde un principio y que sólo pierden la mielina en la médula suprarrenal. Estas fibras según Ken Kure son parasimpáticas. Por una serie de experiencias Ken Kure y sus colaboradores llegaron a demostrar que los nervios parasimpáticos toraco-lumbares tienen una acción vasodilatadora y secretora en las cápsulas suprarrenales.

En el cuerpo tiroides Asher ha podido demostrar la existencia de una inervación simpática. Spiegel por su parte cree que el nervio secretor del tiroides es el parasimpático, que no sólo actuaría como secretor sino también como vaso dilatador tiroideo.

La inervación hipofisiaria provendría del hipotálamo por las vías que ya hemos mencionado más arriba. Algunos autores sostienen que la hipófisis recibe una inervación simpática proveniente del plexo cavernoso.

Piel.— En la piel encontramos una serie de órganos que están inervados por el sistema nervioso vegetativo.

Glándulas sudoríparas.— La inervación de estas glándulas ha sido muy discutida. Desde luego anatómicamente tan sólo se ha podido demostrar, hasta la fecha, la existencia de una inervación simpática. Pero este hecho es contradicho por muchos otros, a saber: la pilocarpina, excitante del parasimpático, produce una hiperhidrosis generalizada. Además últimamente Dale ha logrado demostrar en sus experiencias sobre las glándulas sudoríparas de la pata de gato, que los nervios secretores de estas glándulas eran colinérgicos. Estos dos hechos principales hablan más bien a favor de una inervación secretora de origen parasimpático. A base de los trabajos de Ken Kure

sobre parasimpático dorso-lumbar, cabe preguntarnos ahora si, lo que hasta el momento considerábamos como nervios simpáticos puros, inervantes de las glándulas sudoríparas, no contiene un buen número de fibras parasimpáticas. Si este hecho fuera cierto, y es muy probable, se explicaría el hecho fisiológico que la excitación de estos nervios produzca un aumento de la secreción sudoral, ya que es sabido que excitando al mismo tiempo los dos nervios antagónicos, predomina siempre el efecto del nervio actor, sobre el del inhibidor. El primero sería en este caso el parasimpático y el segundo el simpático.

Músculos erectores de los pelos.— En el hombre el desarrollo de estos músculos es escaso y de poca importancia. Sin embargo, en muchas ocasiones podemos observar la así llamada «piel de gallina», consecutiva al frío, susto, etc., que no es más que el efecto de la contracción de estos músculos. La inervación de estos elementos proviene según parece exclusivamente del simpático. En todo caso es este el nervio actor. La inervación inhibidora parasimpática es discutida y aun rechazada.

Glandulas sebáceas.— La inervación de estas glándulas hasta el momento no ha sido bien estudiada. Es muy difícil diferenciarla de la inervación de las glándulas sudoríparas. Parece que tienen una doble inervación simpática y parasimpática, yendo las fibras en un mismo nervio mixto.

La inervación de los vasos de la piel es idéntica a la que mencionamos al hablar de la inervación del sistema vascular.

Antes de terminar este capítulo es necesario que nos refiramos brevemente a algunos problemas de fisiología general del sistema nervioso vegetativo. Nos va a preocupar por breves instantes el mecanismo reflejo de que se vale el sistema nervioso vegetativo para regular la función de los órganos y el problema de la inervación vegetativa sensitiva.

Para la regulación de las funciones el sistema nervioso vegetativo echa mano de los reflejos. Todo su funcionamiento está edificado a base de reflejos. La voluntad no interviene para nada en forma obligada, aunque voluntariamente algunas personas puedan influenciar el funcionamiento cardíaco, gastro-intestinal, etc., éstas forman excepciones, que demuestran la estrecha relación existente entre ambos sistemas nerviosos. Los reflejos pueden ser de una complejidad creciente. El más sencillo de todos es el llamado «axonreflex» de Langley, cuya vía aferente es el axon de una célula ganglionar, cuyo centro reflector es la célula ganglionar misma y cuya vía eferente es el mismo axon que hacía de vía aferente. Al pasar el reflejo por los centros medulares, bulbares, diencefálicos y corticales, el mecanismo se va complicando, complicación que llega al máximum en los reflejos condicionados de Pavlov.

El nivel más inferior en el que tiene lugar ajuste segmentario de la actividad visceral general, es en los ganglios simpáticos. Aunque falta una evidencia anatómica que demuestre la existencia de sinapsis entre neuronas aferentes y las neuronas motoras, fuera de la médula espinal, existen evidencias de carácter fisiológico, que reacciones reflejas, pueden bajo ciertas circunstancias, ser efectuadas por los ganglios simpáticos. Sokowkin ya había observado en el siglo pasado el hecho que seccionando todas las conexiones centrales de los ganglios mesentéricos, el estímulo del cabo central de uno de los nervios hipogástricos tenía como efecto la contracción de la vejiga debida a un impulso aferente que descendía por el otro nervio. Langley y Anderson han logrado posteriormente reproducir estas experiencias, observando además la contracción del esfínter anal. Estos reflejos son bloqueados por la aplicación de nicotina a los ganglios mesentéricos inferiores. Como estos reflejos no tenían los mismos caracteres de los reflejos medulares conocidos, Langley los denominó «axonreflex» o pseudo-reflejos. También observó Langley que los impulsos reflejos que pasan a través de una neurona preganglionar, por lo general se distribuyen a 3 o 4 segmentos; en cambio un reflejo post-ganglionar, conducido por un solo neuro-eje y sus ramas, traía una respuesta limitada sólo a su propia distribución.

Los reflejos que pasan por la médula tienen siempre una vía aferente, constituída por una fibra vegetativa sensitiva, se refleja en uno de los centros segmentales vegetativos de la módula, para ser trasmitida a la periferia por las fibras motoras correspondientes. Pero en la médula estos reflejos se reparten a los segmentos superiores e inferiores y hasta los centros hipotalámicos.

Los reflejos más complicados se acompañan de una serie de reacciones complementarias.

El otro problema que nos va a preocupar es el de las vías sensitivas vegetativas. Hay una serie de autores que sostienen que existen fibras sensitivas autónomas, que trasmitirían a los centros las sensaciones periféricas sobre el estado de necesidad del organismo. Entre estos nervios se contaría el nervio depresor de Cyon, otras fibras contenidas en los nervios simpáticos cardíacos superiores y medios, que trasmitirían las sensaciones dolorosas cardíacas, otras fibras contenidas en el vago, que trasmitirían los dolores gástricos, etc. Pero hay también una serie de autores que niegan la existencia de de estos nervios. Entiéndase bien, niegan la existencia de ellos en el sentido que estos filetes que tienen una función aferente no son de origen vegetativo, sino fibras del sistema animal incluídas en el sistema vegetativo. Sea cual sea el origen de estas fibras el hecho es que existen filetes que trasmiten a los centros las sensaciones vegetativas periféricas. La vía que seguirían estas fibras es la misma que siguen los nervios motores, hasta que los filetes llegan a los ganglios paravertebrales. Desde estos ganglios, a los que atraviesan sin interrumpirse, pasan a través de los ramos comunicantes grises a la raiz posterior, llegando al ganglio espinal del segmento correspondiente.

En este ganglio se encontrarían células que son las que dan origen a los filetes descritos y a otros que tienen una función asociadora con los centros medulares. Aquí nuevamente surge la discusión si se trata de células ganglionares del sistema vegetativo o del sistema animal. Además, se han descrito células en canastillos que también tendrían relación con este sistema. (Dogiel). En la médula las fibras terminarían en la columna de Clarke-Stilling. La fibras aferentes centrales, que tendrían su origen en las células de la columna mencionada, podrían ser cruzadas, directas, largas o cortas y correrían en el interior de los cordones sensitivos de la vida de relación, para terminar en los núcleos de Goll y de Burdach. Desde aquí a su vez partirían fibras al hipotálamo y tálamo. Debemos si, hacer hincapié en el hecho que este problema está aún en estudio y nada de lo que se diga hasta hoy día puede ser definitivo, porque las diferencias descritas entre las fibras animales y vegetativas no se pueden considerar como base para hacer una diferenciación entre ambos sistemas.

No insistiremos más sobre este problema ya que no era el fin que perseguíamos. Pasaremos ahora a tratar de los demás componentes del llamado «SISTEMA VEGETATIVO» de Krauss-Zondek.

CAPITULO TERCERO

Sistemas reguladores orgánicos

En el primer capítulo hemos esbozado que el concepto actual sobre sistema vegetativo se basa especialmente en el funcionamiento armónico de las diferentes partes que lo integran.

El significado profundo de este sinergismo se manifiesta en la mantención de aquellas regulaciones que son fundamentales para la integridad del organismo y que constituyen las condiciones previas para las funciones animales.

Con el objeto de facilitar la exposición, haremos un desmembramiento en cierto modo artificial de este conjunto de mecanismos reguladores, siempre unitarios en su función, para hacer el análisis por separado de cada uno de ellos, pero sin perder de vista las conexiones constantes con el sistema vegetativo total.

I.—Regulación vegetativa nerviosa

Homeostasis.—Hess, al referirse a las leyes que ordenan la función orgánica, considera como característico de la función nerviosa vegetativa la regulación del medio en el interior de los tejidos. Dice Hess: «Por la acción en conjunto de los órganos vegetativos estas condiciones del medio son formadas y mantenidas en tal manera, que sean apropiadas para el desarrollo y mantención de los elementos tisulares y posibiliten un desplazamiento de potencias funcionales eficaces. Esta es la meta que persiguen la respiración, circulación, alimentación y eliminación. El proceso final de este rendimiento se produce en el campo vital de la célula, a diferencia de lo que sucede con el rendimiento animal, cuyos resultados se manifiestan en el organismo entero». Este mismo concepto había sido ya enunciado en 1878 por Claudio Bernard, al referirse a las regulaciones de los animales homeotermos y poiquilotermos en sus relaciones con el medio ambiente. Los primeros son independientes del medio que los rodea. Esta mayor adaptabilidad que poseen los animales homeotermos a la vida, en los medios más diferentes, es debida en gran parte a la más eficiente regulación de sus procesos vegetativos por el sistema nervioso involuntario.

El hombre, al igual que otros mamíferos, está separado de su medio ambiente por un delgado tabique de células muertas, o un film de mucosa o solución salina. Dentro de estos muros, mantiene su medio en un estado notablemente constante. Bernard vió que esta constante preservación de este «milieu interieur» es el factor determinante de nuestra vida libre e independiente. Este clima individual y personal que todos llevamos con nosotros no debe cambiar si hemos de continuar en un estado de salud. Por ejemplo, el frío exterior que produce en los insectos y reptiles la invernación, estimula el sistema simpático adrenal de la mayoría de las aves y mamíferos hacia la resistencia. Impide la pérdida de calor por radiación, produciendo constricción de las arterias periféricas y por la erección de las plumas o pelos; al mismo tiempo aumenta la producción de calor, subiendo la tasa glicémica y estimulando los procesos oxidativos orgánicos. Cuando un animal homeotermo se encuentra ante un medio pobre en oxígeno, su sistema simpáticoadrenal viene a salvarlo. Hace que el corazón funcione más rápidamente, que la gran área esplácnica donde se acumula la sangre durante la digestión, sea vaciada por un mecanismo de vasoconstricción, de tal manera que la sangre sea llevada a las estructuras vitales. Finalmente, por esplenocontracción, millones de glóbulos rojos almacenados son puestos en circulación y ayudan a transportar un mayor aporte de oxígeno.

Cannon, en Harvard, es el que más ha contribuído al esclarecimiento de la fisiología del simpático, en investigaciones que ha realizado en los últimos 25 años. Son notables sus trabajos sobre la reacción orgánica en estados de cólera, miedo, hambre y dolor y establece la gran importancia de este sistema en circunstancias de peligro para el organismo. Una de sus mayores contribuciones al respecto son sus observaciones en animales, cuya actividad simpática ha sido completamente abolida por la extirpación de la totalidad de la cadena ganglionar paravertebral desde el cuello a las regiones lumbares más bajas. Estos animales han podido vivir durante años en condiciones de resguardo en el laboratorio. Se hacen especialmente sensibles al frío, pues han perdido la facultad de conservar el calor. La reacción pilosa es imposible en ellos, pero las arterias periféricas recobran cierto grado de tono vasomotor local. Se encuentra en ellos muy reducida la capacidad de trabajo muscular y la resistencia a la fatiga. No presentan tendencia alguna a la vagotonía: no se producen alteraciones de la digestión, el ritmo cardíaco sólo está ligeramente retardado y se comprueban variaciones pequeñas de la presión arterial. El metabolismo basal se reduce alrededor de un 10%. En estos animales la reproducción se verifica normalmente. Esto demuestra que el simpático no tiene una gran importancia en un medio protejido y constante, pero que manifiesta su valor esencial en condiciones bruscas de peligro en que pueda encontrarse la existencia normal.

En el marco de este concepto, Hess ordena las regulaciones vegetativas en dos grupos:

1.—*Grupo Ergotropo:* que tiene la finalidad de desencadenar energías animales (simpático); corresponde a la fase desasimiladora del proceso metabólico. Su tarea es la activación del funcionamiento cardíaco, aumento de la presión arterial, desplazamiento sanguíneo hacia los tejidos, dilatación bronquial, movilización del azúcar, etc.

2.—*Grupo Histotropo:* que corresponde al parasimpático y rige la fase asimiladora del metabolismo. Sus funciones son efectuadas por un grupo de reflejos, esencialmente de carácter conservador, protector y constructivo. Por el estrechamiento pupilar, la retina es protejida de un exceso de luz. Por la producción en cantidad adecuada de saliva, jugo gástrico y por la regulación del estado de tonicidad del canal gastrointestinal se asegura una correcta digestión, absorción y eliminación de substancias alimenticias. También se evidencia la influencia conservadora del parasimpático por su influencia sobre el corazón, al permitir el descanso y recuperación de fuerzas al músculo cardíaco, haciendo más lento su ritmo. En su porción sacra, el parasimpático rige esencialmente el vaciamiento de órganos huecos que se llenan periódicamente. Produce impulsos que causan la contracción del colon inferior, recto y vejiga, al mismo tiempo que se produce la relajación de los esfínteres lisos correspondientes. Es probable que el tracto genital sea puesto en actividad por impulsos parasimpáticos; conocido es el hecho do que es inhibido por su antagonista, el simpático.

Esta coordinación de todo el organismo como un conjunto armonioso, de manera de poder afrontar las circunstancias diversas y cambiantes del medio interno o externo por ajustes automáticos, ha sido denominado homeostasis por Cannon en 1929. Este proceso libra al organismo de la difícil tarea de poner constante atención en los mecanismos y detalles de su existencia diaria. Sin control homeostático, los animales de sangre caliente estarían en constante peligro de perecer, si no están persistentemente alertas para corregir voluntariamente lo que el sistema neurovegetativo hace de una manera puramente automática (White).

II.—Regulación químico-electrolítica

Desde un punto de vista embriogenético existen, según Zondek, en las bajas esferas, tanto filo como ontogenéticas, funciones vegetativas en organismos que carecen por completo de sistema *nervioso* vegetativo. Por lo tanto, aquí deben actuar otros reguladores de las funciones vegetativas, que son, en primero término, los electrólitos.

Este concepto puede apreciarse en todo su valor en los experimentos de Loeb y Herbst, sobre el desarrollo embriológico de ciertos huevos de erizo, que según estos autores, son influenciados por los electrolitos. Establecieron que el desarrollo normal de la blástula de «spherichiaus» está absolutamente condicionado por el equilibrio electrolítico entre potasio y calcio. La acción antagónica de estos electrolitos impide un desarrollo defectuoso: el exceso de potasio, por ejemplo, produce una reducción en el tamaño de la blástula con entur-

biamiento de su protoplasma; en cambio, la falta de calcio produce la disgregación del conjunto de células que constituyen la blástula.

En esta forma queda demostrado que los electrolitos son también reguladores, y aún más, son los primeros ontogénicamente.

Casi no existe proceso funcional en los organismos animales que no sea influenciado por los electrolitos. Señalaremos aquí la acción del potasio y del calcio sobre el corazón. Un desplazamiento del equilibrio electrolítico a favor del primero produce bradicardia y hasta parálisis cardíaca de algunos segundos de duración. Un desplazamiento en sentido opuesto, en favor del calcio, produce taquicardia. En el estómago, intestino, vejiga y útero, es decir, sobre la musculatura lisa, el potasio actúa aumentando el tonus y reforzando el peristaltismo, mientras que el calcio disminuye el tonus y produce relajación. Lo mismo rige para las funciones secretoras: perfundiendo el riñón de rana con solución de glucosa, a la cual se agrega potasio y calcio en distintas proporciones, se ve que las más pequeñas variaciones en el equilibrio potasio-calcio, producen una eliminación de glucosa por la orina (Hamburger y Brinckmann). El calcio obra como hiperglicemiante y el potasio como hipoglicemiante. En el proceso de fagocitosis, el potasio lo inhibe y dificulta; en cambio, el calcio lo activa y favorece.

1.—Características de los órganos vegetativos: las funciones de los nervios vegetativos y sus relaciones con el antagonismo iónico.—Ya que el funcionamiento de un órgano está íntimamente relacionado con las oscilaciones en el «tonus», el organismo debe tener un mecanismo que rija los desplazamientos electrolíticos que condicionan estas oscilaciones.

En condiciones fisiológicas, la función de un órgano es desencadenada por estímulos, que pueden ser mecánicos, químicos, térmicos, eléctricos y ante todo, nerviosos. Ahora bien, estos estímulos, que producen la misma acción o efecto, deben dar lugar a modificaciones iguales en las células. Los electrólitos pueden influenciar, aumentando o disminuyendo la intensidad funcional de un órgano, por medio de una constelación iónica determinada, que tendrá influencia sobre el tonus. La influencia sobre la función puede hacerse en dos sentidos: en más o en menos. Surge entonces el siguiente problema: ¿es posible en todas las células del organismo esta función bipolar, es decir, en dos sentidos? Se ha podido demostrar que esto no sucede así siempre. En el músculo estriado, la contracción—no el tonus—sólo se efectúa en un sentido. En cambio, todas las células y órganos que no están bajo la influencia de nuestra voluntad —los denominados órganos vegetativos—se caracterizan por esta función pendular, oscilante entre dos extremos. Solo sobre estos últimos órganos tienen influencia los electrólitos. Por modificación en el equilibrio K/Ca, podemos producir todas las alteraciones en la intensidad funcional imaginables, en los músculos lisos. También podemos influenciar el tonus de estos músculos. Sin embargo, no bastan cambios en el equilibrio iónico para producir una contracción regular de los músculos voluntarios; para ello es necesario el estímulo nervioso espinal.

Los órganos vegetativos, cuyo tonus oscila entre dos extremos, tienen una doble inervación, es decir, su función es regida por dos nervios: el simpático y el parasimpático. Los dos nervios producen una acción en la célula y órganos, que comparativamente es idéntica con aquellas producidas por variaciones en el equilibrio electrolítico. La intensidad funcional depende por lo tanto, por un lado, del equilibrio iónico y por el otro, de la excitación de los nervios vegetativos antagónicos. Como el potasio tiene la misma acción del vago y el calcio, la misma que el simpático, Zondek pensó que debía haber alguna relación entre estos electrólitos y los nervios.

Hemos visto en las experiencias con blástulas de erizos, en las cuales no existen fibras nerviosas, que la función de éstas era influenciada por los electrólitos. Zondek deduce de esto que la función primaria le corresponde a los electrólitos y que la acción del nervio es tan sólo secundaria. Sostiene este autor que durante la función, se modifica la distribución de los electrólitos, modificación que en condiciones fisiológicas es producida por estímulos, que pueden ser de origen diverso: químicos, mecánicos, térmicos, eléctricos o nerviosos. En los animales inferiores sólo actúan los químicos, que provienen del exterior. En los animales superiores es necesario un mecanismo regulador más complejo. Este mecanismo es condicionado por el funcionamiento del sistema nervioso. Los nervios vegetativos, al igual que las otras formas de estímulo, producen desplazamientos del equilibrio electrolítico: esto significa que la acción de los nervios vegetativos se produce por medio de los iones. Estas deducciones teóricas son confirmadas por las experiencias de Nernst.

Dijimos que la excitación de los nervios vegetativos era bipolar y por lo tanto el parasimpático debe producir un desplazamiento electrolítico diferente al que produce el simpático. Por experiencias, se ha demostrado que la excitación del vago produce este desplazamiento en el sentido de una relativa concentración de los iones potasio; a la inversa, el simpático en el sentido del calcio. También hemos señalado que la función de los órganos vegetativos oscilaba entre dos extremos. Pues bien, a cada uno de estos extremos corresponde la preponderancia de un determinado electrólito. El organismo debe regular estos electrolitos para mantener su función. Los organismos unicelulares se autorregulan. Las células de los organismos más diferenciados también pueden autorregularse, pero están subordinadas al funcionamiento del sistema vegetativo, del que forma parte el sistema electrolítico. Sostiene Zondek que la acción de los electrólitos en los órganos efectores debe ser independiente del sistema nervioso, lo que es demostrado por el experimento en el que a voluntad agregamos o sustraemos electrólitos a la solución alimenticia, sin que intervenga el nervio, obteniendo siempre la acción correspondiente. Y aun, si paralizamos el vago con atropina, la administración de potasio sigue produciendo su efecto.

Ahora bien, si existe una alteración primaria en el equilibrio electrolítico, la acción del nervio será diferente a la normal. Esto se puede comprobar en el corazón de la rana, colocándolo en una solución pobre en calcio y administrando adrenalina, es decir, estimulando el simpático. En estas condiciones, los efectos característicos de esta excitación sobre

el corazón no se producen. Si ahora colocamos al corazón en una solución rica en calcio, la excitación del vago no producirá la paralización como normalmente, sino la aceleración (KRAUS-ZONDEK). Vemos, por lo tanto, que la acción del nervio vegetativo no solamente está ligada a la existencia, sino también al equilibrio de los electrólitos.

2.—GÉNESIS DE LOS IMPULSOS NERVIOSOS VEGETATIVOS.—La génesis de los impulsos nerviosos en el sistema animal constituye aún un problema no resuelto. En la esfera del sistema nervioso vegetativo, nuestros conocimientos son algo más completos. Es un hecho conocido la intervención que les cabe a los iones H y OH en el mecanismo de la respiración. Los iones H, liberados por los procesos metabólicos, generan una excitación en el centro respiratorio, por desplazamiento del equilibrio H-OH en el sentido del predominio de los iones hidrógeno. Esta excitación, transmitida a la periferie, produce los movimientos respiratorios. A consecuencio de esto es eliminada una cierta cantidad de anhidrido carbónico, eliminación que por equilibrios químicos, suprime la predominancia del hidrógeno, y genera una predominancia del ión antagónico OH, que inhibe la función respiratoria. Al acumularse nuevamente una cantidad determinada de hidrógeno, se produce un nuevo movimiento respiratorio, estableciéndose así la ritmicidad de este proceso. Queda así demostrada la importancia de los iones en la génesis de los impulsos nerviosos respiratorios. Mecanismos análogos deben existir para la excitación de los demás centros vegetativos.

3.—MEDIADORES QUÍMICOS EN LA TRANSMISIÓN DE IMPULSOS NERVIOSOS AUTÓNOMOS.—Este problema ha atraído la atención de los investigadores y ha sido objeto de detenidos estudios en los últimos años. Nos limitaremos aquí a exponer los hechos más sobresalientes sobre tan interesante tema.

Hay varias escuelas que estudian los mediadores de la transmisión del impulso nervioso vegetativo. Así tenemos que S. G. ZONDEK estima que el rol más importante de este mecanismo le cabe a los electrolitos. La escuela inglesa, con DALE y sus colaboradores, sostiene que la acetilcolina tiene una gran importancia en la transmisión de los impulsos parasimpáticos. Por otro lado, CANNON, de Harvard, al estudiar este mecanismo en el sistema simpático, descubrió la simpatina, adscribiéndole un rol preponderante en esta función.

A.—Papel de los electrólitos en la transmisión del impulso.—El hecho de que los impulsos se transmiten difícilmente por un nervio colocado en una solución de glucosa y que la transmisión sea favorecida por los iones sodio, plantea el problema de la importancia de los electrólitos en la transmisión del impulso. Otro hecho sugestivo al respecto son los dolores y sensación de ardor que se producen al colocar gotas de solución salina sobre heridas.

A base de estas observaciones, ZONDBK hace sus estudios. Cree muy poco probable que la transmisión del estímulo no sea más que la migración de los electrólitos a través de los nervios hasta la periferia. Más bien

cree que se trata de alteraciones en la estructura de los sistemas limítrofes. El estímulo producido por los iones en los centros, genera una modificación en el sistema limítrofe más cercano. Pero como entre éste y el vecino existe un equilibrio, la modificación en el primero suscita una alteración en el segundo, y así sucesivamente hasta llegar a la terminación nerviosa. Llegado a este punto, nos encontramos frente al problema de cómo actúan los nervios antagónicos simpático y parasimpático. Para explicarnos este mecanismo debemos referirnos brevemente a ciertos hechos relacionados con la lecitina y la colesterina.

Es conocido el hecho de que entre estos dos lipoides existe un equilibrio y un cierto antagonismo. Así, por ejemplo, la lecitina es hidrófila y la colesterina hidrófoba. La lecitina favorece la hemolisis; en cambio la colesterina la impide. DRESSEL y STERNHEIMER han demostrado que la lecitina produce un efecto análogo al del vago y del potasio, mientras que la colesterina actuaría de la misma manera que el simpático y el calcio: sobre el corazón, la lecitina tiene una acción diastolizante y la colesterina, sistolizante. La lecitina es vasodilatadora y la colesterina vasoconstrictora. NEUSCHLOSS ha demostrado que los electrólitos actúan sobre los lipoides de la célula. Así vemos que el potasio, vago y lecitina actúan idénticamente, debido a que alteran el equilibrio coloidal celular de tal manera que predomina la lecitina, mientras que el calcio, simpático y colesterina producen un desplazamiento del equilibrio a favor de la colesterina. ZONDEK cree que también le cabría un rol de importancia a los albuminoides en este mecanismo regulador.

El problema que nos interesaba se refería a la posibilidad de una acción diversa sobre las superficies limítrofes de las células por parte del vago y del simpático. ZONDEK sostiene que el vago y el simpático formarían sistemas limítrofes diversos con las superficies celulares, predominando el contenido de lecitina en las superficies vago-celulares y de colesterina en las simpático-celulares Con esto se explica fácilmente que el estímulo trasmitido por el vago y simpático produzcan alteraciones en las superficies limítrofes correspondientes.

Como acabamos de ver por lo expuesto, según ZONDEK, la transmisión del impulso nervioso vegetativo está a cargo de un mecanismo cuya base reside esencialmente en modificaciones del equilibrio electrolítico en las superficies limítrofes neuro-hísticas.

B.— Transmisión química del impulso parasimpático.— El esclarecimiento de la trasmisión química del impulso nervioso en las terminaciones parasimpáticas fué resuelto gracias al ya clásico y genial experimento de OTTO LOEWI en el año 1921. Demostró que el líquido de perfusión obtenido de un corazón de rana por estímulo vagal, es capaz de producir una lentitud en el corazón de otra rana. Iluminado por él, DALE ha efectuado sus fecundas investigaciones.

Ya DALE en 1914 había efectuado estudios muy completos sobre la acetilcolina. Llegó a determinar que esta substancia, que es un ester muy activo de la colina, producía, al ser administrada en ciertas dosis, efectos enteramente análogos a una excitación del parasimpático. Los efectos así obtenidos eran tan fugaces, que supuso la existencia

en el organismo de un fermento especial, que producía la destrucción o inactivación de la acetilcolina. Dale también comprobó la dualidad de acción de esta substancia. Las dosis pequeñas producían los efectos de una excitación parasimpática. Esto lo denominó «acción muscarínica». La administración de dosis algo mayores producía efectos enteramente diferentes, que consisten especialmente en una excitación de las células ganglionares, lo que denominó «acción nicotínica».

Loewi, por sus experimentos, había llegado a la conclusión de que la substancia descrita por él como *substancia vagal* tenía propiedades muy parecidas a las de la acetilcolina. Los experimentos posteriores de Dale y de numerosos investigadores, han corroborado plenamente este hecho en los últimos años, hasta el punto que hoy dia se admite que el transmisor químico del impulso parasimpático sea la acetilcolina misma, o una substancia muy cercana a ella.

Gran impulso recibieron estos estudios por el descubrimiento de Engelhart y Mathes (1930) y otros, de que la eserina impedía el efecto destructor de la estearasa sanguínea sobre la acetilcolina. La eserina se usó posteriormente en estas experiencias como un verdadero indicador de que un efecto nervioso determinado fuese producido por la liberación de acetilcolina.

Dale y Duddley (1929), descubrieron acetilcolina en extractos esplénicos de buey y caballos.- Chang y Gaddum, posteriormente, la descubren en las placentas humanas (1933). Estos hechos sirvieron para demostrar que la acetilcolina es un constituyente natural del organismo.

Sin embargo, no se ha logrado recolectar aún una cantidad tal de esta substancia que haga posible una identificación química. Se han hecho en cambio una multitud de experiencias que permiten homologar fisiológicamente a la acetilcolina con el mediador químico parasimpático. Por ejemplo, se ha logrado demostrar la acción vasodilatadora de esta substancia en el conejo y en el gato y su acción inhibidora sobre el corazón de rana aislado o sobre la aurícula del conejo. Es posible también demostrar que el transmisor en cuestión es un ester colínico muy inestable, cuya rápida destrucción depende de la reacción alcalina del medio. Es destruído por una estearasa sanguínea, destrucción que se evita con pequeñísimas cantidades de eserina (Engelhart, Stedman). Se encontró además que en todas estas diversas reacciones, la actividad de una solución que contenga la substancia transmisora parasimpática, es enteramente análoga a la de una solución conocida de acetilcolina. Tomando en cuenta el hecho de que la acetilcolina es el único ester colínico conocido que se produce en el organismo, se puede deducir que el verdadero transmisor químico parasimpático sea en realidad esta substancia.

En relación con la transmisión química de su actividad, sin tomar en cuenta su origen anatómico, Dale propuso en 1933 una nueva nomenclatura para designar las fibras vegetativas. Las denominó fibras «colinérgicas» y «adrenalinérgicas», nombres que indican su función química. Este concepto se ha extendido posteriormente aun a las fibras del sistema nervioso cerebro espinal, que también podrían tener un mecanismo de transmisión de tipo colinérgico.

Esta hipótesis de Dale sirve para explicar algunos hechos paradógicos conocidos desde hace tiempo. Sabido es que la única inervación descrita de las glándulas sudoríparas es la inervación simpática. El estímulo mecánico de estas fibras simpáticas produce la actividad de estas glándulas, efecto que es imposible conseguir, sin embargo, por la administración de adrenalina. La suministración de drogas de reconocida acción parasimpática, en cambio, como la pilocarpina, produce una intensa actividad sudoral, efectos todos posibles de suprimir por la atropina, que paraliza las fibras parasimpáticas. Según Dale, todos estos hechos se explican suponiendo que las fibras que inervan las glándulas sudoríparas sean simpáticas por su origen anatómico, pero colinérgicas por su acción química. Esta suposición ha recibido una confirmación experimental. Dale y Feldberg han obtenido acetilcolina en el líquido de perfusión de glándulas sudoríparas de la pata de gato, cuando se excitaba el simpático que las inerva. Esta substancia dejaba inmediatamente de aparecer en el líquido de perfusión cuando se excluían de la preparación las citadas glándulas, aunque la excitación del simpático continuara manifestando su acción sobre otras estructuras, por ejemplo, sobre los vasos. Por nuestra parte, nos parece que esta hipótesis sobre la diversidad de las fibras simpáticas según su posible mecanismo de transmisión química, puede, en cierto modo, encontrar una justificación anatómica en los modernos estudios de Ken Kure (1934), sobre la estructura y origen de ciertas fibras vegetativas (ver anatomía del sistema neurovegetativo periférico.)

De gran interés, bajo este punto de vista químico, son los estudios que se han realizado últimamente sobre el mecanismo íntimo de la transmisión del impulso en las sinapsis vegetativas. Chang y Gaddum (1933) y Kibjakow, en el mismo año, han demostrado por experiencias de perfusión que el estímulo de las fibras preganglionares produce la liberación de acetilcolina en las sinapsis correspondientes; esta substancia produce una excitación de la célula ganglionar (acción «nicotínica» de Dale), que se traduce por la generación en estas células de un estímulo que recorre en seguida la fibra postganglionar. De esta manera, con un pequeño atraso a nivel de la sinapsis ganglionar, se verifica la transmisión del impulso en las fibras vegetativas. Este hecho resulta tener un gran valor, teórico y doctrinario, pues permite establecer analogías con lo que sucede en otras estructuras vegetativas. Sabido es el hecho de que la médula suprarrenal, cuyo origen embriológico es idéntico a las células ganglionares simpáticas, recibe directamente fibras preganglionares por el esplácnico. La excitación de estas fibras produce también, según se deduce de algunas experiencias de Feldberg (hallazgo de acetilcolina en la vena suprarrenal) la producción de acetilcolina. En este caso, por su acción nicotínica, producirá una excitación de las células medulares adrenales, con la secreción correspondiente de adrenalina. Salta a la vista la analogía con lo que hemos observado en el ganglio simpático, cuya excitación se traduce en un estímulo postganglionar. Así la médula suprarrenal, según estos hechos, no solamente sería análoga a la es-

tructura ganglionar simpática de todo el organismo desde un punto de vista embriogenético, sino también desde un punto de vista químico funcional.

Debemos mencionar aquí la opinión de ZONDEK sobre estos hechos sostenidos por la escuela de LOEWI-DALE. Este autor a pesar de no dudar de la aparición de la acetilcolina y no negar que su acción corresponde a la del vago, no cree posible de que se la pueda hacer responsable «inconcreto» como dice, del verdadero efecto de la excitación parasimpática. Vimos al tratar de la importancia de los electrólitos en la transmisión química del impulso vegetativo, que la excitación del vago producía una alteración en la estructura de las superficies limítrofes, en la que probablemente participa la lecitina. Por otra parte, se sabe desde hace tiempo, que la lecitina y la colina tienen un parentesco químico: la primera es la substancia madre de la segunda. Por lo tanto, podríamos aceptar que en la transformación coloido-química de la lecitina se libera colina o substancias parecidas a ella.

C.— Transmisión química del impulso simpático.— Paralelamente a estos estudios sobre la transmisión parasimpática, la escuela de CANNON en Harvard se ha preocupado en forma exclusiva, en estos últimos años, del estudio de este mismo mecanismo en el sistema simpático.

El hecho de que la adrenalina fuese el mediador químico de la transmisión simpática era conocido desde hace tiempo, y había sido sostenido por ELLIOT ya en 1905. Los primeros estudios experimentales sobre este tema se deben a LOEWI (1921), quién, al excitar las fibras simpáticas cardíacas de la rana, obtuvo una substancia que producia un efecto estimulante cuando era suministrada a otro corazón. CANNON había también señalado el hecho «que cualquier estímulo general de la porción simpática del sistema nervioso vegetativo, produce la secreción de adrenalina por las glándulas suprarrenales, que distribuída ampliamente por la sangre, tiene el mismo efecto que la excitación del sistema simpático».

Estas ideas recibieron una nueva orientación con las experiencias de CANNON y URIDIL (1921). Estos autores descubrieron que una substancia, parecida en sus propiedades a la adrenalina, es liberada en las terminaciones de los nervios simpáticos, alrededor o dentro de todas las células inervadas por ellos. Esta substancia fué posteriormente denominada *simpatina.* Estimularon los nervios simpáticos del hígado, en animales cuyas glándulas suprarrenales habían sido inactivadas y obtuvieron la aceleración del corazón enervado. Posteriormente, en 1931 CANNON, NEWTON y ZWEMER obtuvieron aceleración del corazón denervado, por estímulo del simpático de la cola del gato, cuyas suprarrenales habían sido extirpadas. Según CANNON y BACQ, esta nueva substancia, que sería hormonal, proviene especialmente de las células musculares lisas.

BACQ, ha demostrado en 1933, que por el estímulo de la cadena simpática cervical, aparece simpatina en el humor acuoso del ojo. Aun-

que su fórmula exacta es desconocida, este autor ha logrado someter a la simpatina así obtenida a determinadas pruebas químico-espectrográficas, logrando demostrar que es un compuesto catequínico aminado muy similar a la adrenalina. Un punto de gran interés es que la simpatina producida en determinada región del organismo, puede ser llevada, igual que la adrenalina, a puntos distantes por medio de la circulación sanguínea y producir así efectos generalizados, comportándose como una verdadera hormona. Difiere de la adrenalina, sin embargo, en algunos aspectos. Desde el punto de vista farmacológico, la adrenalina produce un aumento de la presión arterial, aun después de la parálisis de las terminaciones simpáticas por la ergotoxina. En estas mismas condiciones, la adrenalina produce una disminución de la presión. La diferencia más característica con la adrenalina es su especificidad de acción, que puede ser excitadora o inhibidora. De esta manera, se describen dos formas de simpatina. La simpatina «E», forma excitadora, es liberada por la musculatura lisa que se *contrae* por la excitación del simpático (vasos sanguíneos cutáneos, músculos, erectores pilosos, etc.) La forma inhibidora, o simpatina «I», es liberada en aquellos músculos *inhibidos* por la acción del simpático, p. ej., musculatura lisa intestinal (CANNON y ROSEMBLUETH, 1933). Esto, como vemos, no ofrece ninguna analogía con lo que sucede en la transmisión química del impulso parasimpático. El mediador químico, en este caso, al ser liberado, tanto por estímulos inhibidores o estimuladores, se comporta siempre igual y es la misma y única substancia, la acetilcolina; producirá en las diferentes células que son sensibles a ella, efectos que pueden ser estimuladores o inhibidores, y que serán siempre iguales a la reacción característica que el estímulo vagal produce habitualmente en esa célula. Lo mismo vale para la adrenalina, cuyos efectos son desde este punto de vista inespecíficos; queremos decir con esto, que produce siempre los efectos de una excitación simpática generalizada y única.

CANNON señaló en 1933 que el punto donde actúa el mediador químico de los impulsos nerviosos vegetativos se encuentra entre la terminación nerviosa y la célula efectora, hecho que está de acuerdo con LANGLEY. La forma exacta en que la substancia muscular contractil es afectada no ha sido determinada bien, pero su sensibilidad no desaparece cuando el nervio mismo degenera. Debido a este último, la inyección de estas substancias simpático-excitadoras continúa produciendo su efecto característico aun después de la destrucción de los nervios simpáticos bajo determinadas condiciones, como veremos. Esto tiene interés para el tratamiento quirúrgico de ciertas afecciones, especialmente vasculares periféricas, cuya patogenia reside en una alteración vegetativo-vascular manifestada en determinado territorio.

MEITZER y AUER, en 1904, han demostrado que cuando se priva al iris de su inervación simpática, no solamente continúa dilatándose después de la inyección de adrenalina, sino que se dilata por la suministración de cantidades tan pequeñas, que no tienen ningún efecto sobre el iris normal. De gran interés es el hecho de que esta hipersensibilidad local a la adrenalina se desarrolla entre siete a ocho días después de la simpactectomía, pues se ha demostrado que este es

el período de tiempo que necetan para degenerar las fibras post-ganglionares que emergen del ganglio extirpado. Hartmann y Loder, 1933 han demostrado la hipersensibilidad del iris denervado al frío, dolor y temor y la desaparición de estos efectos por la extirpación de las glándulas suprarrenales.

Meltzer, en 1903, fué el primero en observar que la inyección subcutánea de adrenalina produce una constricción intensa del sistema vascular de la oreja del conejo, aun después de la simpatectomía; esta vasoconstricción se mantenía durante horas. Durante los últimos 30 años no se le prestó mayor atención a este fenómeno, que no pudo ser explicado en esa fecha. Smithwick y White (1934), al investigar la causa del fracaso de ciertas simpatectomías efectuadas en la enfermedad de Raynaud, que no conseguían aliviar el espasmo vascular, advirtieron que por la inyección de adrenalina se producía en las arterias denervadas una vasoconstricción intensa. Esta observación clínica es exactamente similar a lo que Meltzer observó en el conejo. Los autores citados estudiaron el efecto de la adrenalina sobre la temperatura superficial de la mano, test que usan para medir cuantitativamente el grado de vasoconstricción conseguido. Esto lo hacen después de producir la enervación de los vasos de la mano por destrucción de los ganglios simpáticos torácicos superiores con alcohol absoluto. Durante la primera semana después de la intervención, la inyección intravenosa de una solución de adrenalina al 1×250 000 no produjo ninguna disminución apreciable de la temperatura superficial de la mano. Después del octavo día, sin embargo, esta misma dosis producía una vasoconstricción sorprendente, que se manifestaba por una caída característica de la temperatura de la mano después de la inyección de adrenalina. Tres meses después se observó el mismo efecto. En las extremidades no denervadas, una dosis tan pequeña de adrenalina no produce ningún efecto vasoconstrictor. Esto demuestra, entonces, que esta denervación ha producido en las terminaciones nerviosas vasculares, una hipersensibilidad a la adrenalina, que se desarrolla después de la intervención. Se demostró también el hecho de que las glándulas suprarrenales, por influencia de determinados estímulos, como ser, hipoglicemia insulínica, frío, emoción, pueden producir cantidades pequeñas de adrenalina, pero que son suficientes, sin embargo, para actuar sobre estas terminaciones simpáticas, que ahora están hipersensibilizadas por la degeneración de sus fibras postganglionares, produciendo vasoconstricción en los vasos denervados por operaciones destinadas, precisamente, a suprimir este factor espasmódico.

El estudio experimental de este fenómeno ha sido efectuado por Gant y Bland en 1932, y especialmente por White y Ockelberry en 1935. Nos referiremos a los experimentos de estos últimos autores. Practicaron la denervación simpática total de la oreja del conejo, por extirpación ganglionar. Después de un período de 48 horas, las arterias se hicieron extraordinariamente sensibles a la adrenalina circulante, y según White también a la simpatina. El más breve esfuerzo muscular, frío, desagrado o miedo, producía una intensa constricción de las arterias de la oreja denervada. La inactivación de las suprarrenales, produjo la desaparición parcial, *pero no completa* de este fenómeno de vasoconstricción, que

se desarrollaban, sin embargo, por estímulos intensos sobre el sistema simpático, frío, anestesia, etc. Esto es debido a la secreción de la segunda hormona simpática: la simpatina.

Estos trabajos experimentales demostraron también el hecho de que esta hipersensibilidad de las terminaciones simpáticas de los vasos a la simpatina y adrenalina sólo se producía por la degeneración de las fibras post-ganglionares de la estructura vascular enervada. Si el iris de un ojo de gato es denervado en un lado solamente, se puede suministrar una dosis de adrenalina que no tendrá ningún efecto sobre el ojo normal, pero que causará amplia dilatación pupilar y retracción de la membrana nictitante en el lado operado (White, 1936). Si la enervación, en el experimento de la oreja del conejo, se efectuaba por la sección de las fibras *pre-ganglionares*, dejando intactas las post-ganglionares, los vasos ya no presentaban sensibilidad alguna frente a la adrenalina o simpatina, y permanecieron notablemente dilatados, sin responder a ninguna clase de estímulos vasoconstrictores.

Estos hechos tienen gran interés desde el punto de vista del tratamiento quirúrgico, especialmente de la enfermedad de Raynaud. Los volveremos a encontrar en el capítulo correspondiente.

Estos conocimientos de la transmisión química del impulso nervioso vegetativo, basado en la concepción de los autores que hemos mencionado, Zondek, Loewi, Dale y Cannon son muy interesantes por muchos aspectos. Stohr ha comunicado el hecho de que solamente una fibra muscular lisa de 100 recibe una terminación nerviosa. Estos mediadores químicos hacen que el aporte nervioso individual para cada elemento contractil sea innecesaria. Nos enseñan además el hecho de sumo interés, de que al lado de las glándulas de secreción interna, también pueden secretar substancias de acción hormonal las estructuras efectoras periféricas. Las glándulas endocrinas secretan cantidades mayores, y harían también el papel de reservorios. Sabemos hoy día, por ejemplo, que no sólo el páncreas secreta insulina, sino también la mayoría de los tejidos, pero en pequeñas cantidades.

Todos los hechos anteriormente expuestos se basan en resultados experimentales brillantes y fecundos, pero que deben aún completarse y ampliarse. Desde el punto de vista de la concepción de Zondek, que nos parece la más interesante, por abarcar desde un solo punto de vista general tanto la transmisión química simpática como parasimpática, hay un hecho seguro, y es el siguiente: la excitación de los nervios vegetativos produce un desplazamiento electrolítico alrededor de las células efectoras, en el sentido de una mayor concentración del potasio en el sistema parasimpático, y del calcio en el simpático. Intimamente ligada con este desplazamiento electrolítico está la estructura de las superficies limítrofes. El conjunto forma el fundamento para la excitación de los nervios vegetativos y la manifestación funcional correspondiente. Es muy probable, aunque hasta el momento no haya fundamentos concretos para afirmarlo, que la función de los nervios cerebroespinales somáticos se base en un principio análogo.

Terminamos así la exposición de este capítulo de la regulación químico-electrolítica, con la descripción de estos modernos estudios referentes a la transmisión del estímulo vegetativo por mediadores químicos. Viene a solucionar, pero no aun completamente, un aspecto interesante del vasto campo clínico y fisiológico que representan los conocimientos sobre el sistema vegetativo, en la forma amplia que lo concebimos.

III.— Regulación hormonal.— Sus relaciones con el sistema vegetativo

El hecho de que los seres más desarrollados se liberten de las influencias externas se comprende debido a que estas circunstancias surgen en su mismo organismo y aumentan así las posibilidades de estímulo endógeno. Las glándulas de secrecion interna constituyen uno de estos mecanismos que surjen mas tardíamente en el desarrollo filogenético. Los seres inferiores tienen un mecanismo regulador esencialmente coloidale-lectrolítico, pues aun carecen de la porción nerviosa del sistema vegetativo. Es de gran valor, pues, para las altas esferas orgánicas, el disponer de recursos tan variados para actuar en un sentido determinado.

De la precedencia filogenética del sistema nervioso vegetativo sobre el endocrino, no se podría deducir que el primero comandara al segundo en su funcionalismo, ya que estos dos sistemas se encuentran tan intimamente relacionados en su acción, que es casi imposible establecer cuál influencia al otro. Por esto, hoy día se habla, considerando esta estrecha unidad funcional, de sistema simpático endocrino, según Pende, o sistema neuroendocrino de otros autores. En realidad su funcionalismo forma un círculo vicioso.

Nuestros conocimientos anatómicos sobre la inervación vegetativa de las glándulas de secreción interna presentan aun grandes vacíos, Asher demostró la inervación simpática de las suprarrenales. Ken Kure sostiene recientemente que están inervadas por lo que denomina el parasimpático toracolumbar, cuyas fibras correrían por los espácnicos. Asher y Flack demostraron una inervación secretoria de la tiroides y José de Corral y de Castro la de los islotes de Langerhans. Los estudios modernos han esclarecido en gran parte nuestros conocimientos anatómicos sobre las relaciones de la neurohipófisis con los diversos centros diencefálicos. Sobre la inervación del resto de las glándulas endocrinas sabemos todavía muy poco.

En cuanto a las relaciones generales entre el sistema nervioso vegetativo y el endocrino, nos referiremos especialmente a un ejemplo, por ser el más claro y característico, que nos demostrará hasta qué punto estos dos sistemas se pueden homologar desde diversos puntos de vista.

Hemos descrito en otro lugar las estrechas relaciones de orden embriológico entre la porción medular de las glándulas suprarrenales y el sistema nervioso simpático. Estas relaciones se manifiestan también en el orden regulador homeostático, anátomo-patológico, funcional y clínico.

El mecanismo regulador homeostático ha sido aclarado gracias a los trabajos de Cannon en Harvard. Este autor estudió el efecto sobre el organismo de circunstancias de peligro o de apremio, como ser, frío, asfixia, temor, dolor, etc. Los diversos efectos obtenidos se pueden resumir diciendo que los mecanismos respiratorio y circulatorio funcionan, bajo estas circunstancias, al máximo de su rendimiento; se produce además, espleno-contracción, por lo que son lanzados a la circulación millones de eritrocitos, que aumentan el aporte visceral de oxígeno. Todos estos procesos orgánicos, que se desencadenan en forma más o menos brusca, encuentran su base fisiológica en lo que el autor denomina una «*descarga simpático-adrenal*», como ya hemos visto en el capítulo Homeostasis.

Las relaciones anátomo-fisiológicas entre suprarrenales y simpático son también del mayor interés. Asher y Tscheboksaroff lograron, en 1911, demostrar la inervación independiente de las suprarrenales. Gley y Quincaud y otros han podido demostrar que por la excitación del esplácnico se produce un aumento manifiesto del contenido de adrenalina de la vena suprarrenal. Por otro lado, Stewart demostró que la sección de este nervio suprime la secreción de adrenalina por parte de esta glándula. Se discute actualmente sobre la verdadera localización del centro de la «picure» de Cl. Bernard, quién, mediante la excitación mecánica de determinada región del cuarto ventrículo, logró producir hiperglicemia y glicosuria, debido a una mayor secreción de adrenalina de la suprarrenal; la sección del esplácnico impedía la aparición de este fenómeno. Algunos (Roussy, Mossinger y otros) describen dos centros en lugar del primitivo centro de Cl. Bernard: uno hiperglicemiante y otro hipoglicemiante. Otros autores como White, p. ej., estiman que en este punto del bulbo sólo se lesionan fibras descendentes de centros superiores diencefálicos.

Por otra parte y como hemos visto, sabemos por numerosas experiencias farmacodinámicas que la adrenalina actúa sobre las terminaciones simpáticas como un verdadero excitante específico.

Tenemos aquí, por lo tanto, un mecanismo circular: el estímulo del sistema simpático, por un lado, aumenta la producción de adrenalina, y por otro, esta substancia hormonal actúa como un estimulante específico de las terminaciones nerviosas simpáticas. Este mecanismo de acción y correlación circular es aplicable a la mayoría de las glándulas endocrinas con respecto a su relación con el resto del sistema vegetativo.

Veamos ahora las relaciones anátomo-clínicas entre simpático y sistema endocrino adrenal. El cuadro descrito por Addisson se caracteriza por una hipertonía generalizada del parasimpático: hipotensión arterial hipotermia, adinamia, diarrea constante. Desde hacía ya mucho tiempo, se había considerado la alteración orgánica de la suprarrenal como causa de la afección. Lewis, en 318 casos, comprobó que en un 70% existían lesiones anatomopatológicas de la glándula: tuberculosis, sífilis, quistes, procesos inflamatorios degenerativos, etc.

Esta afección de las glándulas suprarrenales, que causa una hipoadrenalinemia, altera la influencia reguladora del hormón suprarrenal sobre el sistema neurovegetativo simpático. Nos referiremos suscintamente a las lesiones que se encuentran en los ganglios simpáticos en la enfermedad de Addisson. Fahr, Klemperer, Eulenberg y otros (Danish, 1928) describen degeneraciones y necrosis en las células ganglionares, hiperplasia del tejido conjuntivo, infiltración instersticial y degeneración de las fibras nerviosas simpáticas.

En cuanto a las lesiones de la glándula misma, en un 30% de los casos de Lewis no se encontró alteración alguna de ellas. En estos casos había que explicar la afección como una lesión primaria del sistema simpático. Se han descrito una serie de casos de Addisson clínicamente comprobados, cuyo susbtrato anatómico residía en alteraciones acentuadas del plexo celíaco. Las suprarrenales estaban indemnes (casos de Pordanoff y otros). Vemos así como lesiones de una parte de la porción nerviosa del sistema vegetativo, los ganglios simpáticos, pueden producir el mismo cuadro clínico que una lesión de una parte del sistema endocrino, las glándulas suprarrenales.

Estas relaciones tan manifiestas entre sistema nerviosos vegetativo y endocrino que acabamos de ver en sus aspectos generales con respecto a las glándulas suprarrenales no son tan esquemáticas ni impresionantes, pero no por eso, menos verdaderas, en lo que respecta a las demás glándulas endocrinas.

Consideremos un momento a la hipófisis posterior, desde diversos ángulos, que se refieren a su origen embriológico, sus relaciones directas con los centros diencefálicos y por último, su funcionalismo, tan intimamente ligado con el de estos centros vegetativos, para vislumbrar como glándula endocrina y sistema nervioso vegetativo pueden formar una unidad indivisible.

No queremos referirnos en detalle a las múltiples relaciones de las demás glándulas endocrinas con el sistema vegetativo nervioso, pues nos saldríamos así del marco estricto de nuestro tema. Mencionaremos sólo que las relaciones entre la hipófisis y centros diencefálicos con procesos metabólicos generales y especiales, las relaciones estrechas del hipertiroidismo con el sistema simpático y el proceso oxidativo-metabólico, las del estado tímico linfático y del páncreas con el sistema parasimpático; las relaciones del funcionamiento ovárico con el metabolismo de los glúcidos y con las alteraciones órgano-vegetativas que acompañan y caracterizan la menstruación, embarazo y climaterio, nos demuestran hasta qué punto el sistema vegetativo y endocrino forman una unidad fisio-patológica. Ambos sirven a las funciones integrales del organismo, para asegurar el funcionamiento de las partes en la unidad de la persona individual. Su sinergino, en la regulación de las funciones vitales ha sido condensado por Krauss en su concepto de serie vital, en que reune el sistema nervioso vegetativo y el endocrino en un solo sistema esencialmente regulador.

En último término, debemos tener siempre presente que este sistema regulador neuro-hormonal, que es el perfeccionamiento más nuevo en la escala filogenética, encuentra la explicación profunda e íntima de su acción en el más primitivo de los sistemas reguladores de la vida: el sistema del equilibrio electrolítico.

En otro capítulo nos hemos referido con cierto detalle a la importancia de los iones K y Ca en el funcionamiento del sistema vegetativo. Debemos aquí referirnos brevemente a las relaciones entre sistema hormonal y los electrólitos. También en este caso se produce un círculo vicioso: cuando se produce una alteración en la constelación iónica, por alteración funcional de las glándulas de secreción interna, se genera también una alteración en el funcionamiento del sistema nervioso vegetativo. De esta manera, por desplazamiento iónico en el medio circulante o en el plasma celular mismo, se puede producir un reforzamiento de los estímulos o se puede transformar un estímulo inhibidor en excitante y la adrenalina, la secreción tímica y la tiroxina puede producir un efecto completamente opuesto al habitual.

Esta influencia de los electrólitos sobre la acción de las hormonas fué demostrada en forma concluyente por Hermann Zondek y Reiter en lo que se refiere a la secreción del tiroides y timo. Su acción puede ser diversa cuando en la periferie existe una constelación iónica distinta. Se sabe que la evolución de los renacuajos es influenciada por los preparados de tiroides y timo. El primero acelera la metamorfosis y retarda el crecimiento, y el segundo (timo), al revés, retarda la metamorfosis y acelera el crecimiento. Estos autores han demostrado que el tiroides y timo pueden actuar de una manera opuesta si en el medio en que viven los renacuajos se agregan electrólitos como Ca o K.

La acción del extracto hipofisiario anterior también depende de los electrólitos, como lo han demostrado H. Zondek y Bernhardt. Así, en los enfermos de diabetes insípida, el preparado mencionado produce una disminución de la diuresis, con aumento de la concentración. Si se combina con K se refuerza su acción; en cambio, combinándolo con Calcio, se debilita y hasta desaparece esta acción hipodiurética.

Hemos venido describiendo sucesivamente, en los capítulos anteriores, al sistema vegetativo, como una unidad orgánica, cuya finalidad es especialmente actuar como un mecanismo regulador y relacionador de todos nuestros procesos vitales fundamentales. Hemos visto cómo este mecanismo se ha ido completando, empezando por la parte puramente nerviosa de él, a la que hemos agregado el funcionamiento químico-electrolítico y también el funcionamiento endocrino. Para completar la descripción del sistema vegetativo en la forma que lo concebimos, debemos agregar a lo expuesto las relaciones que tiene con las funciones psíquicas, corticales y subcorticales, que son tan estrechas, como trataremos de demostrar, que, aunque muchas de ellas pertenecen indiscutiblemente a las funciones del sistema nervioso propiamente cerebro-espinal, no podemos desligarlas del sistema vegetativo en un intento de descripción de conjunto, de un mecanismo regulador armónico de nuestro organismo.

IV.—Regulación psico-física

El tema que nos ocupará en este capítulo es de un desarrollo especialmente difícil, pues muchos de los hechos que enunciaremos, si bien estudiados ya desde hace largos años, no tienen todos una aceptación general y otros se encuentran aún en plena gestación.

Queremos referirnos con el nombre de «regulación psico-física» a aquellas relaciones entre lo que genéricamente se denomina lo psíquico con lo propiamente orgánico o somático de nuestro organismo, o más bien dicho, con el conjunto orgánico visceral. Veremos que cada día es mayor el convencimiento entre los investigadores dedicados a este tema, de que es necesario establecer una unión más racional entre la psicología pura y la biología general. Sólo de esta manera los procesos psicológicos se harán verdaderamente accesibles tanto al biólogo como al clínico. Se ha visto que no hay razón para mantener a la psicología en ese estado de «espléndido aislamiento», y por otro lado, en los componentes dinámicos de lo viviente existen potencias que la Física, la Química o la Biología pura no pueden explicar. Existe la necesidad cada vez mayor, de acercar la psicología y de unirla con el resto de las funciones mejor estudiadas y conocidas de nuestro organismo, y de relacionarla con ellas. Es así que basándose en estos conceptos se habla ya de psico-biología y de psico-fisiología, en relación y función la una con la otra, tanto en el organismo normal como patológico.

La concepción así expuesta, que considera a los fenómenos psíquicos como procesos vitales esencialmente inherentes al organismo viviente, intimamente relacionados con las demás funciones de éste, e inconcebibles sin esta base somática, ha sido de gran utilidad, tanto desde el punto de vista de los procesos normales del organismo, como desde el punto de vista clínico, como veremos más adelante.

Lo interesante para nosotros en este acercamiento de los procesos propiamente psíquicos a los procesos fisiológicos generales del organismo, es el rol preponderante que le cabe al sistema vegetativo, que es el verdadero eslabón y lazo de unión entre ambos. Como lo explicamos en el desarrollo histórico del concepto sobre sistema vegetativo, la expresión más amplia de éste la ha dado la escuela de Krauss-Zondek, que lo considera como una unidad formada por el conjunto neuro-electrolítico-hormonal. Este concepto, que ha sido bastante fecundo por dar nuevas sugerencias y puntos de vista, lo podemos ampliar y diríamos, completar, con el concepto actual de las relaciones psicosomáticas, en las que el sistema vegetativo desempeña un papel tan preponderante.

En la descripción de este tema, trataremos de mantener una actitud esencialmente objetiva ante estos problemas, cuya naturaleza íntima no podemos entrar a profundizar. En primer término, por parecernos las más claras y precisas, describiremos las relaciones entre las funciones córtico-sensoriales y determinados procesos fisiológicos viscerales. Pasaremos a tratar enseguida el tema de las funciones diencefálicas, que condicionan y son base de la llamada personalidad profunda. En último término describiremos las relaciones de ésta con las funciones corticales y las del organismo en general.

Las relaciones entre funciones corticales y ciertas funciones netamente vegetativas se manifiesta en una forma muy evidente en el mundo de las sensaciones y percepciones. Sabemos por experiencia que un sabor u olor desagradable, fenómeno somático-sensorial, no se manifiesta en el organismo solamente por el proceso perceptivo puro sino que también determina otros fenómenos, como ser náuseas, repugnancia, y en ocasiones, el vómito. En otras palabras, el fenómeno cortical-perceptivo ha tenido una expresión visceral, del dominio del sistema vegetativo. La vista de un objeto considerado repugnante o su reconocimiento por medio del tacto, pueden traer una reacción análoga. El estampido de un cañón o la vista de sangre o heridas va seguida, en muchas personas, de fenómenos regidos todos por el sistema vegetativo: palidez, vasoconstricción, taquicardia, etc. El mismo ejemplo anterior del vómito, que hemos considerado solamente en su forma más simple, puede acompañarse de fenómenos más complejos: bradicardia, sudoración generalizada, manifestaciones de peristalsis intestinal, etc., que no son sino manifestaciones vegetativas en otros órganos. Aun más, una impresión sensorial desagradable, como las ya citadas, puede acompañarse, además de los fenómenos antes descritos, de alteración en el estado de ánimo, enojo, disgusto, desagrado, efectos debidos a acción sobre estratos más profundos, del dominio de lo emotivo y efectivo. Hasta qué punto estos últimos fenómenos están relacionados con lo vegetativo, lo veremos más adelante.

Los ejemplos podrían multiplicarse y citaremos aún otros, pero lo dicho bastará ya para demostrarnos que nuestro organismo no se comporta frente a los fenómenos del mundo externo como un mero aparato registrador de sensaciones, sino que éstas, además de producir el estímulo específico que les es característico, van seguidas de gran cortejo de reacciones en otras vísceras, que serán diferentes según los individuos y que dependen esencialmente de progresos vegetativos.

Las relaciones entre estos dos procesos, sensorial y vegetativo, tuvieron una brillante confirmación experimental en los trabajos geniales de la escuela de Pawlow, en el estudio de los reflejos condicionados. Según él, las excitaciones que nos llegan del exterior por los órganos sensoriales, que denomina analizadores, pueden actuar sobre el organismo según dos mecanismo distintos. Un tipo de excitaciones produce manifestaciones viscerales según un mecanismo «incondicionado»: un determinado estímulo actuará en forma específica, provocando siempre determinado tipo de reacción visceral. En el perro, la introducción del alimento en la boca traerá como respuesta la secreción de saliva (y otras reacciones), Un segundo tipo de respuestas viscerales se harán también en forma refleja, pero condicionada: si el estí-

mulo específico actúa sobre el animal en forma simultánea con otro estímulo sensorial diferente, no específico, haciéndose esto en una forma repetida y constante, en el organismo se desarrolla un mecanismo especial en virtud del cual bastará después la acción del estímulo inespecífico que ha actuado repetidamente junto al verdadero, para producir la reacción visceral inherente a éste. Si al introducir el alimento en la boca se ha producido simultáneamente otro estímulo sensorial, auditivo, táctil, etc., la sola acción de este último traerá posteriormente la secreción salival que determinaba el primero.

Los resultados obtenidos por PAWLOW nos demuestran hasta qué punto los fenómenos sensoriales determinan respuestas viscerales mediante la participación del sistema vegetativo, para construir lo que puede denominarse un mecanismo regulador psico-físico del organismo.

Veamos ahora las relaciones de funciones corticales con funciones vegetativas generales, pero sin mediación de estímulos sensoriales. Tomaremos, por parecernos ilustrativo, un ejemplo de YUNG. Consideremos un reflejo espinal corriente, sensitivo-motor. La respuesta motora a la excitación sensitiva no está condicionada por la percepción consciente que la excitación ha provocado, sino que es automática e independiente de ella en cuanto a su manifestación. Si tocamos un objeto muy caliente, la percepción dolorosa aparece muchas veces cuando la mano ya ha sido retirada. Consideramos ahora un caso más complejo: si oímos, por, ej., un ruido confuso e interminado, el primer fenómeno que seguirá a este fenómeno sensorial sera el tratar de individualizar, de reconocer el posible origen de ese ruido. En este caso, la excitación auditiva ha desencadenado en el cerebro toda una serie de representaciones, es decir, imágenes que se relacionan con esta excitación auditiva. Esta serie de imágenes termina por circunscribirse a una imagen visual, que se enlaza con la imagen sonora: supongamos que el ruido haya sido producido por una serpiente de cascabel. Inmediamente se enlaza con esto la producción, en todo el organismo, de una señal de alarma, que se produce en el mismo instante en que se ha verificado de parte de la conciencia, el reconocimiento del verdadero origen del ruido que era primitivamente confuso. Esta señal de alarma es eminentemente vegetativa: sudoración, taqui o bradicardia, palidez, fenómenos vasculares periféricos, etc. En otras palabras, se produce una inmensa «descarga» de todo nuestro sistema nervioso vegetativo, lo que se manifiesta en los órganos correspondientes. Es en parte lo que CANNON denomina «descarga simpático-adrenal».

Este segundo ejemplo es un reflejo en su esencia análogo al primero más simple, sensitivo-motor espinal. Su sola diferencia, pero fundamental para lo que consideramos ahora, es que entre la excitación sensorial y la respuesta o reacción víscero-orgánica, se ha interpolado un fenómeno cerebral: la construcción de una serie de imágenes psíquicas.

Y han sido estas imágenes, en el momento mismo de ser identificada o reconocida activamente por la conciencia una de ellas como posible peligro, acto de reconocimiento esencialmente cortical, lo que ha producido la descarga vegetativa correspondiente.

En el ejemplo expuesto, esta elaboración psíquica ha estado estrechamente ligada a la sensación que le dió origen. Pero las cosas no suceden necesariamente siempre en esta forma. Procesos representativos, productos de nuestra imaginación o fantasía, no ligados en forma alguna a estímulos externos, pueden también producir en nuestro organismo manifestaciones vegetativas evidentes. La construcción de imágenes eróticas traerá las consiguientes manifestaciones, de carácter vascular y glandular, en los órganos genitales, manifestaciones que son del dominio del sistema vegetativo. El recuerdo de situaciones terroríficas o simplemente desagradables, producirá también en órganos como el corazón, tracto gastro-intestinal o sistema vascular periférico manifestaciones evidentes.

Existen pues, desde el punto de vista funcional, relaciones evidentes entre fenómenos corticales y nuestra vida vegetativa, con sus manifestaciones viscerales. Esto se refiere, como lo hemos visto en los ejemplos sucesivos, tanto a los fenómenos sensoriales pasivos, de recepción, como a fenómenos corticales activos, de elaboración.

Tendremos que considerar ahora un tema cuya sutileza, y especialmente cuya trascendencia, no escaparán. Queremos referirnos a las relaciones y diferencias de lo que se denomina anímico con lo espiritual. Denominamos espiritual al proceso propiamente consciente del individuo. Es decir, al proceso neo-encefálico, cortical, intelectual, que en realidad constituye la conquista más noble de la especie: la razón. En cambio lo anímico, como veremos, está constituido por lo afectivo, emotivo e instintivo. Consideraremos como lo «psíquico» al proceso total, al conjunto de lo espiritual-anímico, de lo cortical y sub-cortical. Existe un error muy difundido, en el que no queremos caer, que consiste en considerar como psíquico solamente a lo cortical consciente.

¿Qué es *lo anímico*?—Es el mundo de lo afectivo, el mundo de lo emocional. Allí residen nuestros impulsos y deseos básicos. Sed, hambre, sexualidad, sueño, vigilia, son funciones de lo anímico. El estado individual tan complejo que denominamos estado de ánimo, que es un modo individual y momentáneo de sentir y reaccionar, es una función de lo anímico, que depende de la acción sobre éste de condiciones externas o internas. Las diversas «pasiones» que pueden afectar al individuo, residen esencialmente en su estrato anímico, como veremos.

Un punto de gran interés son las posibles relaciones de lo anímico, concebido en esta forma, con lo inconsciente. Las teorías llamadas «analíticas» de FREUD, YOUNG, ADLER y sus derivadas, no son, en suma, sino procedimientos para llegar a conocer lo inconsciente. Denominan así al conjunto de una serie de procesos, cuya misma naturaleza los hace escapar a nuestro conocimiento consciente, quedando, pues, ajenos a él, e independientes en cierto modo, de su funcionamiento. Es interesante también el concepto de estos autores de lo que denominan «complejo», que no son sino determinadas individualizaciones de conceptos inconscientes, que adquieren cierta autonomía, pudiendo desde los estratos subconscientes, según esta escuela, influir sobre nuestra personalidad total y sobre nuestra conducta y modo de ser.

KRAUSS resume todo lo que hemos definido como anímico en un con-

cepto fundamental "*la personalidad profunda*" o «Tiefenperson», que comprende el conjunto de impulsos, instintos e inclinaciones primitivas. La base de nuestra personalidad total está en la personalidad profunda. Siendo esto una función de lo anímico-instintivo, se comprende que debe tener relación con lo que los autores arriba mencionados llaman inconsciente, pues según ellos, éste es el factor determinante de nuestra personalidad y carácter. Estas relaciones de lo denominado anímico con el inconsciente psico-analítico no constituyen, en nuestro tema, sino un aspecto de esta cuestión, que queremos relacionar en último término con el sistema vegetativo. No debemos olvidar que constituyen conceptos que, lejos de estar aceptados unánimemente, son objeto de grandes discusiones y de permanentes modificaciones.

En cuanto a las relaciones de lo anímico con el sistema vegetativo, son tan estrechas, que su separación es imposible bajo todo punto de vista, y estos conceptos se confunden en su íntimo significado. En efecto, todas nuestras tendencias instintivas primarias no son sino funciones netamente vegetativas, como el hambre, sed, sexualidad, sueño, etc. Los estados emotivos y de ánimo: alegría, tristeza, indiferencia, y las pasiones más complejas, odio, amor, egoismo, envidia, así como también la sensación de miedo, cólera, etc., son en su fondo, manifestaciones vegetativas; y no sólo lo son en sí, sino que producen en todo el organismo manifestaciones características de naturaleza vegetativa. No puede concebirse, en realidad, ninguno de los estados anteriormente descritos como fenómenos abstractos, sino tan sólo como manifestaciones vivientes, emotivo-orgánicas. La afectividad es, pues, de base y fondo esencialmente vegetativo. Aunque no desconocemos el peligro de las localizaciones en lo psíquico, debemos recalcar que todas estas funciones vegetativas primarias son función especial de los centros diencefálicos, cuyo moderno estudio e interpretación hemos descrito en otro capítulo.

Es posible, pues, que lo que la escuela psicoanalítica denomina complejo inconsciente determine sus efectos sobre el organismo por intermedio del sistema vegetativo. Por intermedio de lo anímico o persona profunda, influirá sobre ella y sobre la personalidad total. Influirá sobre las manifestaciones viscerales valiéndose del sistema vegetativo como medio expresional.

Se verifica de esta manera una tentativa de unión entre estas escuelas puramente psicológicas, cuyo defecto mayor es su abstracción aparente y su alejamiento del enfermo y de la realidad clínica, con la escuela de mayor base biológica, que considera al sistema vegetativo como base y génesis de muchos trastornos funcionales. De esta manera se explica que muchos síntomas corporales tengan en realidad un origen psíquico, pero que la vía de acción, en gran número de casos, de lo psíquico sobre el organismo sea el sistema vegetativo.

En esta forma queda expresado que la constitución de la personalidad antiguamente adscrita solamente a la corteza cerebral, es un concepto más amplio, que abarca especialmente la personalidad profunda de Krauss. Hemos mencionado hasta aquí, las relaciones entre persona profunda con el organismo total, por intermedio del sistema vegetativo. Nos referiremos ahora a las relaciones con lo que se puede denominar la «persona cortical».

Al eje primitivo encefálico, filogénica y anatómicamente, se superpone la corteza, lo que también se expresa en las relaciones funcionales. Con la ampliación de nuestro radio de recepción y actividad en el mundo exterior, la corteza adquiere influencia sobre la personalidad profunda, es decir, sobre instintos, impulsos y afectos, y así, la energía difusa, sin movimiento finalista, de la necesidad de actividad, se canaliza y se transforma en una actividad planeada. Por ejemplo, la vigilia indeterminada se estrecha en una concentración de la atención sobre un determinado rendimiento intelectual o percepción. Pero ante todo, los instintos primitivos son susceptibles de ser «sublimados», es decir, idealizados y ennoblecidos, por las exigencias de la vida social, lo que podemos observar en el desarrollo del primitivo instinto sexual, desde el erotismo individual hasta el amor al prójimo. Un ennoblecimiento y una idealización semejante es sufrida por los demás instintos y afectos.

Sin la materia prima de la persona profunda, ni la más diferenciada persona cortical puede rendir algo. En efecto, no existe ninguna idea ni pensamiento absolutamente abstracto, sin un matiz, sin una tonalidad afectiva determinada. Todos nuestros instintos y afectos, nuestra manera de ser, nuestra personalidad profunda y carácter, tienen una influencia evidente sobre las funciones superiores de la corteza.

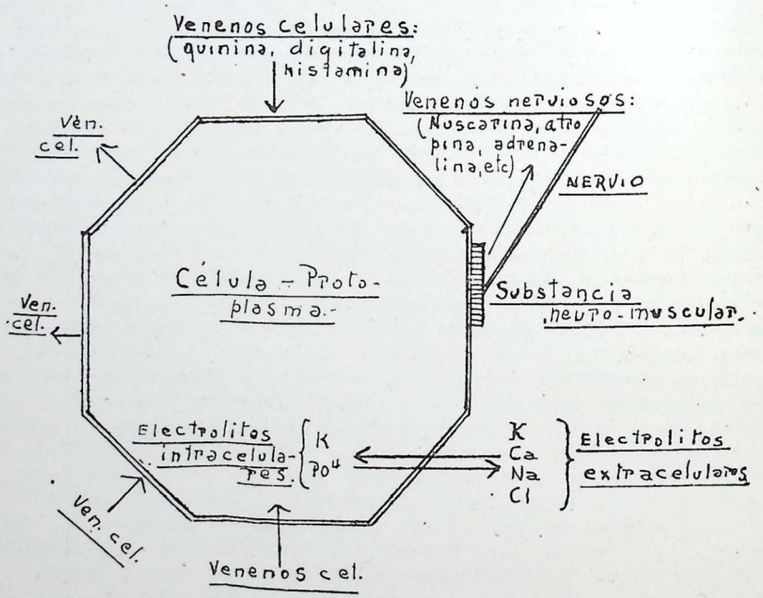
La función del YO, función cortical consciente, se refiere especialmente a aquellos procesos superiores de la corteza, que como hemos dicho anteriormente, podemos identificar con la razón: la reflexión y el juicio no son sino manifestaciones de este proceso. En la terminología psicoanalítica, el LO en cambio, representa los procesos subcorticales, inconscientes, de contenido instintivo y pasional. «El YO se desarrolla desde la percepción de los instintos hasta el dominio de los instintos, desde el respeto a los instintos hasta la paralización de los instintos» (Leschke). Segun Freud, el YO tendría también el papel final en la sublimación de los instintos e impulsos primarios: la sublimación de los instintos se verifica constantemente a través del YO.

Llegamos en esta forma al complejo concepto de nuestra personalidad total, que depende de una serie de procesos, que podemos trazar desde el reflejo condicionado, desde una reacción general puramente vegetativa, hasta el proceso superior de colaboración entre funciones corticales y subcorticales, entre persona cortical y persona profunda, según Krauss, es decir, hasta la armonía específica de nuestra especie que hay entre las funciones espirituales y sus formas de reacción orgánica.

CAPITULO CUARTO

Farmacología del sistema vegetativo

Nuestra exposición sobre farmacología del sistema vegetativo, se desarrollará de acuerdo con el concepto amplio que hemos expuesto sobre este sistema. De tal manera que no sólo vamos a considerar los clásicos fármacos de acción sobre las dos porciones del sistema nervioso autónomo, sino también, y muy especialmente, la acción de los venenos celulares y electrólitos.



Zondek clasifica los venenos en nerviosos y celulares, basándose para ello en los siguientes hechos: es sabido que la atropina suprime la acción de los nervios vegetativos parasimpáticos, de la acetilcolina y pilocarpina, y muscarina. En cambio, otros fármacos, como la digitalina, histamina, quinina, etc., siguen actuando a pesar de la atropinización. De este hecho deduce que existen sistemas de superficie limítrofes escalonados, de los cuales el más periférico se encuentra en relación con las células, siguiéndole otro que correspondería a las terminaciones nerviosas y que identifica con la substancia intermedio-muscular de Langley. Los venenos nerviosos actúan sobre este último sistema, en cambio los venenos celulares, actúan sobre el sistema más periférico.

I. Venenos nerviosos

A.—Simpáticomiméticos

1.—Substancias excitantes: Adrenalina

Hormona secretada por la substancia medular de las cápsulas suprarrenales. Su acción es anfotónica (Danielopolu): en pequeñas dosis excita el parasimpático, en dosis mayores, electivamente el simpático. Esta última acción se produce habitualmente y es la más conocida de esta substancia.

La acción de la adrenalina sobre el corazón se efectúa sobre todas sus funciones: acelera el ritmo, aumenta la conductibilidad, la irritabilidad, etc. En los vasos periféricos actúa como vaso constrictor, variando la intensidad de esta acción en los diversos territorios: es más intensa sobre los vasos esplácnicos que sobre los vasos cutáneos. La acción vasoconstrictora aumenta con la degeneración de las fibras postganglionares (White, 1935): en estas condiciones, la terminaciones simpáticas vasculares se hacen hipersensibles a esta substancia (ver «Enf. de Raynaud»). La acción de la adrenalina sobre los vasos coronarios es muy discutida. La mayoría de los autores, basándose en experiencias en animales, concluyen aceptando una acción dilatadora de las coronarias. Otros autores, profundizando el problema, sostienen que la acción de la adrenalina sobre las coronarias está ligada a una cierta concentración de calcio y de oxígeno, y que esta acción varía con la edad del individuo (F. Ducret). Los vasos suprarrenales son refractarios a la acción de la adrenalina. (F. Frözich).

La acción vasoconstrictora de la adrenalina se traduce en un aumento de la presión arterial, cuya intensidad y duración varía con la vía por la cual se ha administrado; es fugaz e intenso cuando se usa la vía intravenosa; dura media hora después de una inyección subcutánea.

En el tracto gastro-intestinal, la adrenalina actúa como inhibidora, es decir, produciendo relajación. De la misma manera se comporta la vesícula biliar frente a esta substancia mientras que el colédoco reacciona con contracción (Bainbridge, Dale y otros).

Los músculos erectores pilosos son contraídos por la acción de la adrenalina, dando lugar a lo que vulgarmente se llama «piel de gallina».

Es muy conocido el efecto de la adrenalina sobre la musculatura

bronquial, acción a la cual tantas veces se recurre en el tratamiento del asma: es broncodilatadora. Al mismo tiempo disminuye la secreción bronquial.

No sólo tiene acción sobre la musculatura lisa sino también sobre la función secretora de ciertas glándulas. Así por ejemplo, las glándulas salivales reaccionan con un aumento de la secreción, secreción que se caracteriza por su fluidez, alcalinidad y mayor contenido en calcio, es decir, tiene los caracteres de la secreción salival producida por excitación de los nervios simpáticos. Disminuye la secreción pancreática según Pawlow. Un hecho interesante es que no tiene ninguna acción sobre las glándulas sudoríparas, como hemos visto en otro lugar, a pesar de que desde el punto de vista anatómico, sólo se conoce la inervación simpática de estas glándulas.

Debemos insistir aquí sobre la esplenocontracción que se observa a consecuencia de la inyección de adrenalina, lo que según Walter Frey y Bancroff explicaría la linfocitosis post-adrenalínica. Esta esplenocontracción también se manifiesta en lo que Cannon llama descarga simpáticoadrenal.

La administración de adrenalina se acompaña de modificaciones en el metabolismo de los hidratos de carbono. Tanto la inyección intraperitoneal, como la subcutánea e intravenosa producen un aumento de la glicemia, que en muchas ocasiones se acompaña de glicosuria. También aquí la intensidad y duración de la hiperglicemia y glicosuria dependen de la vía de introducción y de la sensibilidad del enfermo a esta substancia.

El metabolismo basal sufre un aumento por la administración de adrenalina que es la base de algunas pruebas de exploración clínica (Prueba de Mico).

La temperatura orgánica también sufre la influencia de la adrenalina: se produce hipotermia. La extirpación experimental de ambas suprarrenales se acompaña de un descenso de la temperatura y en clínica estamos acostumbrados a ver hipotermias en la enfermedad de Adisson.

La acción de la adrenalina sobre la presión arterial se encuentra estrechamente relacionada, según Kylin, con el equilibrio electrólítico K/Ca.

En general, como hemos visto, la acción de la adrenalina corresponde en todo el organismo a la acción del simpático. Debemos considerar su acción con respecto a la ergotamina. Previa administración de esta substancia, la adrenalina produce una disminución de la presión arterial, en lugar del habitual ascenso (White). El punto sobre el cual la adrenalina produce su efecto característico no ha sido demostrado nunca con exactitud. No actúa directamente sobre los nervios, pues por la sección de estos su acción persiste y aún aumenta. Tampoco puede la adrenalina actuar sobre el mecanismo contráctil de la musculatura lisa, pues por la suministración de ergotoxina, aunque las células musculares retienen su poder contráctil intrínseco, no responden ya a la adrenalina. Debe actuar pues, sobre lo que se ha denominado substancia intermedio-muscular. (Langley).

b.—Simpatina

Substancia poco conocida, que ha sido descrita por Cannon y Uridil y que se produciría en las terminaciones de los nervios simpáticos a nivel de la unión de éstos con las células de la musculatura lisa. Su acción sobre el simpático puede ser estimuladora o inhibidora (simpatina E e I). La acción estimuladora es análoga a la de la adrenalina, sin embargo, se diferencia de ella por producir un ascenso de la presión arterial aun después de la sumisión de ergotoxina. Su papel como agente químico de la transmisión del impulso nervioso simpático lo hemos discutido en otro lugar.

Hay un cierto número de substancia de origen vegetal, como la efetonina, efedrina, etc., cuya acción en general, es semejante a la adrenalina y ya eran conocidas por la farmacología china desde milenios. Además se prepara sintéticamente otros como la suprarrenina (y otros) cuya acción se asemeja mucho a la de la adrenalina natural.

2.—Substancias inhibidoras:

Ergotoxina y ergotamina.—No son productos naturales del organismo, como la adrenalina y simpatina. Se extraen del cornezuelo de centeno, siendo la ergotoxina la substancia madre de la ergotamina. La ergotoxina fué descrita en 1906 por Kraff y Dale, separadamente. La ergotamina fué descubierta en 1918 por Stohl y es la substancia que hoy día se usa en terapéutica bajo el nombre de ginergeno (tartrato de ergotamina). La ergotamina es una substancia estable, que no es modificada ni por la luz ni por el tiempo (Rothlin 1934). Su acción específica consiste en paralizar las terminaciones simpáticas. En cuanto a su punto de acción, es probablemente, la substancia intermedio-muscular, siendo, por lo tanto, un veneno nervioso. Es el antagónico de la adrenalina y sus succedáneos.

B.—Parasimpáticomimeticos

1.—*Substancias excitadoras.*

a) *Pilocarpina.*—Es el principio activo del jaborandi. Su acción es específicamente excitante de las terminaciones parasimpáticas. Sin embargo, sólo actúa sobre algunas terminaciones del parasimpático, ya que no produce acción alguna sobre el corazón y la presión sanguínea (Spiegel).

Aumenta la actividad secretora en general y la secreción salival, es-

pecialmente, lo que se aprovecha en pruebas farmacológicas. Tambien actúa sobre la secreción lacrimal, tráqueo-bronquial, renal, sudoral, prostática, etc. En el tracto gastro intestinal aumenta la secreción pancreática y gástrica.

No sólo tiene esta acción sobre la secreción sino que también actúa sobre la musculatura lisa. Así, por ejemplo, produce vaso-dilatación, que subjetivamente se manifiesta por sensación de calor y objetivamente, produce rubicundez manifiesta. Produce miosis, espasmo de la acomodación y disminución de la tensión intraocular. En el tracto gastro intestinal activa la movilidad peristáltica, efecto que se aprovecha en el íleo paralítico.

Cushing (1931), ha observado el efecto de la inyección, en los ventrículos cerebrales de conejos y en el hombre, de pilocarpina, comprobando que la acción era la misma de la producida usando la vía intramuscular o endovenosa, pero la intensidad de la reacción parasimpática fue mayor. Cree este autor que la pilocarpina se difunde por el líquido céfalo raquídeo y actuaría de esta manera, directamente sobre los centros parasimpáticos del tercer ventrículo. La atropina impide la aparición de estos efectos; igualmente actúan los tumores cerebrales que destruyen estos centros.

b) Eserina o Fisostigmina.—Es un alcaloide que se extrae del haba del Calabar. Igual que la pilocarpina y muscarina, actúa sobre la mayoría de las glándulas del organismo, siendo las salivales las que reaccionan con mayor facilidad.

También tiene una marcada acción sobre la musculatura lisa. Por todos es conocido el uso que se le da en el tratamiento del glaucoma, debido a que produce una disminución de la tensión intraocular. Además tiene acción miótica.

Pero sin duda, el uso y la acción más importante de esta substancia se basa en el hecho de impedir la de la acción destructora de la estearasa sanguínea sobre la acetilcolina, usándose, por esto, como un indicador de los efectos de esta última substancia. (Dale).

c) Muscarina.—Principio activo de ciertas especies de hongos tóxicos (amannita muscaria). Tiene una acción excitante sobre las terminaciones del parasimpático. Retarda la función cardíaca, y en ocasiones puede producir parálisis en diástole.

Tambien actúa como estimulante de la función secretora, aumentando la salival, lacrimal, sudoral, biliar, pancreática, etc.

También tiene acción sobre la musculatura lisa, al igual que los demás fármacos hasta aquí mencionados: contracción pupilar, espasmo de la acomodación, aumento del peristaltismo gastrointestinal, etc. Es un tóxico aun a pequeñas dosis.

d) Morfina.—En individuos de excitabilidad parasimpática aumentada la administracción de morfina produce náuseas, sensaciones de malestar y vómitos. La inyección subcutánea da lugar a un síndrome

parecido al mareo: náuseas, vértigos, sialorrea, sensaciones de malestar y vómitos, síntomas típicamente parasimpáticos. La administración de atropina impide esta sintomatología. En clínica se acostumbra a observar estos síntomas por la suministración de morfina, en cambio, la administración conjunta con atropina impide estas reacciones molestas.

Produce además disminución de la frecuencia del pulso, de la presión, extrasístoles y arritmia respiratoria.

e) Yohimbina:—Es un excitante de las terminaciones parasimpáticas, con predilección del parasimpático sacro, lo que explica su acción vasodilatadora y congestiva que ejerce sobre los órganos genitales.

f) Colina y Acetilcolina.—La colina es un producto natural del organismo, al igual que la adrenalina, su antagónico fisiológico. Fue descubierta en 1862. En 1906 Hunt y Taveau preparan un éster de la colina, la acetilcolina, que es 10 a 100.000 veces más activa que la colina. Dale estudió minuciosamente las propiedades de esta última substancia en 1913, estudios sobre los que hemos detallado en otro lugar. Por varios autores (Loewi, Dale, etc) esta substancia es considerada como el transmisor químico del impulso nervioso parasimpático.

La colina es una substancia excitadora del parasimpático: produce bradicardia, no tiene acción comprobada al electro-cardiograma sobre el sistema conductor (Leschke). Es capaz de producir parálisis cardíaca en diástole (Waller y Miss Swoton). Además disminuye la presión sanguínea, hecho que según Lohmann se explicaría por su acción sobre el músculo cardíaco, mientras que Jacobsonn y Leschke no aceptan este mecanismo apoyándose en las observaciones de Hunt, quién observó la producción de vasodilatación consecutiva a la acción de acetilcolina sobre las arterias separadas del cuerpo. En el vivo esto se manifiesta por ruborización facial, disminución de las cefaleas y sensación de opresión. Todos estos efectos son suprimidos por la atropina.

En los tractus gastro-intestinal actúa igual que la excitación del parasimpático o la administración de potasio. Produce una intensa hipersecreción ácida del estómago, cualidad que se aprovecha en el diagnóstico diferencial de las aquilias funcionales de las orgánicas (Leschke y Dienst). En el intestino normalmente se encuentran cantidades de colina que varían entre 0,01 a 0,03 %. Tiene acción excitadora de la motilidad y secreción intestinal, hecho por el cual se usa la colina en el íleo paralítico.

Mucho más activa que la colina es su ester la acetilcolina. A esta substancia se le consideran dos acciones (Dale): una «muscarínica» que produce los mismos efectos descritos para la colina, de excitación general del parasimpático. En dosis algo mayores produce acción «nicotínica», semejante a la del curare y al efecto de determinadas dosis de la nicotina: se manifiesta sobre todo por su acción excitadora de las células ganglionares y por otras acciones sobre la placa terminal neuro-muscular de los músculos estriados, acciones estas últimas aun en pleno estudio. En clínica frecuentemente se observa que después de una inyección de colina o acetilcolina los enfermos se quejan de

una sensación de cansancio en las piernas, sintiéndose como paralizados, efectos que desaparecen al iniciarse la acción sobre los vasos. Leschke cita un caso en que la inyección de la acetilcolina produjo un sueño de 20 minutos de duración. La acetilcolina es un producto muy usado en terapéutica, pero su efecto es pasajero y breve, por lo que se cree que sea destruída en la sangre por una estearasa específica. Como sabemos, la eserina impide esta acción de la estearasa.

2.—Substancias inhibidoras

a) Atropina.—Es un alcaloide que se extrae de la atropa belladona, cuya acción es específicamente paralizadora de las terminaciones parasimpáticas (Dehio, 1894).

En el corazón, por paralización funcional del vago, produce taquicardia. La musculatura lisa del tracto gastro intestinal es relajada y los movimientos peristálticos y pendulares son suprimidos por la acción de la atropina en grandes dosis (T. Hukuhara, 1934).

La atropina es paralizante de toda la función secretora del organismo, que está regida especialmente por el parasimpático. Produce sequedad de la boca y piel, por inhibición de la secreción salival y sudoral (a pesar de que la inervación anatómica de las gl. sudoríparas es simpática); sequedad de las conjuntivas; disminuye la secreción gastro-intestinal, pancreática y biliar. En general tiene acción paralizante sobre todas las terminaciones parasimpáticas. Es midríatica. Su acción antiespasmódica general es muy conocida.

En el comercio se expenden numerosos prodnctos de acción análoga, a menores dosis: homatropina, novatropina y genatropina.

Existen aún otras substancias paralizadoras del parasimpático. Tan sólo mencionaremos algunas de ellas: escopolamina, hiosciamina, lobelina, que al principio excitan el parasimpático pero luego lo paralizan. Otras substancias como el nitrito de amilo y nitrito de sodio paralizan electivamente las terminaciones parasimpáticas inhibidoras. En cambio, no tienen acción sobre las estimuladoras.

Nicotina.— Debemos mencionar aquí a este alcaloide, que primero estimula y luego paraliza las sinapsis de todos los ganglios autónomos. Langley y Dickinson, en 1890, lograron demostrar, por pincelación de los ganglios simpáticos con nicotina, que el estímulo de los ramos comunicantes blancos no producía ya un efecto vasoconstrictor o acelerador del corazón; en cambio, el estímulo de los ramos grises seguía produciendo el efecto característico. Con esto demostró Langley que las neuronas mielínicas del ramo blanco se interrumpían en células del ganglio, que daban origen al ramo gris amielínico postganglionar. La acción de la nicotina sobre el parasimpático es análoga a la que tiene sobre el simpático, es decir, paraliza las sinapsis entre las neuronas

centrales y periféricas, que se encuentra en los ganglios terminales del vago y resto del parasimp. craneano y en los nervios antónomos sacros.

La nicotina produce una breve parálisis del corazón, que es sustituída por un pulso normal o rápido, lo que se explica por una excitación inicial del vago, que luego se transforma en paralización de él. En pequeñísimas cantidades exagera los movimientos gastrointestinales y aun da lugar a espasmos intestinales, pero en cantidades mayores, produce paralización completa.

II.—Venenos Celulares

Pueden ser productos del catabolismo celular. Entre estos mencionaremos a la Histamina. Es una substancia que se produce por desdoblamiento de los albuminóideos. Produce descenso de la presión sanguínea y vasodilatación, acompañada de un aumento de la permeabilidad capilar (Dale). En el corazón produce una disminución de la frecuencia del ritmo, y en ocasiones puede dar lugar a parálisis en diástole. Zumwall comprobó que producía dilatación de los vasos coronarios, usando esta substancia en soluciones al 1 x 30,000.

En el aparato respiratorio, la acción de la histamina se caracteriza por generar una contracción de los bronquios y hasta verdaderos espasmos, acompañados de la producción de hipersecreción.

Muchos autores han identificado a la histamina con un cuerpo tóxico capaz de producir estados de anafilaxia. Sin embargo, el hecho que la inyección no se acompañe de las reacciones anafilácticas en la sangre, hace dudar de que desempeñe un papel semejante.

Lo que nos interesa a nosotros es el hecho que este fármaco no actúa como los hasta aquí mencionados, sobre las terminaciones nerviosas, sino sobre el protoplasma celular mismo. Su acción general es análoga a la del parasimpático, pero por la razón mencionada, esta acción no es abolida por la atropinización; en cambio puede ser compensada por los electrólitos, que como veremos, también actúan directamente sobre el protoplasma celular.

Existen otros venenos celulares que no son de origen endógeno como la histamina, sino productos extraídos de vegetales. Cabe mencionar aquí la digitalina y la quinina, entre las cuales existe un cierto antagonismo, así por ejemplo, la digitalina intensifica el sístole y la quinina intensifica el diástole (Zondek). No nos referiremos mayormente a sus muy conocidas acciones.

Farmacología de los electrolitos

Al iniciar el capítulo de la farmacología dijimos que también nos referiríamos a los electrolitos. Sólo lo haremos aquí brevemente y con relación a las ideas fundamentales que sobre la acción farmacológica de ellos se tiene. Antes de tratar cada electrolito en particular, es necesario exponer las leyes que rigen sus acciones.

En primer lugar, no debemos olvidar jamás que los electrolitos actúan tan sólo administrados en grandes dosis, cantidades que corresponden más o menos a las contenidas en el organismo. Esta ley es característica para los electrolitos. En cambio sabemos que cantidades infinitesimales de venenos son capaces de desencadenar su acción correspondiente.

Otro principio que rige la acción de los iones es el del antagonismo. Existe un antagonismo entre los cationes y aniones, del cual no nos preocuparemos mayormente, ya que no nos interesa en este capítulo. Pero también existe un antagonismo entre los distintos cationes. Aquí cabe mencionar que los cationes monovalentes: litio, sodio, potasio, rubidio y cesio actúan sinérgicamente en el sentido de una excitación del parasimpático, mientras que los bivalentes, berilio, calcio, cerio y bario actúan como excitantes del simpático. Hace excepción a esta regla el magnesio, que siendo bivalente, actúa como parasimpatico-mimético. Entre estos dos grupos de electrolitos mencionados, existe un antagonismo franco: la acción de los unos es completamente opuesta a la de los otros. El potasio actúa como diastolizante sobre el corazón y hasta es capaz de paralizarlo, mientras que el calcio actúa como sistolizante, aumentando la frecuencia del ritmo. Acciones análogas corresponden a los demás electrolitos.

La intensidad de la acción de los electrolitos, tanto de una como de otra serie, aumenta con su peso atómico, llegando a su máximo en el potasio y en el calcio respectivamente, mientras que los de peso atómico superior, como rubidio, cesio, cerio y bario ya actúan como tóxicos celulares.

A pesar de existir este antagonismo entre los distintos cationes, existe entre ellos un estado de equilibrio, que es constante, pero que varía del interior de la célula al medio circundante. Estos equilibrios se traducen en un cuociente. En el interior de la célula predomina el potasio y por lo tanto, el cuociente favorecerá a este electrolito. En cambio en el medio circundante predomina el calcio y el cuociente se desplazará en favor de éste. Pero también entre los electrolitos intracelulares y los extracelulares existe un equilibrio, cuya alteración produce trastornos en el funcionalismo celular, en la transmisión del impulso, en la acción de las hormonas, etc.

Debemos insistir nuevamente que los electrolitos actúan directamente sobre la célula y no sobre las terminaciones nerviosas, como lo hacen ciertos venenos (adrenalina, colina, atropina, etc.)

Sodio.—Como electrolito monovalente, tiene acción parasimpático-mimética. Fuera de estas acciones, las que estudiaremos en particular

con el potasio, tiene una importancia fundamental en la regulación del metabolismo del agua. Un aumento de sodio produce edemas y retención de agua, y una disminución de éste trae el efecto opuesto.

La cantidad de sodio contenida en la sangre, determinada por el método de Kramer Tisdall, alcanza a 0,335 mgrs. por ciento. Principalmente se encuentra en forma de NaCl, pero también se encuentra combinado con las albúminas.

Potasio.—También es un electrolito parasimpaticomimético, de acción más intensa que el sodio. Se caracteriza por estar especialmente contenido en el protoplasma.

En el corazón actúa produciendo bradicardia y aun parálisis en diástole. En el tracto gastro intestinal genera una hipermotilidad e hipersecreción. Las glándulas salivales reaccionan con sialorrea de tipo parasimpático, etc.

Se puede determinar el contenido de potasio en la sangre total, en el suero y en el plasma, variando las cifras obtenidas según el lugar en el cual se determine el contenido y el método usado. Generalmente se usa el método de Kramer y Tisdall, que obtienen cifras que varían entre 18 y 21 mgrs.% de K en el suero humano.

El contenido de potasio varía de un órgano a otro. En la piel, p. ej., alcanza a 204 mgrs.% En el músculo varía entre 300 y 400 mgrs.%. En el corazón alrededor de 340.

El contenido de sodio también varía de un órgano a otro. Piel, 179 m.%. Músculo, 50 a 90 mgrs.%. Corazón 110.

Calcio.—El calcio es simpaticomimético. Favorece el funcionamiento cardíaco. Inhibe la función intestinal, etc. Se le usa en terapéutica en los estados de hiperexcitabilidad parasimpática.

En la sangre total alcanza cifras que oscilan entre 5,3 a 6,7 mgrs., mientras que en el suero encontramos cifras que varían entre 9,3 y 10,1 (por el método de Kramer y Tisdall). Kylin cree que la calcemia varía con la edad, siendo menor en individuos mayores de 50 años. En el músculo cardíaco existe en una proporción de 7,9 %. En el músculo voluntario, 6,5 m. %, lo que contrasta con el gran contenido de K de estos óganos.

Después de habernos referido en los capítulos anteriores a las relaciones entre nervios y electrolitos y en este capítulo a la acción farmacológica de venenos y electrolitos, salta a la vista un hecho: tanto la excitación del simpático, como la administración de calcio y adrenalina producen un efecto igual sobre el órgano efector. Lo mismo se observa con el parasimpático, el potasio y la acetilcolina. No se trata de una acción análoga sino de una acción igual, pudiendo sustituirse uno de estos factores por el otro. Hemos visto que la acción de algunos venenos corresponde a la de algunos electrolitos, y que la acción de aquellos puede ser compensada por la de éstos y a la inversa. En el intestino, la histamina produce un aumento del tonus y del peristaltismo. El calcio es capaz de suprimir esta acción. De la misma manera la histamina es capaz de suprimir las atonías con parálisis intestinal que produce el calcio. Si estas

aseveraciones son efectivas, debe producirse por la acción de la histamina, igual que por la del vago, una relativa concentración de los iones potasio, y por lo tanto debe ser posible obtener por su combinación un reforzamiento o una compensación de su acción. Estos hechos han sido perfectamente comprobados por la experimentación.

Si la histamina produce una concentración de potasio, su acción debe ser suprimida por el calcio, lo que ya quedó demostrado, pero también debe ser suprimida por la acción del simpático, ya que sabemos que el simpático y calcio actúan en forma idéntica, hecho sumamente fácil de comprobar en el experimento.

Experiencias de Okamoto en el instituto de Höber han demostrado que a una acción funcional igual corresponde un desplazamiento electrolítico idéntico.

El nervio, veneno y electrolito representan los distintos factores a los cuales corresponde la capacidad de excitar en igual forma, pero por distintas vías, los sistemas celulares que sirven bajo las órdenes de la función vegetativa. Los organismos superiores se han independizado así más de las condiciones externas que los primitivos, pero para ello el número de las probabilidades que generan excitaciones endógenas debe ser mayor y es por esto que en la escala onto y filogenética se ha superpuesto al primitivo y único regulador electrolítico, el sistema vegetativo nervioso, el sistema hormonal y la regulación psíquica.

(Continúa en el próximo número)

Clínica Terapéutica del Prof. E. Aldunate.

Clínica Médica del Prof. González Cortés.

Cardiopatías congénitas

Dr. Ramón Valdivieso D.
Profesor agregado de Terapéutica

Dr. Domingo Urrutia M.
Ayudante de Clínica Médica

CAPITULO I

La anomalías de posición del corazón. — Las dextrocardias congénitas: héterotaxias y dextrocardias aisladas.

Existen en la literatura numerosas variedades de anomalías congénitas en la posición del corazón, algunas de ellas rarísimas, como el caso de Deschamps (corazón en la fosa renal derecha) citado por Laubry y Pezzi (1), pero que carece totalmente de interés por tratarse en general de malformaciones incompatibles con la vida.

Quizás si por escapar a esta consideración valga la pena hacer el recuerdo del enfermo estudiado por Foy (2) que alcanzó hasta la edad de 37 años en circunstancias que presentaba una ectopía tóraco-abdominal del corazón con malformación concomitante del esternón y costillas; la supervivencia de este individuo fué interpretada entonces como la resultante de la coexistencia de ambas lesiones.

En la práctica, el capítulo que nos ocupa se resuelve sólo en el estudio de la dextrocardia, de la que existen dos variedades, a saber: 1.° La heterotaxia o transposición cardio-visceral, caracterizada por dextroposición del corazón acompañada de rotación de todas las vísceras, y 2.° La dextrocardia aislada congénita, es decir, aquella que no se acompaña de transposición visceral total.

Heterotaxia. Generalidades.—Las primeras publicaciones de heterotaxia datan ya de varios siglos (Riolan, citado por Otto, parece haber descrito por primera vez esta afección en 1650) habiéndose logrado reunir hasta la fecha unos 300 casos aproximadamente (227 en la época de la publicación del Tratado de Laubry y Pezzi en 1921). En la literatura sud-admericana los argentinos han publicado, entre los años 1894-1934, 42 casos de dextrocardia con heterotaxia. (18).

La exigüidad de esta cifra, que ha sido recogida de toda la literatura mundial, no puede menos que sorprendernos cuando pensamos que en los cortos años que ha durado la prosecución de este trabajo hemos tenido ocasión de diagnosticar cuatro veces esta afección y estamos en situación de reproducir más adelante los documentos de tres de ellos que fueron estudiados en detalle.

Su frecuencia es pues seguramente mayor que la indicada por Laubry y nos explicamos esta discrepancia porque de ordinario, el solo diagnóstico de un situs inverso, no es estimado por el médico como algo que presente un interés suficiente para justificar su publicación, sucediendo así que la mayoría de los casos permanecen inéditos y desconocidos, por consiguiente, de los investigadores. Tal es la reflexión que detuvo hasta ahora la publicación de nuestras propias observaciones.

Patogenia.—En lo que se refiere a la patogenia de esta malformación, nada podemos adelantar nosotros en un capítulo en el que reina el más completo oscurantismo. Sólo a título ilustrativo citaremos las teorías de Geoffroy Saint-Hilaire, Rindfleisch y Baer que nos dicen que la transposición visceral es debida a la inversión de un órgano que preside la ubicación de los demás; la de Förster o teoría gemelar donde los embriones presentarían tal disposición de sus vísceras que las del uno serían la imagen en espejo de las del otro y, muerto aquel que presenta una topografía normal, tendríamos la supervivencia de un ser en heterotaxia; la de Martinotti, sobre anomalías del desarrollo venoso ónfalo-mesentérico, etc., etc., pudiendo criticarse a todas ellas el hecho de tomar por causa lo que sólo parece ser un simple efecto y distanciarse en todo caso de todo control experimental.

En este terreno se han obtenido algunos éxitos que sin embargo no bastan para aclarar el problema. Dareste, por acción de agentes físicos (calor) sobre embriones de pollos, ha conseguido realizar un situs inverso experimental.

Con todo podemos decir que desde la edición de las obras de Bouillaud en 1846, hasta hoy día, nada se ha avanzado en este sentido y estamos tentados de confesar nuestra ignorancia reproduciendo una vez más de la citada obra (3) la estrofa de Leibnitz inspirada en el célebre caso de transposición de vísceras observado por Morand en 1660 en un soldado inválido:

La nature, peu sage et sans doute en debauche
Plaça le foie au coté gauche,
Et de même, vice versa,
Le coeur a la droite plaça.

Al decir de Geoffruy Saint-Hilaire, el mismo caso de Morand habría también inspirado a Molière cuando su «Medecin malgré lui» sitúa el corazón a la derecha y el hígado a la izquierda.

Sintomatología, diagnóstico y pronóstico.—De ordinario esta afección se presenta al estado puro, es decir, que, aparte de la transposición topográfica de las vísceras, no se logra comprobar ninguna otra malformación congénita, lo que constituye una diferencia fundamental con la dextrocardia aislada congénita donde la coexistencia de otras monstruosidades es obligada.

También hay excepciones a esta regla, y así hemos podido encontrar en la literatura el caso de inversión visceral de Gardere y Daniez (4) que se complicaba de inoclusión del agujero de Botal y aberraciones de los grandes vasos de la base. Tal comprobación no puede sorprendernos. Por el contrario, es de admirar que las causas provocadoras de la heterotaxia se detengan de regla allí sin producir otras distrofias.

Nuestras tres observaciones pertenecen al tipo puro.

La heterotaxia no puede ser considerada como una enfermedad, ni tan siquiera como un estado de inferioridad, como lo prueban la supervivencia y naturaleza de actividad en que ocuparon su vida nuestros enfermos, no condiciona ningún pronóstico y carece de sintomatología subjetiva.

El diagnóstico será pues ocasional, un hallazgo clínico, motivado por alguna otra afección adquirida o simple examen de salud y fluirá fácil de la comprobación de lo que podríamos llamar una semiología en espejo. La búsqueda del choque de la punta, ausente en el hemitórax izquierdo y perceptible por el contrario en la vecindad del mamelón derecho, silencio y apagamiento de los tonos cardíacos en el área normal y claramente audibles a derecha del esternón, todo lo cual unido a los datos de la percusión de éste y otros principales órganos, como el hígado y bazo, llevan rápidamente al diagnóstico. Sólo un examen descuidado o una interpretación descabellada de los síntomas (*) harían desconocerlo, ya que no cabe aquí la posibilidad de discutir el diagnóstico diferencial con la dextrocardia adquirida que, como se comprende, no se acompaña de inversión visceral:

El complemento obligado del diagnóstico clínico será el examen radiológico y a mayor abundamiento, si se desea una observación más completa, el electrocardiograma.

Radiología.—Radiológicamente la imagen del tórax se nos presenta invertida (ver fig. 1): La sombra cardio-vascular ocupa el lado derecho y

(*) A este propósito transcribimos textualmente de la obra de Bouillaud (5):

«Un carpintero de 20 años, de gran talla, entró al Hospital Cochin, el 28 de Agosto de 1824, diciendo que sólo hacía 4 días que estaba enfermo. Murió el 31 de Septiembre siguiente.

Se había notado durante la estadía del enfermo en el hospital, que los latidos del corazón, examinados al estetoscopio, eran fuertes, vivos, frecuentes, extendidos sobre todo a la cavidad pectoral derecha, donde *"parecía que existía un segundo corazón"* y agrega en seguida «una exploración más exacta habría permitido reconocer fácilmente la transposición del corazón a derecha».

podemos reconocer en sus contornos la inversión de cada uno de sus detalles. Así por ejemplo, el botón aórtico, los puntos G y G, y el arco del ventrículo izquierdo estarán a la derecha; la vena cava superior, la aorta ascendente y el arco de la aurícula derecha serán reconocibles a izquierda.

La tarea del radiólogo no termina aquí; deberá además investigar la situación de algún otro órgano impar y sólo en el caso de que ésta se encuentre transpuesta tendrá derecho a formular el diagnóstico de situs inverso.

Para esto, lo más fácil será dirigir la atención al estómago, cuya cámara de aire está casi siempre visible debajo del diafragma, y si tal cosa no ocurriere, con el pequeño artificio de la poción de Riviere o de una comida baritada lo tendremos rápidamente localizado.

El pulmón también, pero con mucho menor frecuencia, suele presentar engrosamiento de las cisuras que permiten distinguir la inversión.

Electrocardiografía.—La curva electrocardiográfica es característica y permite por ella sola sentar el diagnóstico. Es el E. C. G. «en espejo» conocido ya por Waller en 1889 (ver fig. 2), pero este autor no registró en una curva estas características sino que se limitó a observar las oscilaciones invertidas del menisco del galvanómetro. Fué Nicolai, en 1911, el primero en registrar, a propósito de 4 observaciones, las características electrocardiográficas constituidas por la inversión o negatividad de los accidentes P. R. y T.

El E. C. G. en espejo se identifica en efecto porque en derivación primera, los accidentes que normalmente son electropositivos, P, R y T, se hacen electronegativos y vice versa, Q y S. Inscrita en esta forma la primera derivación, bastará colocar un espejo encima de la cinta o invertir los polos para obtener un E. C. G. normal.

Las derivaciones 2.ª y 3.ª quedan normales.

La explicación de este fenómeno es simple. En Dl, mano derecha-mano izquierda, y en el caso que nos ocupa, la mano derecha, más próxima a la punta del corazón que a su base, se pondrá en equilibrio potencial con aquella, mientras que ésta, la base, lo hará con la mano izquierda. La corriente generada atravesará la cuerda del galvanómetro en sentido inverso al normal e ipso facto los accidentes de la curva aparecerán inscritos a la inversa. Se comprende así fácilmente que la inversión de los polos acarrea la normalización del trazado (6).

Tratándose de la derivación 2.ª, mano derecha-pie izquierdo, que el corazón está en situación normal o en dextrocardia, siempre la base estará en equilibrio potencial con la proximidad superior y la punta del corazón con la extremidad inferior. Igual consideración vale para D3.

Anatomía patológica. – Resulta, sin embargo, que la famosa imagen en espejo que la clínica y los métodos gráficos, radiografía y electrocardiograma, parecen justificar no debe ser tomada en el sentido literal de la palabra. Cuando un espejo refleja un objeto de tres dimensiones sólo transpone en el plano transversal, es decir que coloca a derecha en la

imagen lo que está a izquierda en el objeto y vice versa, pero no altera nada en el plano sagital, permaneciendo anterior o posterior lo que así es en la realidad.

Ahora bien, la anatomía patológica nos demuestra que esto último no es aplicable a la heterotaxia. Los órganos no sólo se nos presentan aquí en situación de trueque lateral sino que han efectuado un verdadero movimiento de rotación de 180°, de donde resulta que, por ejemplo la aorta, que normalmente emerge atrás y a izquierda con relación a la pulmonar, viene a colocarse en situación anterior y derecha, quedando la arteria pulmonar por detrás y a la izquierda.

Observaciones

Obs. N.° 1.—Heterotaxia

Domingo Ch., 18 años, estudiante, consulta a uno de nosotros en Febrero de 1935 con el objeto de obtener un certificado de salud para ingresar a la Escuela Militar.

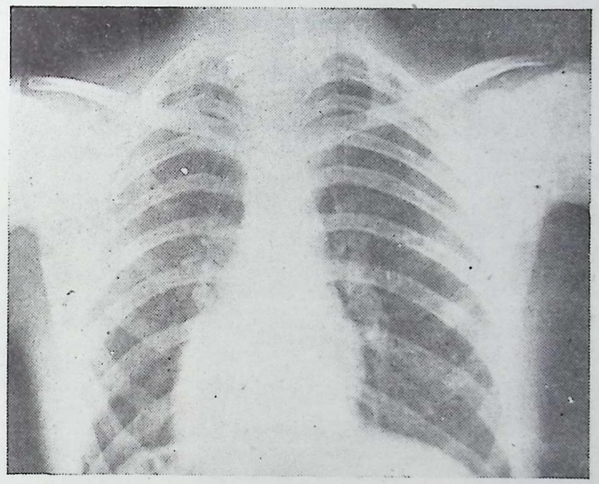


Fig. 1.—Radiografía en el caso de Domingo Ch.
Dextroposición del corazón y de la cámara de aire del estómago.

Padres sanos, no hay consanguinidad entre ellos.

Enfermedades anteriores. Sano en la infancia. Ictericia benigna de tipo catarral hace pocos meses. El médico que lo atendió en esa ocasión, al explorar el hígado, comprobó que el corazón y las vísceras estaban invertidos.

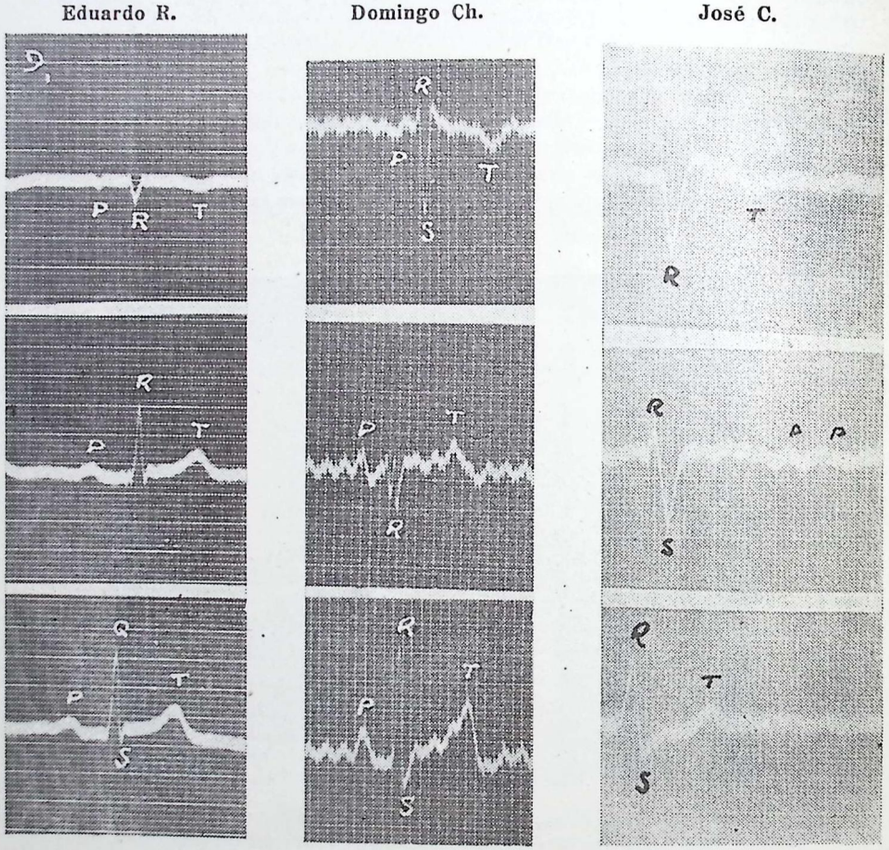
En la radiografía (fig. 1) puede verse cómo el corazón y la cámara de aire del estómago están a la derecha. No hay deformación de la silueta cardio-vascular.

El E. C. G. (figura 2) muestra la imagen típica «en espejo» en derivación N.° 1.

Obs, N.º 2.—Heterotaxia. T. B. C. Pulmonar

El señor Eduardo R. nos consulta en 1932 por molestias del aparato respiratorio.

Tiene unos 45 años de edad, casado, gerente de una oficina bancaria en provincia. Nos relata un pasado cargado de antecedentes pulmonares que comenzaron hace unos 20 años a raiz de una fiebre tifoidea (?) que se complicó de bronconeumo-



Fig, 2.—E. C. G. en los tres casos de heterotaxia. Imágen «en espejo», en DI patognomónica de esta afección. En la tercera columna (caso José C.) se observa además un fibrillo-flutter (carditis reumática sobre-agregada; ver observación en el texto).

nia de la cual se repuso tras prolongada convalecencia. Es tosedor desde entonces y los médicos consultados le hablan de una bronquitis crónica. En los últimos inviernos la recrudescencia de su afección lo ha obligado a guardar cama durante largas temporadas.

Al examen clínico, aparte de la sintomatología pulmonar que revela una lesión tuberculosa, podemos comprobar una dextroposición cardíaca. Sin más demora lo

llevamos a la pantalla donde corroboramos los datos anteriores: dextrocardia y cámara de aire del estómago a derecha. T. B. C. pulmonar fibrosa.

La coexistencia de dextrocardia y lesiones pulmonares de tipo fibro-adhesivo pudo por un momento hacernos pensar en la posibilidad de una dextrocardia adquirida; la comprobación de la posición derecha del estómago terminó con toda duda.

E. C. G. típico «en espejo». (Fig. 2)

Enviamos al enfermo al profesor Orrego para su tratamiento.

Obs. N.º 3.—Heterotaxia. Enfermedad mitral reumática

José C. es un hombre de 39 años que llega a la Clínica del Prof. González Cortés como cardíaco, pues a consecuencia de un reumatismo articular que presentó a la edad de 9 años, queda con una enfermedad mitral que permanece completamente compensada hasta los 35 años de edad. A partir de esa época aparecen los

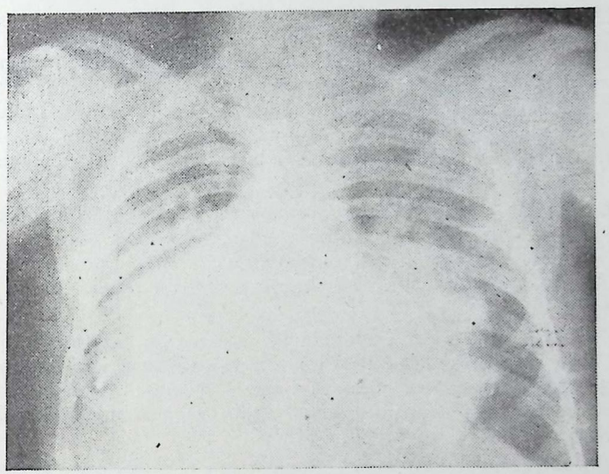


Fig. 3.—Caso José C.—Dextrocardia por situs inversus. Insuficiencia cardíaca y enfermedad mitral reumática.

primeros síntomas de desfallecimiento de su miocardio, que consisten en palpitaciones, ligero dolor precordial y disnea de esfuerzo. En estas condiciones continúa entregado a sus actividades habituales, sin ver agravado su cuadro, hasta Agosto de 1933, fecha en que su insuficiencia cardíaca se intensifica y completa con la aparición de edemas.

Entre sus antecedentes hereditarios anotamos que de 18 hermanos, 16 murieron en la primera infancia.

Su pasado patológico registra: Sarampión en la primera infancia. Blenorragia complicada de orquiepididimitis a los 16 años. Neumonia a los 23 y el reumatismo poliarticular agudo ya señalado más arriba.

El examen objetivo demostró: Individuo de talla pequeña, posición activa. En la cabeza se destaca la cianosis de los labios y orejas. La exploración del aparato cardiovascular nos revela: Pulso 110, débil y arrítmico; presión arterial, 115-75 al Vaquez. Latidos arteriales del cuello. Corazón: La punta se vé latir y se palpa en una zona que se extiende del quinto al sexto espacios intercostales sobre la línea axilar anterior del lado derecho; en este mismo sitio se palpa un frémito sistólico. El área de macidez cardíaca está enormemente aumentada de tamaño y a la auscultación se comprueba un doble soplo que se extiende a toda el área precordial, más intenso el sistólico y con su foco máximo a nivel de la punta, es decir, en el 6.º espacio intercostal derecho sobre la línea axilar anterior.

Pulmones: estertores congestivos en ambas bases: estertores roncantes y sibilantes diseminados en ambos pulmones. Intenso soplo bronquial a nivel de la región biliar izquierda.

En el abdomen comprobamos que el hígado ocupa el hipocondrio izquierdo y sus límites son: borde superior 6.ª costilla izquierda; borde inferior se palpa a dos traveses de dedo por debajo del reborde costal, doloroso.

Ligero edema maleolar.

La circunstancia de tratarse en este caso de un cardíaco hizo que el hallazgo de su inversión visceral no presentará la menor dificultad. Completamos el diagnóstico clínico con los documentos radiológicos que nos ratificaron la dextrocardia y la presencia del hígado en el hipocondrio izquierdo, como asímismo la inversión del estómago y colon.

La teleradiografía del corazón nos reveló un corazón enormemente aumentando de tamaño, tipo mitrálico, situado a derecha (Fig. 3).

El electrocardiograma demostró una curva en espejo, inversión de los accidentes positivos en D I y normalidad de las curvas en D II y D III (Fig. 2).

La evolución de la insuficencia cardíaca de este paciente, portador de una enfermedad mitral en una dextrocardia con heterotaxia se prolonga, bajo nuestra vigilancia, hasta 16 meses después. Se logra una relativa compensación de su miocardio, ya bastante lesionado, como lo demuestran los electrocardiogramas.

Pasa algunos meses entre alternativas de mejoría y empeoramiento para caer en los últimos meses de su evolución en estado de insuficiencia cardíaca irreductible, con ritmo bigeminado permanente y fibrillación de las aurículas. Por último finaliza su evolución con una ictericia intensa, episodio tan frecuente en las asistólias irreductibles que se prolongán algunos meses, consecuencia de la congestión hepática crónica.

Fallece el 13 de Diciembre de 1934. La necropsia, practicada por el profesor Croizet, ratifica el diagnóstico de dextrocardia con inversión visceral total. (Fig. 4). Ratificó también la necropsia el diagnóstico de enfermedad mitral por endocarditis reumática crónica. El resto de las lesiones corresponde a procesos congestivos viscerales, resultado de la insuficiencia cardíaca.

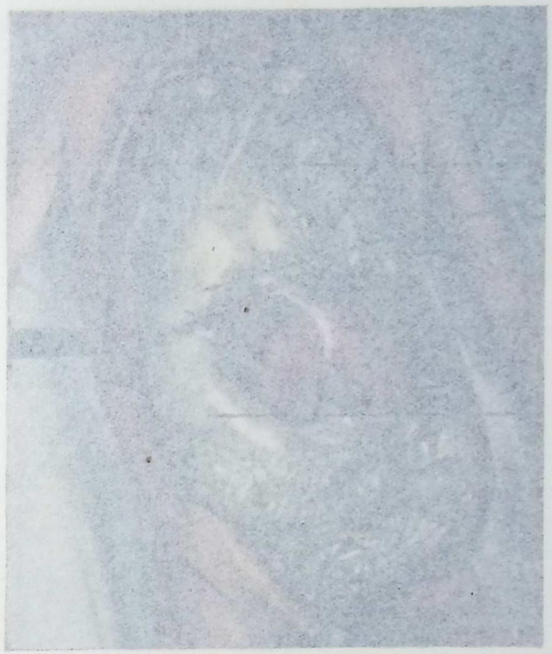


Fig 4.—Situs inverso. Autopsia en el caso José C.

El examen objetivo demostró: Individuo de talla pequeña, posición activa. En la cabeza se destaca la cianosis de los labios y orejas. La exploración del aparato cardiovascular nos revela: Pulso 110, débil y arrítmico; presión arterial, 115-75 al Vaquez. Latidos arteriales del cuello. Corazón: La punta se vé latir y se palpa en una zona que se extiende del quinto al sexto espacios intercostales sobre la línea axilar anterior del lado derecho; en este mismo sitio se palpa un frémito sistólico. El área de macidez cardíaca está enormemente aumentada de tamaño y a la auscultación se comprueba un doble soplo que se extiende a toda el área precordial, más intenso el sistólico y con su foco máximo a nivel de la punta, es decir, en el 6.° espacio intercostal derecho sobre la línea axilar anterior.

Pulmones: estertores congestivos en ambas bases; estertores roncantes y sibilantes diseminados en ambos pulmones. Intenso soplo bronquial a nivel de la región

Hígado comprobamos que el hígado ocupa el hipocondrio izquierdo y borde superior 6.ª costilla izquierda; borde inferior se palpa a dos por debajo del reborde costal, doloroso.

maleolar.

en este caso de un cardíaco hizo que visceral no presentará la menor dificultad. con los documentos radiológicos y la presencia del hígado en el hi- asimismo la inversión del estómago y co-

corazón nos reveló un corazón enormemen- tipo mitrálico, situado a derecha (Fig. 8). demostró una curva en espejo, inversión de en D I y normalidad de las curvas en D II y

insuficencia cardíaca de este paciente, porta- mitral en una dextrocardia con heterotaxia se vigilancia, hasta 16 meses después. Se logra de su miocardio, ya bastante lesionado, como electrocardiogramas.

entre alternativas de mejoría y empeoramien- últimos meses de su evolución en estado de in- reductible, con ritmo bigeminado permanente y pulsaciones. Por último finaliza su evolución con una tan frecuente en las asistólias irreductibles meses, consecuencia de la congestión hepá-

Diciembre de 1934. La necropsia, practicada por el diagnóstico de dextrocardia con inver- Ratificó también la necropsia el diagnósti- endocarditis reumática crónica. El resto a procesos congestivos viscerales, resulta- cardíaca.

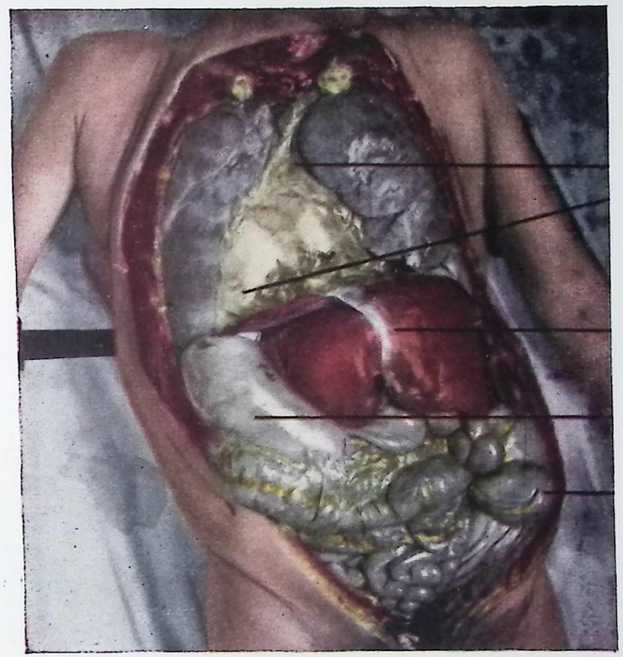


Fig 4.—Situs inverso. Autopsia en el caso José C.

II.— Dextrocardia aislada congénita

Generalidades.— Se trata de una variedad mucho más rara que la anterior y caracterizada por el hecho de que sólo el corazón está en dextroposición, quedando todas las vísceras en su situación normal.

De la obra Laubry y Pezzi recogemos los siguientes datos, anteriores a 1921: Vehsemeyer (1897) recopiló 31 casos de los cuales sólo once fueron verificados a la autopsia. En 1910, Herxheimer contaba 40 y Foggie 47. Con las publicaciones posteriores, comprendiendo en ellas las del Clerc y Bobrie, las de Vaquez y Donzelot y por fin las de los propios autores, suman 60 observaciones, pero los casos autopsiados sólo llegan en esa época a 29.

De entónces acá nuestra búsqueda personal permite agregar los 2 casos de Mahaim (7), uno de Reggiani (8) y el de Fronius (9) publicado últimamente.

Esta rápida reseña dá una idea clara de la extrema rareza de esta malformación y no es de extrañar, aún cuando la suerte nos depara la ocasión de aportar 3 nuevos casos (2 de ellos autopsiados), que autores como Brugsch (10) hayan puesto en duda la existencia de una dextrocardia pura.

Patogénia.— Al expresar nuestra opinión en este asunto, reconocemos que lo hacemos impresionados en primer lugar por nuestras propias comprobaciones anatómicas, pero sin descuidar al mismo tiempo las ideas vertidas por otros autores.

El hecho más notorio, como lo veremos en detalle en el párrafo correspondiente a la Anatomía Patológica de esta malformación y que ha atraído poderosamente nuestra atención, es el de la coexistencia casi de regla en estos corazones, de anomalías del tabique interventricular junto a aberraciones de implantación de los grandes vasos de la base. Ambos defectos constituyen para nosotros la fisonomía más constante de la afección en la casuística propia y ajena.

Aceptar lo anterior y no ver en ello sino el fruto de una simple coincidencia nos parece que sería adoptar una posición tanto más cómoda cuanto más desprovista está de responsabilidad, pero para ello deberíamos silenciar toda la documentación que la embriología nos proporciona, la que revisada aunque más no sea en sus rasgos más groseros, arroja suficiente luz como para explicar de un modo casi fehaciente, tal es nuestra modesta opinión, las complejidades de la malformación en estudio.

De la revisión que ya hicimos acerca del desarrollo y evolución del tubo cardíaco primitivo debemos retener la diferenciación de diversos compartimentos consiguiente a la segmentacion que tan precozmente se opera y dirigir enseguida nuestra mirada hacia aquella porcion distal, vecina al tronco arterial común, a la que Keith dio el nombre de cono arterial, denominacion que por prestarse a equívocos, ha sido substituída en la actualidad por la de bulbus cordis de la terminología de Langer. Los trabajos de Keith ven precisamente en la disgenesis de este segmen-

to del tubo cardíaco primitivo, la causa de la mayor parte de las cardiopatías congénitas.

En la evolucion ulterior del bulbus cordis del embrión humano, se producen algunos fenómenos que por su cronología resultan sugerentes.

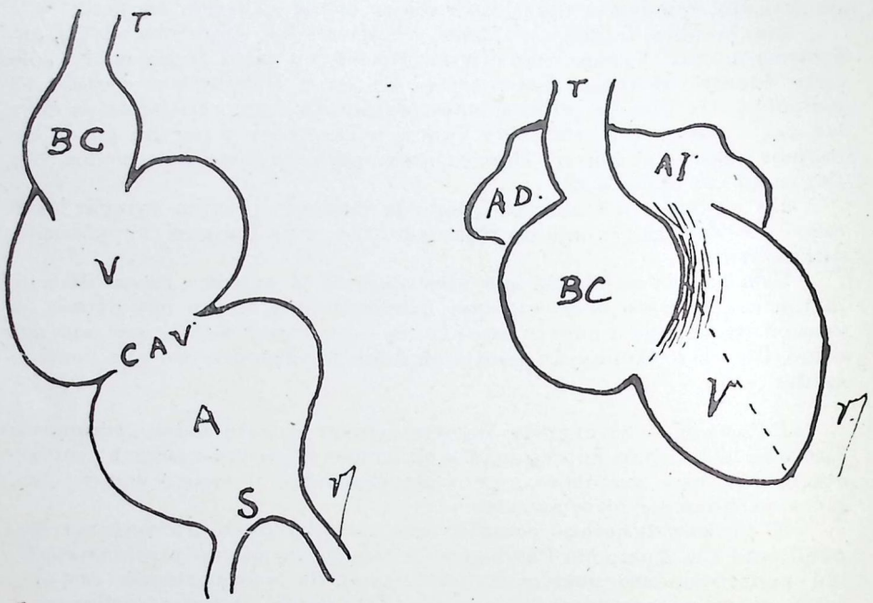


Fig. 5.— Esquema del desarrollo del corazón. T—Tronco arterial común. BC—Bulbus cordis. V—Ventrículo primitivo. CAV—Canal atrio-ventricular. A—Aurícula primitiva. S—Sinus venoso, AD—Aurícula derecha. AI—Aurícula izquierda.

Cuando los diversos compartimentos del tubo cardíaco primitivo han alcanzado un desarrollo importante, se observan diversos movimientos de plegadura y rotacion entre ellos, tomando la iniciativa el bulbus cordis que por un movimiento de traslacion va a colocarse en situacion derecha e inferior dentro del ovillo en formacion (ver fig. 5) y a desplazar hacia la izquierda las demás cavidades y el ventrículo primitivo en especial. El corazón toma en este momento su colocación definitiva gravitando a izquierda del eje cráneo-caudal.

Acto seguido el ventrículo primitivo se segmenta en dos cavidades secundarias divididas por un tabique incompleto que se implanta en las paredes anterior e inferior; una amplia comunicación inter-ventricular persiste en la parte postero-superior.

En la etapa siguiente el bulbus cordis se incorpora a su cavidad ventricular que con su aporte completa el tabique interventricular y se segmenta a su vez dando origen a dos nuevos vasos, la aorta y la pulmonar, que implantados separadamente en cada uno de los dos ventrículos constituirán el esquema del corazón definitivo.

Bastará que imaginemos ahora una causa cualquiera, sea esta un obstáculo mecánico extracardíaco, brida, inflamación o tumor, o, intracardíaco, traumatismos, infecciones, que entraben o detengan el desarrollo de que está animado el bulbus cordis en el instante de su migración, para quedar en situación de comprender sin mayores explicaciones que por esta sola causa se produzcan a la vez que modificaciones en la situación del corazón adulto (dextrocardia lo más probable) (*) inoclusion del tabique interventricular e implantación aberrante de los grandes vasos.

Sintomatología, diagnóstico y pronóstico.—La dextrocardia aislada congénita se nos presenta en la clínica bajo dos formas: una silenciosa, como es el caso de la observación N.° 6 que carece absolutamente de signos funcionales, y otra, donde estos signos están presentes y el enfermo se nos impone desde el primer momento como un cardíaco (obs. N.° 4 y 5) lo cual depende en último término de la importancia y naturaleza de las malformaciones septales u orificiales concomitantes.

En el primer caso, lo mismo que en el situs inverso, el diagnóstico será solamente un hallazgo clínico o radiológico con ocasión de una enfermedad intercurrente y revelado por los signos de auscultación y percusión de que allí hemos hablado; y en el segundo, se agregarán las sintomatologías propias de los defectos intrínsicos, modificados topográficamente por los cambios de situación de las válvulas y orificios.

La segunda posibilidad es la regla; la primera la excepción.

Del estudio anátomo-patológico que más adelante hacemos se desprende que, en la casi totalidad de los casos, esta afección es tan compleja que constituye la monstruosidad por excelencia entre las cardiopatías compatibles con la vida. Esto debe ser tenido muy en cuenta cuando se pretenda sentar un diagnóstico de precisión de estos defectos que la acompañan.

En efecto, la comprobación y localización de soplos y frémitos constituirán siempre un dato de difícil interpretación cuando se trate de atribuirlo a la válvula tal o cual, porque, en primer lugar, no es aplicable aquí la topografía de la dextrocardia por heterotaxia, donde, por ejemplo, un frémito del 2.° espacio intercostal a derecha del esternól corresponderá siempre seguramente a las sigmoides pulmonares; ni tampoco lo será el criterio sostenido por Laubry y Pezzi para la dextrocardia pura, quienes afirman que las diversas cavidades cardíacas

(*) La patogenia de esta dextrocardia difiere esencialmente de la del situs inverso en que las extremidades del tubo cardíaco primitivo, como arterial y sinus venoso, no alteran su situación. Sólo sufren modificación la plegadura y rotación de los segmentos intermedios, en tal forma que, impedido el bulbus cordis de ocupar la logia que le está señalada, conserva una posición aberrante y es de ordinario el ventrículo primitivo el que se desplaza a la derecha. En la heterotaxia las causas actúan con seguridad mucho más precozmente, invirtiéndose la posición de todo el tubo cardíaco primitivo, incluso el cono-arterial y el sinus venoso, pero en cambio el repliegue y rotación de los diferentes segmentos se hace según el esquema normal, conservando sí la inversión.

mantienen en este caso sus relaciones normales, permaneciendo a izquierda el ventrículo izquierdo, etc. etc., ya que el corazón sólo se desplazaría con un movimiento de báscula a la derecha, de lo cual podría deducirse una nueva topografía semiológica simplemente desplazada en báscula a la derecha, lo cual es falso a nuestro juicio como lo demostraremos más adelante.

Si en realidad un diagnóstico de aproximación es posible, se debe a que algunos signos funcionales nos llevan allá; la cianósis, en ausencia de insuficiencia cardíaca, a la estenósis pulmonar con comunicación interventricular; las modificaciones del pulso y presión arterial a la estenósis de la aorta en su aparato sigmoideo o en el istmo, etc. etc., acordando siempre un mayor valor directivo a estos signos periféricos que a la localización de soplos o frémitos.

Debemos todavía insistir en un hecho relativamente frecuente en los niños de primera y segunda infancia donde la inoclusión del tabique interventricular puede existir en ausencia de toda sintomatología propia de este defecto. (ver obs. 5-6).

En presencia de estos casos de dextrocardias silenciosas, aparentemente no complicadas, debemos temer sobre todo en el adulto, el error de diagnóstico con las dextrocardias adquiridas.

En el curso de la vida extrauterina el corazón puede ser llevado a una dextroposición por diversas causas. Los derrames de la gran cavidad pleural izquierda, la hernia diafragmática del mismo lado, los tumores primitivos o metastáticos del lóbulo inferior del pulmón izquierdo, el neumotórax, quiste hidatídico, abceso pulmonar en la misma localización etc. etc., provocan la propulsión del corazón a la derecha; las lesiones pleurales o pleuro-pulmonares con fibrosis y retracción (cirrosis) situados en el hemitórax derecho producen el desplazamiento por tracción del mediastino hacia la derecha. La ausencia de los síntomas propios de estas diversas afecciones dilucidarán el diagnóstico.

El pronóstico siempre desfavorable, lo será tanto más cuanto mayores en número e importancia sean los defectos septales u orificiales que acompañan a la dextrocardia. Para los casos silenciosos debiera ser menos reservado, pero, dada la imposibilidad en que nos encontramos de asegurar que la ausencia de síntomas funcionales corresponda siempre a una integridad anatómica, será de elemental prudencia considerarlos sin demasiado optimismo.

Por regla general estos enfermos sucumben en la segunda o tercera infancia y sobrepasan rara vez su adolescencia.

Radiografía.—El apoyo radiológico de este diagnóstico descansa en los siguientes puntos: 1.°) Comprobación de la silueta cardíaca a derecha; 2.°) Bolsa de aire del estómago en sitio normal; y 3.°) Deformación de la imagen del corazón y del pedículo vascular, afectando las formas más variadas lo que impide hacer ningún intento de esquematización (ver figs. 6, 8, 10). Es generalmente ilusorio tratar de reconocer algunos detalles de la imagen que se nos ofrecen de ordinario como característicos: Botón aórtico, arco de la pulmonar, punto G. etc. La necropsia, si hay lugar, se encargará de mostrarnos el error en que habíamos incurrido.

Podríamos citar en apoyo de lo que decimos la discusión que se suscitó en la Sociedad Médica (11) cuando el caso Victor L, en vida del enfermo, fué presentado. Algunos creyeron reconocer en la radiografía (fig. 6) el botón aórtico a derecha e interpretaron el primer arco visible a izquierda como la porción ascendente de la aorta; la autopsia mostró en cambio que tanto la aorta como la pulmonar estaban en el mismo plano sagital y que el cayado y porción descendente de la primera estaban a izquierda en situación opuesta a la presumida.

Es tambien un gran aporte al diagnóstico, de parte del examen Röntgen, la eliminación que permite hacer de los diversos procesos pleuro.pulmonares capaces de producir una dextrocardia adquirida.

Electrocardiograma.—El E. C. G. (ver fig. 11) resume en una curva bizarramente alterada las profundas modificaciones que tienen lugar en el miocardio. No hay en general dos casos superponibles, todo puede variar al infinito según sea la disposición que adopten las cavidades cardíacas y el sistema éxito conductor. Así las cosas, no debe tampoco extrañarnos que de vez en cuando aparezcan un E. C. G. normal (12).

Dentro de estos caracteres en realidad negativos, quizás si pueda establecerse como rasgo sobresaliente las modificaciones importantes que nos ofrece la onda P. Este accidente altera su fisonomía de un modo notable, no siendo raro ver aplanamientos, bifasismos e inversión en una o más derivaciones, como no se los encuentra en ninguna otra afección.

Toda discusión sobre las alteraciones del complejo ventricular resulta por el momento puramente especulativa, y en lo que se refiere al significado de la onda Q que aparece en el grabado remitiremos al lector al capítulo Enfermedad de Roger en el párrafo pertinente.

Anatomía patológica.—Aparte de la ausencia de transposición de vísceras, el carácter dominante de esta afección reside en la presencia de otras malformaciones intracardíacas. El análisis de las observaciones con autopsia que la literatura consultada nos proporcionó, comprueba este aserto en el 95% de los casos más o menos (Clerc y Bobrie 16 sobre 18) y se ve corroborado una vez más por el estudio necrópsico de nuestra propia documentación (2 sobre 2).

Enumeramos en orden de frecuencia estas malformaciones: Inoclusión del septum interventricular, estenosis de la arteria pulmonar sola o combinada con la anterior, transposición de los vasos de la base simple o corregida, aplasia de la arteria pulmonar, comunicaciones interarteriales, estenosis aórticas orificiales o del istmo, ausencia del tabique interauricular, transposición de los aparatos valvulares, lesiones tricuspídeas. Resumiendo podríamos decir que en la dextrocardia pura es dable encontrar, en forma aislada o asociada, ejemplares de toda la gama de defectos congénitos, pero debemos insistir en que son los 3 primeros los que comprueban de ordinario y formando un solo complejo (ver estudio anátomo-patológico de las observaciones 4 y 5).

Para Laubry y Pezzi (13) Assman (14) y otros autores tendría además la dextrocardia aislada la particularidad de que sus cavidades no estarían transpuestas. Tomamos textualmente de los primeros el párrafo siguiente que resume su opinión: «En ningún caso existe inversión de las

cavidades cardíacas en el sentido estrecho de la palabra... La dirección del eje del corazón está modificada, pero, a pesar del desplazamiento del corazón, el ventrículo izquierdo está siempre a la izquierda y el corazón derecho permanece a derecha. El corazón se habría desplazado aquí por una especie de movimiento pendular de izquierda a derecha, ejecutado alrededor de un punto fijo representado por los grandes vasos, bajo un ángulo de 60°». No nos atreveríamos a suscribir esta afirmación por más respeto que la opinión de sus autores nos merezca, sin antes mostrar las dificultades que a veces insalvables, se oponen a su comprobación por nuestra parte.

En lo referente a las aurículas creemos que hay motivo suficiente para asegurar que su disposición no está alterada; los conductos venosos que abocan en ambas aurículas, de ordinario no modificados, permiten reconocer en todos los casos una aurícula derecha a derecha y otra izquierda a izquierda. De aquí también la deducción patogénica que hemos sacado de que el sinus venoso primitivo no ha sido desplazado.

En los ventrículos el problema se complica. En efecto para identificar un ventrículo disponemos, aparte de su situación y del grosor de sus paredes, de los aparatos valvulares, de las arterias que toman su origen en ellas y de su posición con respecto a las aurículas. Ahora bien, hemos manifestado que por regla general los vasos están transpuestos, es decir, que la aorta y la arteria pulmonar han trocado su implantación o bien que ambos nacen de la misma cavidad ventricular, c todavía, que su orificio de origen cabalga sobre ambos ventrículos, y que, también es de suma frecuencia, la modificación o transposición de los aparatos valvulares; tendremos entonces que las dos mejores guías para la identificación de los ventrículos nos faltan.

No nos quedaría ya más que la denominación de la aurícula para deslindar la cuestión; llamaríamos ventrículo derecho o izquierdo a aquel que recibe sangre de la aurícula derecha o izquierda respectivamente, y como hemos visto que las aurículas no estaban transpuestas, tendremos que convenir que los autores citados estaban en la razón.

Desgraciadamente este modo de raciocinar resulta tan temperado por la embriología que su valor es casi nulo. Por ella sabemos que aurículas y ventrículos se originan en porciones diferentes del tubo cardíaco primitivo y que la anormal plegadura o rotación del bulbus cordis y ventrículo primitivo pueden dar lugar en el corazón adulto a la coalescencia de aurículas y ventrículos de nombre diferente.

Un ejemplo típico de estas dificultades nos lo ofrece el estudio anátomo-patológico de la observación 4. Allí el ventrículo que se encontraba a la derecha era el mayor, daba nacimiento a la aorta y arteria pulmonar conjuntamente y poseía una válvula mitral; recibía en cambio sangre de la aurícula derecha que se identificaba por la desembocadura de las venas cavas. En estas condiciones creemos sinceramente que no cabe afirmar tan perentoriamente la no transposición de las cavidades ventriculares.

OBSERVACIONES

Obs. N.° 4.—Víctor L., de 16 años, se hospitaliza en la cama 18 de la Clínica Terapéutica el 18 de Octubre de 1934.

Padre vivo, aparentemente sano. La madre murió de t. b. c. pulmonar hace algunos años. Tiene 3 hermanos mayores que son sanos. No había consanguinidad de los padres. Su padre ha vuelto a casar y de este matrimonio sólo ha habido abortos cuya causa no se ha investigado. No ha tenido enfermedad alguna de importancia anteriormente, pero desde su nacimiento presenta un tinte cianótico de la cara y extremidades; además su desarrollo mental es deficiente, aprendio a leer con dificultad, pero desconoce las cuatro operaciones.

En 1933 estuvo hospitalizado alrededor de un mes por una crisis de insuficiencia cardiaca.

Desde hace más o menos un mes el muchacho es ya un inválido: presenta marcada disnea de esfuerzo, cansancio, edemas maleolares, dolores erráticos, principalmente lumbares y artrálgicos, y la cianosis se ha acentuado considerablemente. Con este motivo sus familiares lo llevaron al servicio médico de la Cruz Roja, donde uno de nosotros tuvo ocasión de examinarlo y hacerlo hospitalizar.

A su ingreso a la sala anotamos: Enfermo en posición activa. El psiquis denota un atraso mental acentuado para la edad del enfermo. Edemas discretos maleolares y lumbares. *Cianosis* muy marcada de la cara (pabellón del oído, nariz, labios y mejillas) y especialmente intenso en las extremidades. El examen de sangre da:

Glóbulos rojos	*6.500,000*
» blancos	7,400
Baciliformes	6%
Segmentados	36%
Linfocitos	32%
Mononucleares medianos	26%

Uremia: 0,18 gr.‰—R. de KAHN: Negativa.

Cráneo de forma normal; se observan latidos de las temporales. Párpados edematosos.

Pupilas iguales con reacciones conservadas. Dentadura en regular estado, no presenta estigmas de degeneración. Faringe y cuello normales.

Tórax de conformación normal.

Pulmones: Respiraciones: 20. Submacidez de las bases. Estertores crepitantes en ambas bases.

Corazón: *La punta del corazón se palpa en el lado derecho a nivel del 6.° espacio intercostal en la línea mamilar. La macidez cardíaca está aumentada y desplazada hacia ese lado.*

Frémito catario de regular intensidad, sistólico, se percibe en la región meso cardíaca a la derecha del esternón, en 3.° y 4.° espacios intercostales; además se percibe otro frémito sistólico más suave en el 2.° espacio intercostal izquierdo y región manubrial.

Auscultación: Reforzamiento del primer tono en la punta, a veces desdoblamiento. *Intenso soplo holosistólico*, rudo, que cubre prácticamente toda la región precordial y se propaga hacia la macidez hepática y axila derecha; en la parte alta *recibe un nuevo reforzamiento a nivel del 2.° espacio intercostal izquierdo, propagándose* en

seguida *a los vasos del cuello en ambos lados.* Se oye además en la región interescapular.

Radiológicamente se obtiene (ver fig. 6): Corazón fuertemente aumentado de volumen en dextroposición. No se observan lesiones diafragmáticas pleurales o pulmonares que por tracción o propulsión puedan explicar la situación anómala de este órgano. No se hizo la medición de los diámetros por la imposibilidad de referirlos a tal o cual cavidad. Parece también aventurado relacionar los arcos del pedículo vascular con la aorta o la pulmonar; en todo caso, cualquiera que sea la situación que atribuyamos a los grandes troncos arteriales, podemos decir que *falta completamente* a derecha e izquierda, un *arco de dilatación pulmonar* que esperábamos encontrar en la fundada sospecha clínica de una enfermedad azul.

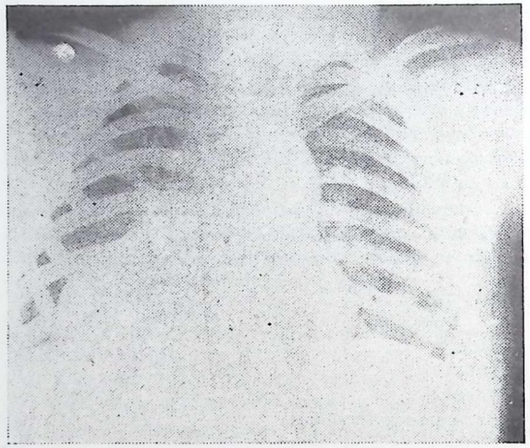


Fig. 6.—Dextrocardia aislada congénita. Caso Víctor L.

Electrocardiográficamente (ver fig. 11): Ritmo regular de 115 por mn. Preponderancia eléctrica ventricular derecha (esto solamente en el sentido de la desviación del eje eléctrico). No se hace el cálculo del índice de LEWIS para averiguar la preponderancia útil, en el sentido de sobrecarga o hipertrofia de alguno de los dos ventrículos, en razón de las grandes anomalías frente a las cuales nos encontramos y que hacen ilusoria toda interpretación.

Complejo auricular: Onda P positiva o bifásica en D1, más elevada que normalmente en D2 y en D3.

Conducción A-V normal. 15 centésimas de segundo.

Complejo ventricular: Onda Q normal. R de bajo voltaje y engrosadas las tres derivaciones. S predominante, aunque de bajo voltaje en D1. Espacio QRS normal, 8 centésimas de segundo. Segmento S-T normal. Onda T invertida en D1, bifásica en D2, positiva en D3. Espacio Q-T normal, 28 centésimas de segundo.

Conclusión: Taquicardia sinusal. Reacción auricular. Dada la situación del corazón es difícil interpretar las modificaciones de la onda T. La presencia de la onda P positiva indica que no se trata de una dextrocardia con transposición de las cavidades.

Presión arterial- $12^1/_2$-$5^1/_2$ VAQUEZ.

Abdomen: Algo distendido; no se aprecian puntos dolorosos a la palpación.

Higado: El límite superior de la macidez hepática se confunde con la macidez cardíaca y se encuentra por consiguiente a la derecha en situación normal; el borde inferior se palpa algo descendido pero no doloroso.

Bazo: Enorme aumento de la macidez esplénica; se palpa duro y doloroso en el hipocondrio izquierdo.

Radiológicamente comprobamos también que la posición del estómago (ver fig. 7) no está invertida; existe sí una compresión por parte del bazo que lo desplaza a la derecha.

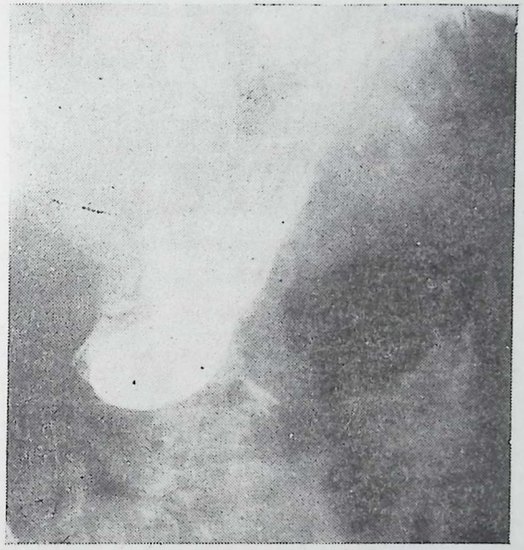


Fig. 7.—Vísceras en el caso Víctor L. de Dextrocardia aislada congénita. El bazo hipetrofiado provoca un rechazo del estómago hácia la derecha (no hay trasposición de vísceras).

Los genitales externos presentan escaso desarrollo.

Al examen de orina aparece *hematuria microscópica* que fué constante en todos los exámenes.

La curva térmica presenta oscilaciones subfebriles que alcanzan un medio grado los primeros días; posteriormente alternan días de apirexia completa con temperaturas de 38° y $38^1/_2$°. Sospechándose la posibilidad de una endocarditis lenta maligna se hacen varios hemocultivos que son constantemente negativos.

Se le somete a un tratamiento cardiotónico con régimen apropiado sin que se observe una regresión notable de sus síntomas.

Por este tiempo es presentado a la reunión clínica de los Internos del Hospital de San Vicente (15) y a la Sociedad Médica de Santiago; los comentarios a que

dió lugar pueden consultarse en el Boletín de sesiones que publica la Revista Médica de Chile (16).

A mediados de Noviembre se inicia un período hipertérmico y podemos comprobar que las presiones que hasta ese momento se mantenían con gran fijeza alrededor de la cifra inicial (11 a 12 mx; 5 a 5½ mn) sufren un movimiento ascensional que culmina el día 12 marcando 15 mx en la humeral y 17 en la tibial derecha. Este hecho al principio sin explicación resultó ser una crisis hipertensiva provocada por fenómenos embólicos de la silviana derecha que se exteriorizaron pocas horas después como una parálisis facial izquierda de tipo central acompañada de excitación psicomotora y relajación de los esfínteres. Durante unas 48 horas el estado del enfermo fué bastante precario, pero en los días siguientes los síntomas cerebrales regresan, las presiones y la curva térmica vuelven a la normal, recupera la conciencia y todo entra en orden.

Algunos días más tarde, nueva alza térmica y la aparición de un foco neumónico en la base derecha que concluye con la vida del enfermo el 27 de Noviembre.

Anatomía Patológica.—El Prof. Croizet interviene personalmente en la autopsia que da el siguiente resultado: Todos los órganos, exceptuado el corazón, se encuentran en su sitio. (No hay hetrotaxia). El pulmón derecho presenta 3 lóbulos y el opuesto 2; pleuroneumonia sero fibrinosa en hepatización rojo a gris en el lóbulo inferior derecho. Congestión hepática y renal. Intensa congestión de la pía madre y del cerebro. Cianosis de la piel y sobre todo de los dedos. Intensa congestión pasiva esplénica con gran dilatación de todos los senos venosos e infiltración sanguínea difusa de toda la pulpa, la cual aparece en gran parte atrofiada. No había fibrosis esplénica.

El corazón en dextroposición presentaba las siguientes particularidades (ver fig. 12): Abierto el pericardio se comprueba que los grandes vasos, aorta y arteria pulmonar han trocado sus posiciones; esta última emerge por detrás de la aorta, encontrándose ambas más o menos en el mismo plano sagital. Los velos aórticos presentan lesiones de endocarditis verrucosa que se extienden también al endoarterio de la pulmonar en su nacimiento. El calibre de la arteria pulmonar está muy reducido, aproximadamente el diámetro del dedo meñique. Ambos vasos emergen del mismo ventrículo, como veremos más adelante.

Las aurículas no presentan alteraciones de importancia: La cavidad auricular que está a la derecha recibe las venas cavas superior e inferior; en la otra desembocan las 4 venas pulmonares. El tabique inter auricular es de aspecto normal. Hasta aquí pueden reconocerse sin dificultad los caracteres propios de las aurículas derecha e izquierda, que ocuparían así sus posiciones normales, pero los orificios atrio-ventriculares presentan caracteres de inversión, pudiendo reconocerse una válvula bi-valva a la derecha (mitral) y otra tri-valva (tricúspide) a izquierda.

La cavidad ventricular que está a la derecha y posee la válvula mitral es la mayor de las dos y da nacimiento a la aorta y a la arteria pulmonar. El ventrículo opuesto no posee más orificio de salida que una ancha comunicación a través del tabique interventricular.

Obs. N.o 5.—Dextrocardia aislada congénita (*)

Flor María H., de 4 años aproximadamente, es hospitalizada en el Hospital Roberto del Río el 27 de Marzo de 1931.

Es enviada desde la Casa de Orates, adonde ingresó el día anterior acompañando a su madre que iba a ser recluída.

Datos de la madre suministrados por la Casa de Orates: 34 años de edad. Reacción de Wassermann negativa. Estado físico bueno: Organos normales. Embarazo de 8 meses. Demencia avanzada que le impide dar ningún dato de su hija ni de ella misma.

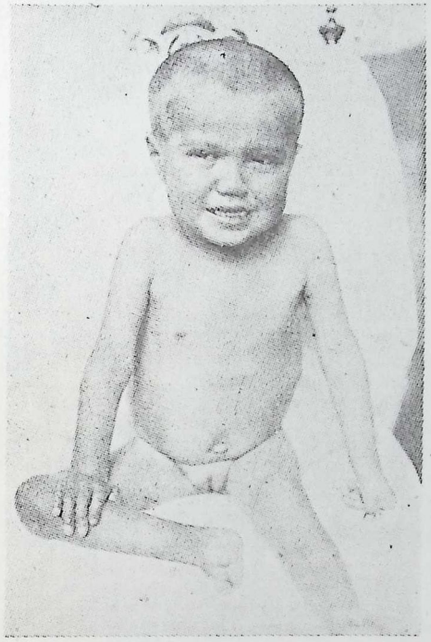


Fig. 8.—Flor María H. — Nótese la deformación en bagueta de tambor de los dedos de la mano derecha.

Examen físico: niño atrasado en su desarrollo. Constitución raquítica: Cráneo natiforme, fontanela anterior abierta, amplia: sutura interparietal marcada. *Cianósis muy marcada de la cara* (labios, mejillas, pabellones del oído, nariz y mucosa bucal y faríngea) y de las extremidades. Dedos en palillo de tambor. (Ver fig. 8).

Latidos arteriales en el cuello.

Tórax ensanchado en la base, raquítico.

Examen pulmonar negativo.

Corazón: clínicamente se comprueba desplazamiento de la macidez cardíaca a la derecha y a la auscultación *sólo se percibe un ruido de galope.*

Radiológicamente: (ver fig. 9) Dextroposición y pequeño aumento del área cardíaca. El pedículo vascular presenta una oblicuidad marcada de derecha a izquierda formando el cayado aórtico una saliente pronunciada en el hemitórax izquierdo; este vaso parece dilatado.

Que esta dextrocardia no se acompaña de inversión visceral total lo atestigua el hecho, comprobable en la misma radiografía, de la situación del estómago, cuya bolsa de aire se sitúa a la izquierda.

Electrocardiográficamente. (Ver fig. 11).

Ritmo regular, 10 0 por minuto.

Onda P irregular ¿fibrillación? en Dl. Invertida en D2 y D3.

(*) Colaboración del Dr. R. Ortega, del Hospital de Niños R. del Río.

Conducción A-V 10 centésimas de segundo en D2 y D3, variable en D1 (fibrilación?)

Aumento de Q en D1 y D2. En D1 mide la tercera parte de R.

R ligeramente engrosada en D1, normal en D2 y D3.

S normal.

QRS normal, 0"08.

S-T desnivelado, hacia abajo en D1, hacia arriba en D3.

Onda T. invertida en D1, bifasismo en D2, positiva en D3.

Q-T normal, 0"28.

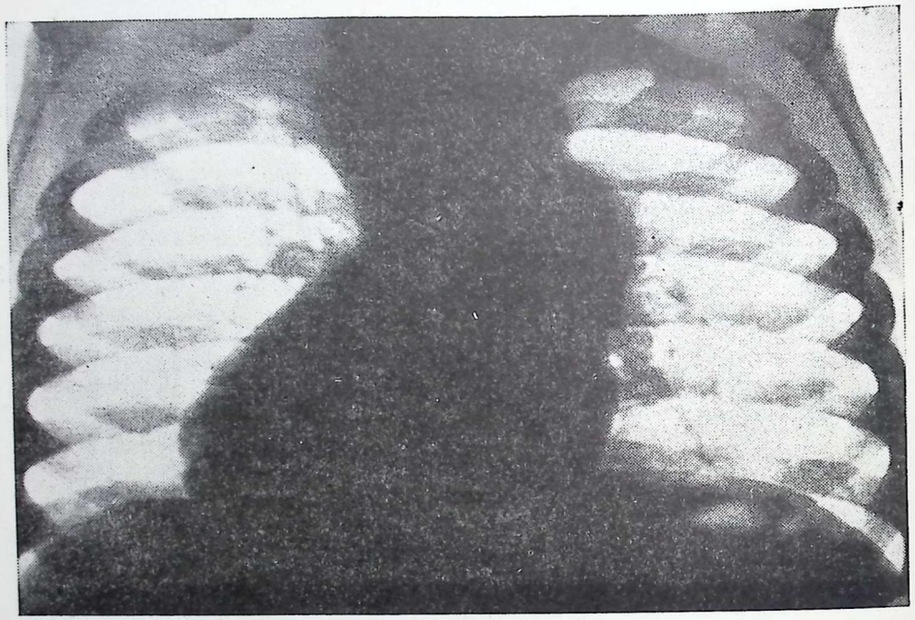


Fig. 9.—Flor María H.— Dextrocardia aislada congénita.— Inoclusión del tabique interventricular. Estrechéz pulmonar. Trasposición de los vasos. Obsérvese que mientras el corazón se sitúa a derecha, la cámara de aire del estómago permanece a izquierda.

Conclusión: alteración auricular por la inversión de la onda P. Un estado de fibrillación es dudoso ya que sólo se presenta en D1.

Las alteraciones de Q indican una lesión septal. La desnivelación del segmento S-T debe ser imputada en este caso a la cianósis. LYAN y MERCLEN han descrito deformaciones semejantes en fenómenos asficticos experimentales provocados por la ligadura de la arteria pulmonar (17).

Examen hematologico:

Eritrocitos : *6.950,000* por mm3.
Leucocitos: *6,500* »

Bas-Eos-Mie-Juv-Bac-Seg-Lin-Mon-Células de Türck
0 — 1 — 0 — 0 — 21—38—37— 3 2 % —

Examen oftalmológico:

Pupilas de tamaño, forma y reacciones normales.

Fondo de ojo: venas ligeramente dilatadas, de coloración anormalmente oscura Toda la retina presenta un color violáceo. En resumen se trata de una cianósis de la retina.

Durante el tiempo que la enfermita permanece en el hospital presenta numerosos períodos febriles debidos a complicaciones de diverso orden: varicela, otitis supurada, coriza purulento, afecciones gastro-intestinales. etc. etc.

En los primeros días de Julio una neumonia pone término a su vida.

Anatomía patológica:—El Dr- KAUSEL, que practicó la autopsia tuvo la amabilidad de referirnos personalmente los datos que anotamos. El protocolo desgraciadamente no fué llenado en su debida oportunidad y los detalles se han perdido.

El corazón ocupaba una dextroposición. Las aurículas presentaban caracteres normales; sus vasos aferentes igualmente.

Existían dos ventrículos, el mayor situado a derecha. Entre ambos ventrículos había un amplio orificio de comunicación a través del septum.

La aorta muy dilatada, cabalgaba sobre ambos ventrículos. La arteria pulmonar quedaba reducida a un cordón fibroso.

Obs. N.º 6.—Dextrocardia aislada congénita

Rosa G. tres y medio años de edad, es enviada en consulta a uno de nosotros por el Dr. ARANDA del Hospital de Niños, Manuel Arriarán, con el objeto de precisar el diagnóstico de una cardiopatía congénita que presenta.

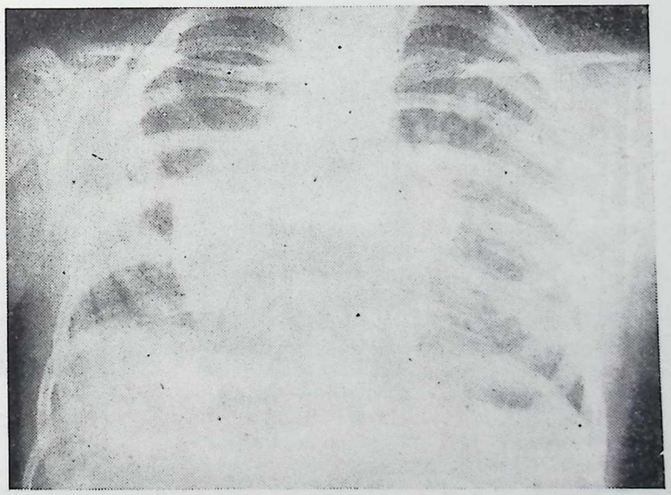


Fig. 10.—Dextrocardia aislada congénita. Caso Rosa G. Obsérvese que la bolsa de aire del estómago está a izquierda.

Datos anamnésticos: Nacida de tiempo. Su padre es tosedor. Madre operada de una artritis del codo izquierdo.

Son nueve hermanos: cuatro muertos a los pocos meses de edad por trastornos nutritivos. Los demás son de contextura débil y uno de ellos, sospechoso de t. b. c.

Víctor L. **Flor María F.** **Rosa G.**

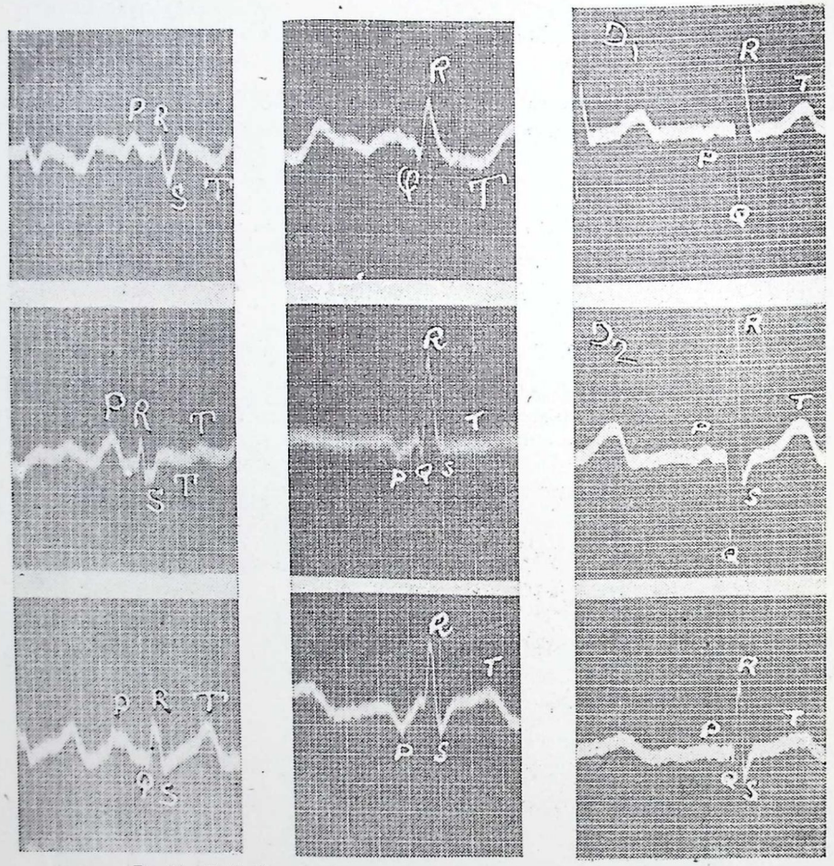


Fig. 11.—E. C. G. en los tres casos de dextrocardia aislada congénita.

Enfermedades anteriores: Ninguna de importancia.

Enfermedad actual: Ninguna manifestación subjetiva de cardiopatía, sólo con ocasión de un examen clínico practicado por el Dr. ARANDA, se hace el diagnóstico de una alteración congénita del corazón, el cual fué corroborado por el Dr. VALENZUELA, radiólogo del mismo hospital.

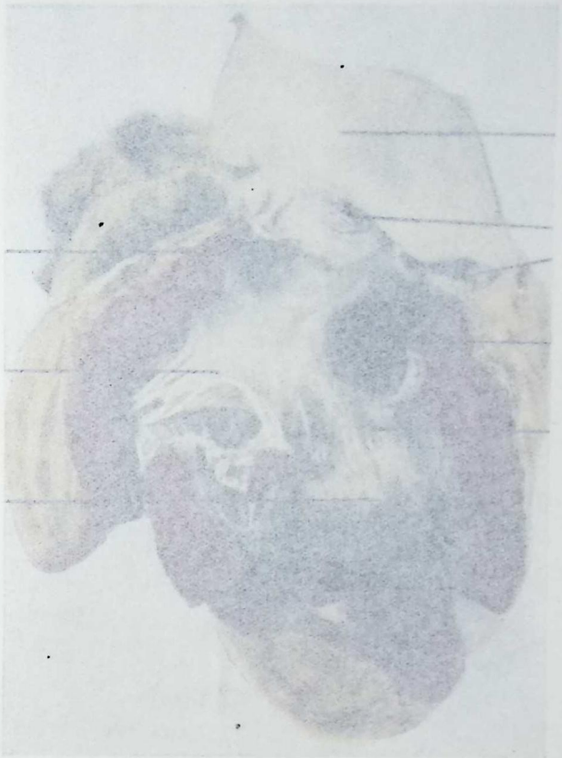


Fig. 12.—Pieza anatómica en el caso Víctor L. (obs. N.º 4.) Dextrocardia aislada congénita. 1.—Ventrículo situado a la derecha con 2 válvula mitral. 3.—Tabique interventricular. 4.—Orificio de comunicación interventricular. 5.—Aorta seccionada con 6 endocarditis verrucosa de los velos sigmoideos. 7.—Orificio arteria pulmonar muy estrechado implantado en el mismo ventrículo por detrás de la aorta.

Datos anamnésticos: Nacida de tiempo. Su padre es tosedor. Madre operada de una artritis del codo izquierdo.

Son nueve hermanos: cuatro muertos a los pocos meses de edad por trastornos nutritivos. Los demás son de contextura débil y uno de ellos, sospechoso de t. b. c.

Víctor L. Flor María F. Rosa G.

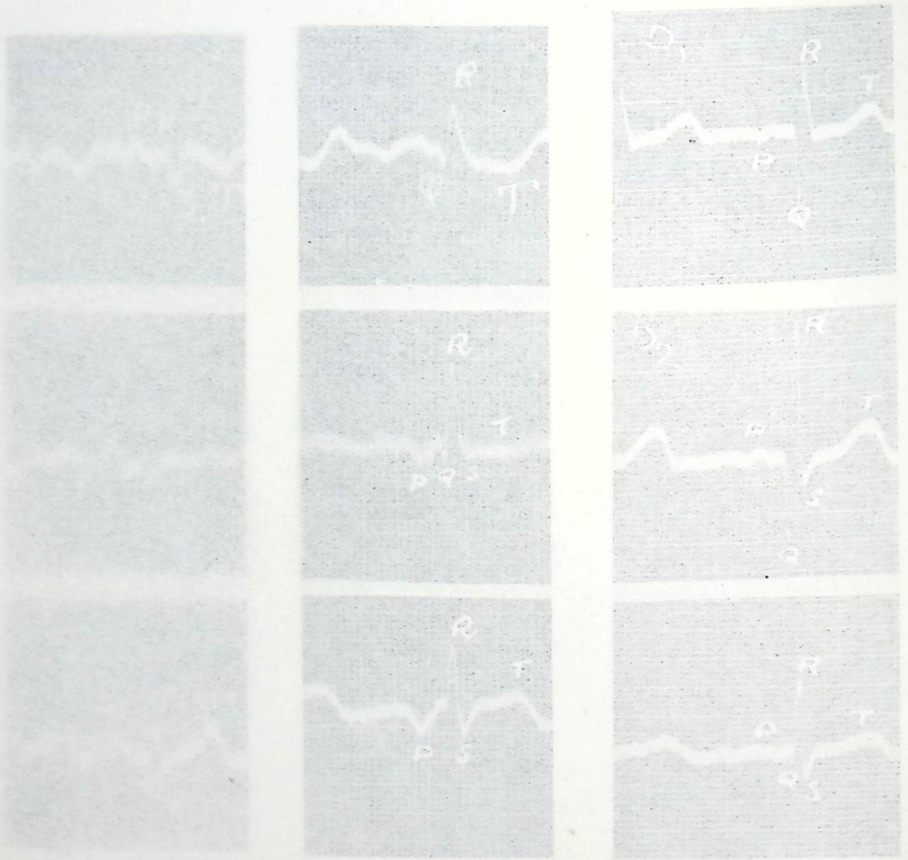


Fig. 11.—D. D. de los tres casos de dextrocardia aislada congénita.

Enfermedades anteriores: Ninguna de importancia.

Enfermedad actual: Ninguna manifestación subjetiva de cardiopatía, sólo con ocasión de un examen clínico practicado por el Dr. ARANDA, se hace el diagnóstico de una alteración congénita del corazón, el cual fué corroborado por el Dr. VALENZUELA, radiólogo del mismo hospital.

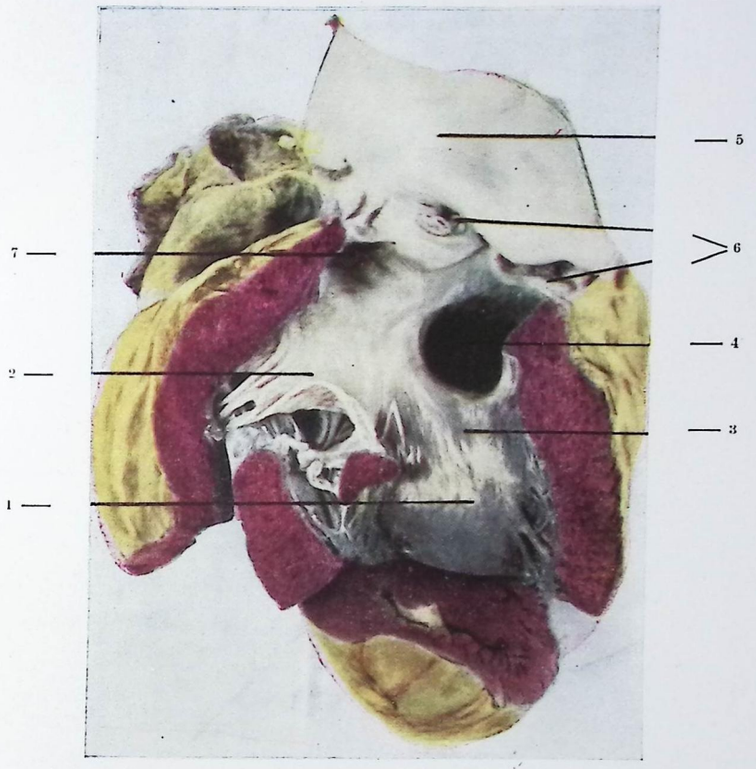


Fig. 12.—Pieza anatómica en el caso Víctor L. (obs. N.º 4.) Dextrocardia aislada congénita. 1.—Ventrículo situado a la derecha con 2 válvula mitral. 3—Tabique interventricular. 4.—Orificio de comunicación interventricular. 5.—Aorta seccionada con 6 endocarditis verrucosa de los velos sigmoideos. 7.—Orificio arteria pulmonar muy estrechado implantado en el mismo ventrículo por detrás de la aorta.

COLEGIO MEDICO BIBLIOTECA VALPARAISO

Examinada por nosotros comprobamos: un regular desarrollo ponderal y estatural. Los tegumentos presentan una coloración normal y fuera del corazón nada llama la atención.

El examen de este órgano da: Punta del corazón débilmente perceptible en la región mamilar derecha. Desplazamiento de la macidez cardíaca a ese lado. Tonos cardíacos normales (ausencia absoluta de ruídos anómalos).

Radiológicamente se comprueba una dextrocardia no acompañada de inversión visceral. El tamaño y la forma del corazón no presentan gran alteración. La imagen del pedículo vascular es muy difícil de interpretar y resulta aventurada asignarle algún valor (ver fig. 10).

E. C. G. (Fig. 11): Onda P. invertida en D1, positiva en las otras derivaciones, pero esta inversión no va seguida de una imagen en espejo del complejo ventricular, R. T. son electropositivos.

Conducción A-V: trece centésimas de segundo.

La característica dominante de esta curva aparte de la alteración de P. está en el gran desarrollo que adquiere el accidente Q. en las dos primeras derivaciones: en D1 constituye la deflexión principal (10 mm.) y en D2 alcanza a 13 mm. con lo que sobrepasa la mitad de la altura de R.

Comentario: el diagnóstico de dextrocardia aislada se justifica plenamente, pero sabemos que esta afección, es siempre compleja en razón de su misma patogenia. De desear sería por consiguiente llegar a precisar en vida, como lo hicimos en la observación N.° 4, los detalles de la malformación. Las posibilidades más frecuentes son: la trasposición de los vasos de la base, la inoclusión del septum interventricular y la combinación de ésta con la estrechez pulmonar Esta última posibilidad queda descartada por la ausencia de cianósis.

La inoclusión del septum tiene el apoyo de la onda Q. del electrocardiograma, que dada su importancia habla ciertamente en favor de esta lesión. Se nos podría argumentar que la falta del soplo y frémito, que caracterizan la enfermedad de Roger, serían la negación de la hipótesis, a lo cual contestamos de un modo perentorio, que, en nuestra experiencia, la ausencia de signos auscultatorios en la primera infancia no bastan a negar su existencia (ver obs. anterior).

Acerca de una posible transposicion de los vasos insistiremos en el capítulo correspondiente.

BIBLIOGRAFIA

(1) **Laubry et Pezzi.** Traité des Maladies Congénitales du Coeur, pág. 266.
(2) **Foy.** Arch. Maladies du Coeur, 1910 N.° 7, pág. 401.
(3) **J. Bouillaud.** Traité de Nosographie Medicale. T. V. Pág. 526
(4) **Gardere et Daniez.** *Soc. Med. Hop.* Lyon 30-Avril-1935.
(5) **J. Bouillaud.** Traité de Nosographie Med. Pág. 523.
(6) **Ch. Petit.** Precis d'Electrocardiographie. Pág. 78.
(7) **Mahaim.** *Rev. Med. de Suisse Romande.* 25-janvier-1932.
(8) **G. Reggiani.** (Venecia). La Clínica Pediátrica. Oct. 1925.
(9) **H. Fronius.** Zeitschrift für Kreislauftorschung. 15-Feb.-1934.
(10) **Brugsch.** Tratado de las Enfermedades del Corazón y los Vasos. Ed. Marín. 1931, pág. 317.
(11) **Rev. Méd. de Chile.** *Bol. de la Soc Méd*, pág. 91. 1935.
(12) **Laubry et Pezzi.** Traité des Malad. Congenit. du Coeur, pág. 283.
(13) **Laubry et Pezzi.** Traité des Malad. Congenit. du Coeur, pág. 279.
(14) **H. Assmann.** Die Klinische Röntgendiagnostik. Ed. 1929, pág, 106.
(15) **R. Valdivieso.** *Revista del Hospital Clínico de San Vicente de Paul*, pág. 147.
(16) **Rev. Méd. de Chile.** 1935, pág. 91.
(17) **Lian et Mercklen.** Comp. Ren. Soc. Biol. T. CVII, 1931.
(18) **Angel M. Centeno y Pedro R. Colombo.** Inversión visceral total. *La Prensa Médica Argentina*, N.° 28. 11-7-34.

CAPITULO II

Comunicación interventricular. Enfermedad de Roger

El 21 de Octubre de 1879, en la Academia de Medicina de París, Henri Roger (1) hizo la primera descripción de la enfermedad que hoy dia en Francia lleva su nombre, caracterizada anatómicamente por la inoclusión del tabique ventricular en ausencia de toda otra malformación congénita, y clínicamente, por un conjunto de signos objetivos bien individualizados, y todo ello, en medio de una buena tolerancia vis a vis del defecto y de ausencia de cianosis.

De la lectura detenida de la comunicación citada, se desprende que el autor, habiéndose enfrentado en el curso de su práctica con numerosos casos en que la auscultación lo inclinaba a sospechar un defecto del tabique interventricular, las dudas sobrevenían, porque le era difícil concebir que tal defecto, a través del cual la sangre venosa y arterial debieran mezclarse íntimamente, no diera lugar a la cianosis. El dia llegó en que la autopsia de un sujeto muerto por un traumatismo mostró a Roger que podían coexistir la falta de cianosis con una amplia comunicación de los ventrículos.

Reunida la documentación, dá lectura a su trabajo en la Academia y termina resumiendo. «Es un vicio de conformación del corazón donde la cianosis no se produce, a pesar de la comunicación de las dos cavidades ventriculares y a pesar de la libre mezcla de las dos sangres, venosa y arterial; este vicio de conformación, que es compatible con el mantenimiento de la vida, y aun, con una larga sobre vida, es simple y sin concomitancia de estenosis igualmente congénita de la arteria pulmonar; es la inoclusión del septum de los ventrículos» (loc. cit. paj. 1090).

El mérito de la magistral descripción de Roger no puede ser discutido, pero, sin que por ello faltemos al respeto debido al gran maestro, creemos que, la revisión de las publicaciones que la han seguido por una parte, y por otra, la experiencia personal nuestra, por pequeña que sea, nos autorizan a discutir o comentar, ya que nó a modificar fundamentalmente, las demasiado categóricas conclusiones del autor.

La afección en efecto no se acompaña habitualmente de cianosis; en el momento del sístole la presión intraventricular es diferente se-

gún que consideremos el ventrículo derecho o izquierdo. Para Marey es 6 a 8 veces superior en el izquierdo y tal condición de desequilibrio originará una corriente líquida que atraviesa el orificio septal desde el ventrículo izquierdo al derecho. No habrá por consiguiente mezcla de sangre arterial y venosa en la gran circulación y la ausencia de cianosis será la regla.

Interrogado Roger, al discutirse su trabajo, sobre la posibilidad de aparición de cianosis en estos casos, respondió terminantemente: «La cianosis no aparece sino en el caso en que exista al mismo tiempo una obstrucción de la arteria pulmonar» (loc. cit. paj. 1092). Hechos posteriores comprobados anatomopatológicamente niegan esta aserción.

Del mismo modo que la estrechez de la arteria pulmonar, creando una obstrucción mecánica al vaciamiento del ventrículo derecho y provocando en él la hipertrofia consiguiente llega a producir una corriente de sentido contrario a través del orificio septal, es decir, del ventrículo derecho al izquierdo, y la mezcla de sangres venosa y arterial en esta última cavidad, del mismo modo, decimos, otros mecanismos, no ligados a defectos congénitos, logran crear idénticas condiciones e introducir la cianosis en el cuadro sintomático en la Enfermedad de Roger.

Estos mecanismos se agregan, eso sí, solo a título de complicaciones.

Algunas afecciones del aparato respiratorio como las bronquitis crónicas, el enfisema pulmonar y sobre todo la tuberculosis pulmonar fibrosa, que si bien es cierto, significan una disminución de la hematosis, producen principalmente una hipertensión de la pequeña circulación que reproduce con igual intensidad la cianosis de la comunicación interventricular-estrechez pulmonar. Hay pruebas anatómicas de esto en la literatura.

Por otra parte la insuficiencia ventricular izquierda, sea ella ocasionada exclusivamente por la sobrecarga de trabajo que significa el escape de una parte del contenido sanguíneo del ventrículo izquierdo a traves de la perforación del septum, sea por la agregación de otras causas como una lesión renal hipertensiva, crea una nueva condición circulatoria que hace que la presión intraventricular derecha, incolume o reforzada por la hipertrofia, iguale y sobrepase a la desfalleciente presión del ventrículo izquierdo, se invierta ipso facto la dirección de la onda líquida que atraviesa el septum, y aparezca una cianosis de tal intensidad que la sola insuficiencia cardíaca es incapaz de explicar. Es este el mecanismo que presenciamos en el caso de la obs. N.° 8.

La enfermedad de Roger es pues una cardiopatía habitualmente no cianótica pero las complicaciones pulmonares y el desfallecimiento ventricular izquierdo dan lugar en ella a la aparición de este síntoma en grado tan marcado como en el de la enfermedad azul.

Se trata de una afección rara, al menos en el adulto. Revisando el archivo de Anatomía Patológica del Hospital Clínico, que el Prof. Croizet tuvo la amabilidad de facilitarnos, hemos encontrado un caso en 4.800 autopsias practicadas en los años 1918-25 inclusive. Estas cifras están en franco desacuerdo con las que nos refieren las estadísticas. En sujetos jóvenes P. Giraud, en un trabajo reciente (2) da un porcentage de 1×300 enfermos (niños) más o menos, y nosotros mismos, en una revisión de escolares asistidos por la Cruz Roja Juvenil, que duró casi dos años, hemos podido comprobar la frecuencia mucho mayor de la Enfermedad de Roger en el niño que en el adulto: 5 casos en 2.500 exámenes aproximadamente o sea 1×500. Este hecho no está desprovisto de interés y lo comentaremos más adelante.

Patogenia.—El tabicamiento de la cavidad ventricular primitiva se efectúa por dos mecanismos sucesivos.

En las primeras semanas aparece una especie de cresta carnosa que se implanta en las paredes inferior y posterior de esta cavidad y crece en las semanas siguientes hasta constituir un tabique incompleto que deja una amplia comunicación en la parte alta entre las y dos cavidades secundarias. Esta es la situación en la octava semana. cuando esta formación llamada tabique interventricular primitivo, ha completado su evolución.

A continuación interviene un segundo mecanismo. El bulbus cordis, que tabicándose a su vez, da lugar en su parte superior al reemplazo del cono arterial por dos nuevos vasos, la aorta y la arteria pulmonar, y en su parte inferior su desarrollo lo lleva al encuentro del tabique interventricular primitivo y completando su obra termina por separar totalmente los 2 ventrículos.

En el corazón adulto, la porción inferior del tabique o pars musculosa, deriva del primer proceso, y la porción superior o pars membranosa, bulbus del cordis. Es en esta última, «undefended space» como también se llama, que sitúa constantemente el defecto que estudiamos y que en último término debemos interpretar como la detención del desarrollo del bulbus cordis.

Pero como sabemos que este segmento del tubo cardíaco primitivo tiene otras misiones a su cargo, hemos mencionado la formación de los troncos arteriales, no es de extrañar que las causas que entraban su desarrollo den como resultado más constante, no ya el defecto puro del tabique, sino la asociación de este a los de los orificios vasculares. El satélite casi obligado de la inoclusión del septum interventricular es la estrechez del cono u orificio de la arteria pulmonar, y en la práctica resulta excepcional encontrar aquella en forma aislada. Keith (3) dice que el defecto del septum ventrículo se asocia a la estrechez pulmonar en el 85 a 90% de los casos.

Sintomatología, diagnóstico y pronóstico.—Los síntomas directivos del diagnóstico nos lo proporciona la auscultación y palpación de la región precordial. Insistiremos, pues, especialmente sobre ellos.

Es clásico asignar al soplo de la Enfermedad de Roger los carácteres con que el propio autor lo describía: «He dicho que el soplo indicador de esta comunicación de los dos ventrículos tenía caracteres particulares. Es, en general, notablemente intenso: su sitio máximo no está en la punta del corazón (como en las alteraciones de los orificios aurículo-ventriculares), ni en la base a derecha (como en la estrechez de la aorta), ni en la base a izquierda (como en la estrechez de la

pulmonar); este máximun está en el tercio superior de la región precordial, y es mediano, como el tabique ventricular mismo. Unico y muy prolongado, comienza con el sístole y cubre siempre los dos ruidos normales (prolongación inhabitual de los soplos de endocarditis); reemplaza o más bien disfraza el tic tac natural que se hace inaudible en parte alguna. Es fijo, sin propagación a los gruesos vasos, mientras que ésta propagación es amenudo comprobada para los soplos patológicos dependientes de la estenosis de los orificios arteriales. Desde el punto central donde está en su máximun, se extiende en todos sentidos igualmente y decrece en todos, con la misma regularidad, a medida que la oreja se aleja de este centro. El ruido coincide con una amplia impulsión de la masa total del corazón, sin choque muy visible de la punta y con un frémito catario fuerte que está con el en correlación exacta» (loc. cit. paj. 1083).

La descripción anterior debe ser detenida y trasmitida como un modelo que encontrará su reproducción exacta en numerosos casos típicos pero dentro de la cual caben notables variaciones.

Desde luego, la intensidad del soplo es muchas veces bastante discreta y variable de un día a otro, llegando en ciertos casos, la excepción por cierto, a faltar completamente. Tenemos la comprobación anatómica, en la observación N.° 5, de una perforación del tabique que no dió jamás lugar a soplo; en la obs. N.° 8 la tonalidad del mismo eran tan variable que iba desde la mediana intensidad hasta la total desaparición.

Su localización es siempre supra apexiana, sin que llegue en su punto máximo a alcanzar los focos de auscultación de los orificios arteriales. Cuando esto sucede, por la gran intensidad del soplo, hay siempre la posibilidad de restringir a una zona más pequeña en la región meso cardíaca, el máximun auscultatorio. Con Laubry (4) definiremos esta región como la parte interna del tercer espacio intercostal izquierdo, el punto retroesternal del mismo nivel o parte interna derecha del mismo espacio y aún un poco más bajo, en el cuarto espacio o detrás de la articulación del cuarto cartilago costal.

El soplo nace en este punto y va a morir a mayor o menor distancia de él segun sea su intensidad y siguiendo líneas de propagación concéntricas (soplos intensos en el niño cubren y desbordan el área precordial). Nos parece muy acertada la expresión «en rayos de rueda» que da Minet (5) a ésta propagación.

La propagación de los vasos del cuello ha sido observada en ausencia de toda estrechez pulmonar y nosotros mismos hemos podido observarla, pero sin comprobación anatómica. Es posible, al menos en teoría, explicarse el fenómeno por la inversión de la onda líquida que yendo del ventrículo derecho al izquierdo, comunicará su vibración a la aorta y vasos carotídeos.

El soplo está localizado en el sístole y gracias a las precisiones aportadas por los estudios fonocardiográficos de Lian y Racine (6) podemos decir que comienza con el primer ruido del corazón, que tiene oscilaciones progresivamente crecientes durante los dos primeros tercios del sístole, despues decrece y su terminación se confunde con el segundo tono.

Frémito.—El frémito catario es la expresión tactil del soplo y su acompañante obligado. Presenta la misma localización con la gran ventaja sobre aquél, que siendo mucho menos extenso facilita grandemente el diagnóstico diferencial con los de otros orificios. La presencia de frémito permite además afirmar la organicidad de los signos auscultatorios, alejando toda duda sobre soplos funcionales.

2.° tono.—El segundo tono lo hemos encontrado notablemente reforzado en muchos casos, pero esto está lejos de ser constante. En ningun caso llegó a tener los carácteres de un clangor como se oye en la estrechez pulmonar.

Soplo diastólico.—Se menciona en la literatura la existencia de este soplo. Bard (7) insiste en el y lo explica como la continuación durante el diástole del escape septal o como una onda de reflujo de sentido contrario; otros han creido ver su explicación en una insuficiencia aórtica funcional. Se trata en todo caso de un síntoma excepcional que no aparece registrado en los trazados fonocardiográficos y que permite por lo tanto algunas dudas. En una sola ocasión hemos estado frente a esta sintomatología en un caso sin confirmación de autopsia.

El diagnóstico diferencial es siempre delicado, a menos que la radiología, como veremos en seguida, aporte datos decisivos.

La confusión es posible con las insuficiencias mitral y tricuspídea, entre las afecciones adquiridas, y con la estrechez de los orificios arteriales y persistencia del conducto arterial entre las congénitas. En la primera de estas afecciones, el soplo holosistólico de timbre y tonalidad variables, tiene su máximun en la punta del corazón y su propagación más frecuente se hace hácia la línea axiliar; el error es posible cuando, y esto no es muy raro, se comprueba una propagación hácia la pared antero-superior del tórax, pudiendo alcanzar a veces hasta el 2.° espacio intercostal. En tal caso, la existencia de un frémito y su localización serán de gran ayuda, teniendo presente que en la Enfermedad de Roger estos signos son supraapexianos. El refuerzo del 2.° tono coexiste con ambas afecciones. La radiología, el interrogatorio y la falta de antecedentes reumáticos, completan el diagnóstico diferencial.

El soplo de la insuficiencia tricuspídea, holosistólico y xifoideo, puede tambien dar lugar a confusiones. La insuficiencia funcional está ligada a los síntomas de la insuficiencia ventricular derecha y la orgánica, muy rara, tiende a una propagación hacia la axila derecha. (8).

El soplo sistólico de la estenosis aórtica es más alto, 2.° espacio a derecha del esternon, pero por su intensidad puede abarcar gran parte del área cardíaca. La propagación carotídea y las alteraciones del pulso son la base del diagnóstico diferencial.

Con la estenosis pulmonar, cuyo soplo se localiza en el 2.° o 3.° espacios intercostales izquierdos y se apaga neto en la clavícula la diferenciación es bien delicada. Hablan en favor de esa afección la escasa intensidad del frémito, muchas veces a penas perceptible y el reforzamiento exagerado del 2.° tono pulmonar, verdadero clangor en ocasiones. El aspecto radiológico es de un interés escaso.

El conducto de Botal da lugar a un soplo sístolo-diastólico o sistólico solamente en el 2.º espacio intercostal a la izquierda del esternon; en ambos casos cabe la posibilidad de error con la perforación del septum ventricular. La localización habitualmente más alta del soplo en aquella enfermedad y la posibilidad de coexistencia de alteraciones de la presión arterial deben inclinar al diagnóstico de una persistencia del conducto de Botal.

Pronóstico.—Hay numerosos ejemplos de Enfermedad de Roger que tuvieron larga sobrevida. El caso de Roque y Morenas (9) muerto a la edad de 66 años y habiendo vivido 65 sin molestias cardíacas y el que cita el mismo Roger, de aquella dama de más de 50 años, madre de 4 hijos y que vivia en perfecta tolerancia de su lesión, están lejos de ser excepcionales de la literatura médica.

Muchas veces se consigna también su compatibilidad con una actividad física verdaderamente exagerada y sin consecuencia sobre la función circulatoria. Nuestra obs. N.º 7 es demostrativa a este respecto pues se trataba de un cultor apasionado del deporte. Sabemos de otro caso que tenía el oficio de suplementero.

Son estos hechos que mencionamos los que han permitido atribuir a esta afección carácteres de especial benignidad en comparación con otras cardiopatías. Roger se expresa textualmente: «Las posibilidades de sobrevida son positivamente más numerosas con la anomalía que con la enfermedad del corazón: con ésta, los sujetos jóvenes, no podrán esperar por término medio más que una docena de años de existencia, con aquella, esta media es dos o tres veces más larga» (loc. cit. paj. 1086).

La buena tolerancia es la regla nos dice Laubry (10), la mejor tolerada de todas las malformaciones congénitas dicen Giraud y Astesiano y en forma igualmente favorable se pronuncian todos los autores.

Por nuestra parte deseamos solamente recalcar un hecho que merece meditación. La Enfermedad de Roger, entidad morbida muy rara en el adulto, 1×5.000 autopsias del Hospital Clínico, se hace más y más frecuente a medida que el material de enfermos es reclutado entre individuos más jóvenes, alcanzando en el niño de corta edad el importante porcentaje de 1×300 según Giraud. Si esta última cifra puede merecer objeciones, en todo caso subsiste para nosotros la certeza de que su frecuencia es grandemente mayor en la infancia que en la edad adulta.

Cabe preguntarse entonces ¿Que suerte corren estos niños? ¿Es que su defecto se corrige a medida que avanzan en edad o es que sucumben antes de llegar a la edad madura? No poseemos por el momento ningún documento que induzca a creer que un defecto congénito haya sido corregido en la vida extrauterina, y en cambio sabemos que muchos de estos enfermitos mueren accidentalmente, accidentees sincopales ligados seguramente a su cardiopatía o bien desfallece su miocardio en el curso de las enfermedades intercurrentes propias de la infancia.

Esto ensombrece a nuestro entender el pronóstico de la afección en la infancia pero estimamos que, una vez alcanzada la edad adulta, el

enfermo entra en un estado de equilibrio circulatorio tan estable que justifica plenamente la buena tolerancia que los autores clásicos le asignan.

Radiología.—A veces, lo menos frecuente por desgracia, la Enfermedad de Roger da una imájen cardíaca patognomónica, aparece como un aumento generalmente moderado de las cavidades ventriculares, pero más marcada a la derecha, que se traduce por un aumento de la convexidad de los contornos derecho e izquierdo del corazón; como el arco derecho es más pronunciado y saliente, tiende el corazón hacia una posición mediana y simétrica con respecto al eje cráneo-caudal y en conjunto toma una forma esférica (ver fig. 13-18). Es lo que se llama corazón globuloso.

Con más frecuencia esta imagen falta, su perfil es normal (lo más frecuente) o lo que es más peligroso por la dificultad diagnóstica que genera, predomina una dilatación del ventrículo izquierdo (excepcional).

Deneke atribuye al defecto del tabique interventricular un signo que consiste en movimientos violentos, aspirantes, del borde derecho del corazón, sincrónicos con el sístole del ventrículo izquierdo, en lugar de los movimientos débiles y presistólicos de la aurícula. En la opinión de Assmann (11) el signo de Deneke se encontrará en aquellos casos en que el defecto del septum es considerable y da margen a una gran hipertrofia y dilatación del ventrículo derecho. Estimamos por nuestra experiencia radiológica que sólo tiene valor cuando es bien neto, exagerado diríamos, pues lo hemos observado en grado moderado en corazones completamente normales.

En 2 ocasiones hemos encontrado una exageración del arco de la pulmonar (figs. N.os13,15) lo que corresponde a un grado moderado variable de dilatación del tronco de esta arteria. La documentación de Assmann coincide con la nuestra en este punto (loc. cit. paj. 99) pero no la mencionan otros autores.

Electrocardiograma.—Cuatro de nuestros trazados (fig. 14) muestran una preponderancia eléctrica ventricular derecha, pero en sólo dos de ellos el índice de Lewis sobrepasa las cifras de Lian (12) dá como patológicas para esta desviación: 22 en la obs. N.º 7 y 31 en la obs. N.º 9. El caso restante mostró una desviación a la izquierda con índice de Lewis dentro de cifras normales. Se registran en la literatura otros casos semejantes. La falta de preponderancia derecha no invalida por consiguiente el diagnóstico.

En el caso 8 existe una atipía ventricular de grado mediano que puede ser interpretada como bloqueo concordante de la rama derecha. Monckeberg ha publicado un caso semejante también con comprobación necrópsica.

Es el momento de recordar que en los primeros años de vida el E.C.G. puede presentar una preponderancia derecha sin significación patológica (13).

El difasismo complementario de las ondas iniciales del complejo ventricular, de tan alto valor diagnóstico en los trastornos de la conducción, estudiados y difundidos por los trabajos de Pardee, Lewis,

Lian y otros, han sido también interpretados como indicadores de defectos del tabique interventricular.

Una onda Q. de anormal desarrollo, en ausencia de otros signos coronarios, sería para algunos un indicio serio en favor de la existencia de una comunicación interventricular.

Nuestra opinión será categórica. Abarcando en un primer grupo las curvas de los 5 casos de Enfermedad de Roger, es decir de defectos aislados del tabique interventricular sin otra malformación concomitante (fig. 14) tenemos que, en 2 de ellos la onda Q está totalmente ausente, y en los 3 restantes, presenta en una de las 3 derivaciones una amplitud de 1 a 5 mm; cifras absolutas de 1-5 mm. para la onda Q. son de muy moderada importancia y lo serán menos todavía si las relacionamos con la altura del accidente R. que lo sigue, no alcanzando en ningún caso a la cuarta parte del valor de éste. Sabemos además las variaciones que la onda Q sufre en función de la edad (14) por los estudios de Burnett y Taylor; bastante frecuente en niños de corta edad, excediendo una amplitud de 25% de la más grande deflección del complejo QRS, decrece paulatinamente con los años pero aumenta en significación patológica. Si escalonamos los 3 casos tendremos que siguen justamente esta regla:

Onda Q.	Dina C., 4 años.—	Yolanda M., 7 años.—	José E., 17 años.
	5 mm.en D3	3 mm. en D 1	2 mm. en D3

En un segundo grupo podemos reunir todos los casos autopsiados de defectos del tabique interventricular, sean ellos simples o asociados a otras malformaciones (obs. 4-5-8). La ausencia en ellos de onda Q. es la regla.

Fuerza es pues concluir que tal signo electrocardiográfico carece de interés en el diagnóstico de inoclusión del septum interventricular.

Anatomía patológica.—El orificio de comunicación interventricular se sitúa siempre en la parte superior del tabique, pars membranosa o «undefended space» de Peacock. Su forma es generalmente circular u ovoídea y su tamaño varía considerablemente; en el caso de la obs. N.°8 era el de una moneda de 1 peso; 7×5 mm. media en el protocolo 429-1923 del archivo del prof. Croizet. En ocasiones en lugar de un solo orificio existen varios.

Las paredes del ventrículo derecho las hemos encontrado fuertemente hipertrofiadas y no es raro que sobrepasen en grosor a las del ventrículo izquierdo; para este último, la situación corriente es que no presente hipertrofia. El peso total del corazón estuvo siempre grandemente aumentado.

Es más raro encontrar la afección aislada (Enf. de Roger), que asociada a otras malformaciones. Su satélite es la estrechez pulmonar. Parece que una pequeña dilatación del tronco de la arteria es casi constante (8, 5 cm. de circunferencia en la obs. 8) y no es motivo para desglosar el complejo de la clasificación Roger. Mc Intosh ha comprobado la lesión coexistiendo con el foramen oval y tronco común de las venas cavas (15).

———

Obs N.° 7.— Enfermedad de Roger

José E., estudiante de 17 años.

Antecedentes familiares. Padre y madre diabéticos; no hay consanguinidad entre ellos. Tiene 3 hermanos vivos y sanos. Uno muerto, ignora la causa.

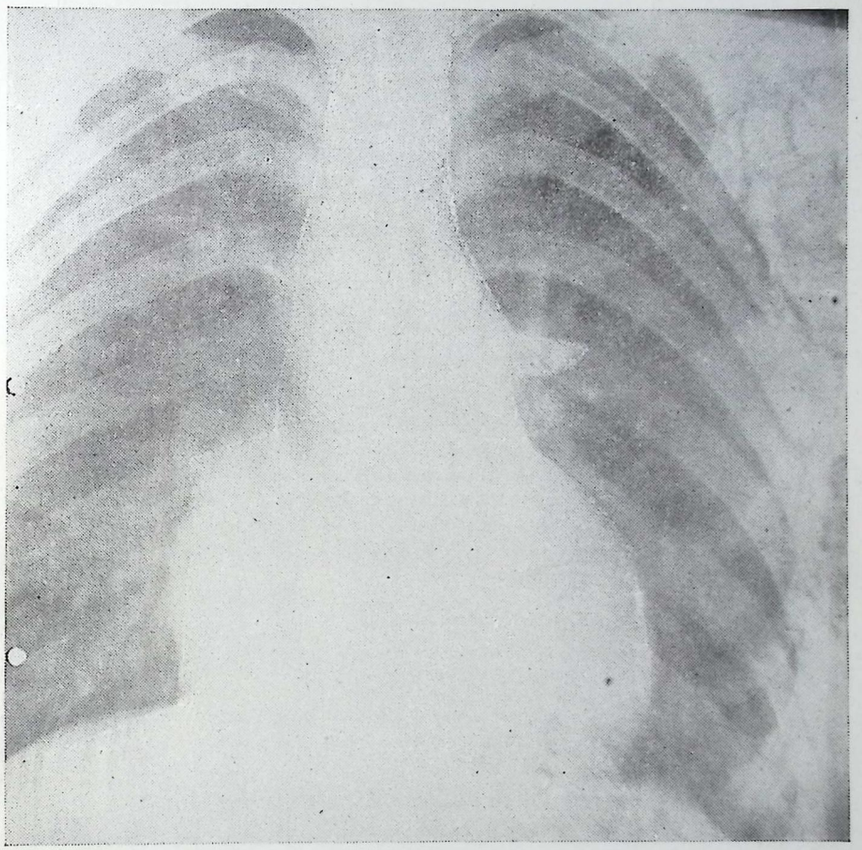


Fig- 13.—Enfermedad de Roger obs. N° 7. Corazón globuloso típico; además pequeña prominencia del arco de la arteria pulmonar de constatación frecuente en esta afección.

Antecedentes personales.— A los 10 meses de nacido, con ocasión de una afección banal, un médico de Valparaíso le diagnosticó una afección cardíaca. No tiene otros antecedentes mórbidos.

Es un gran deportista. Nos relata con entusiasmo su afición al tenis, football y natación. Nada corrientemente 1.500 mts. sin sentir el menor cansancio.

Ha venido a consultarnos solamente con el objeto de obtener un diagnóstico de la lesión de que se sabe portador desde su infancia.

Examen físico.— El aspecto general es el de un muchacho normalmente desarrollado; el tórax solamente presenta una ligera deformación que consiste en una prominencia algo marcada del esternón al mismo tiempo que por cierto grado de aplanamiento de los arcos costales en forma simétrica.

Corazón.— La punta se ve latir en el 5.° espacio intercostal, un poco por fuera de la línea mamilar. Hay un frémito sistólico intenso localizado en el 3.° y 4.° espacios intercostales izquierdos junto al esternón y en la región medio esternal vecina.

Este frémito se traduce al oído por un soplo sistólico muy intenso, rudo, áspero, que se ausculta en toda la área cardíaca, alcanzando en la parte alta hasta la clavícula y propagándose débilmente a la espalda en el hemitórax izquierdo. A nivel del apéndice xifoides adquiere el carácter de un piaulement. El foco máximo de auscultación coincide con el frémito. Notable reforzamiento del 2.° tono pulmonar. Extrasístoles se comprueban de tarde en tarde.

Las presiones arteriales son 10/ $5^1/_2$, I. O: 5 humeral derecha. $10^1/_2$ $5^1/_2$, I. O: 4 humeral izq. 12/7 I. O: $3^1/_2$ tibial izq.

El examen riodiológico proporciona los siguientes datos: la silueta cardíaca se presenta aumentada de tamaño y hay en rigor el derecho de asignarle una *configuración globulosa* (fig. 13). Se comprobó un aumento apreciable de los diámetros longitunal y horizontal, especialmente de este último, midiendo respectivamente 15, 6 y 14, 8 cms. La cuerda de la aurícula derecha mide 9, 5 cms. (muy aumentada). En el pedículo vascular se comprobó una pequeña prominencia del arco medio; la aorta está normal. Signo de DENEKE positivo.

Electrocardiografía.—(fig. 14) Ritmo regular, 72 por minuto. Onda P. normal. Conducción A—V normal; 15 centésimas de segundo. Onda Q. normal. Onda R. baja en D1, alta en D2 y D3. Onda S. predominante en D1. Espacio Q R S normal, 7 centésimas de segundo. Segmento S—T normal. Onda T. normal. Espacio Q—T normal, 34 centésimas de segundo.

Indice de LEWIS.

$$(R1+S3) - (S1+R3)$$
$$(12+7) - (20+21)=22$$

En conclusión: Existe una preponderancia ventricular derecha cualitativa y cuantitativa, de acuerdo con las normas dadas por el Prof. LIAN.

Obs. N.° 8.—Enfermedad de Roger (*)

MATILDE H., de 36 años, soltera, dedicada a los quehaceres de su casa, se hospitaliza por última vez el 26 de Marzo de 1935 en la Sala Purísima del Hospital del Salvador.

Su peregrinación por los servicios hospitalarios se inició 5 años antes, en Noviembre de 1930, con un episodio de asistolia que fue dominado en un mes de tratamiento digitálico.

Compensación relativa hasta Julio de 1931.

(*) Colaboración del DR. VENTURA, del Hospital del Salvador.

En esa época nuevo ataque de asistolia que culmina con un accidente difícil de precisar en los datos anamnésticos, calificado como pérdida brusca y transitoria del conocimiento; es llevada de urgencia a la Asistencia Pública y de allí a la Sala del Sagrado Corazón del mismo Hospital. Al cabo de 3 meses de tratamiento antiasistólico es devuelta a su casa en condiciones relativamente aceptables.

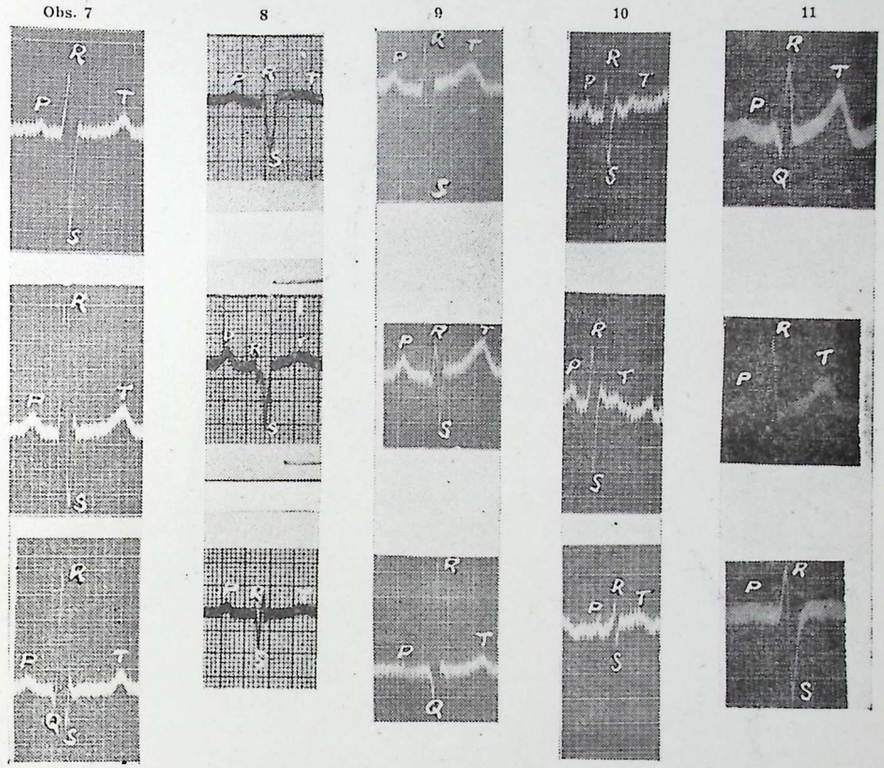


Fig. 14. — E. C. G. en 5 casos de Enfermedad de Roger. Preponderancia ventricular derecha con índice de Lewis inferior a menos 15, en solo 2 casos (7 y 9); de los restantes, en 2 de ellos existe esta misma preponderancia pero cualitativa sólamente y en el otro (11) preponderancia izquierda cualitativa. Onda Q de 2 mm. en D3. 5 mm. en D3 y 3 mm. en D1, en los casos 7, 9 y 11 respectivamente. Bloqueo de ramas en el caso 8.

A partir del año 1933 éstas se hacen más precarias, las crisis se reproducen con mayor frecuencia, son más difíciles de dominar y la compensación de los períodos intercalares cada vez menos estables hasta llegar al éxito letal en Julio de 1935.

En la larga historia clínica de esta enferma se destacan algunos hechos que confieren una fisonomía particular a su insuficiencia cardíaca.

Hemos anotado ya como en una ocasión se produjo una pérdida súbita del conocimiento, verdadero estado sincopal, que obligó a recurrir a los servicios de la A. P; un accidente con caracteres semejantes se produjo una vez más en el curso

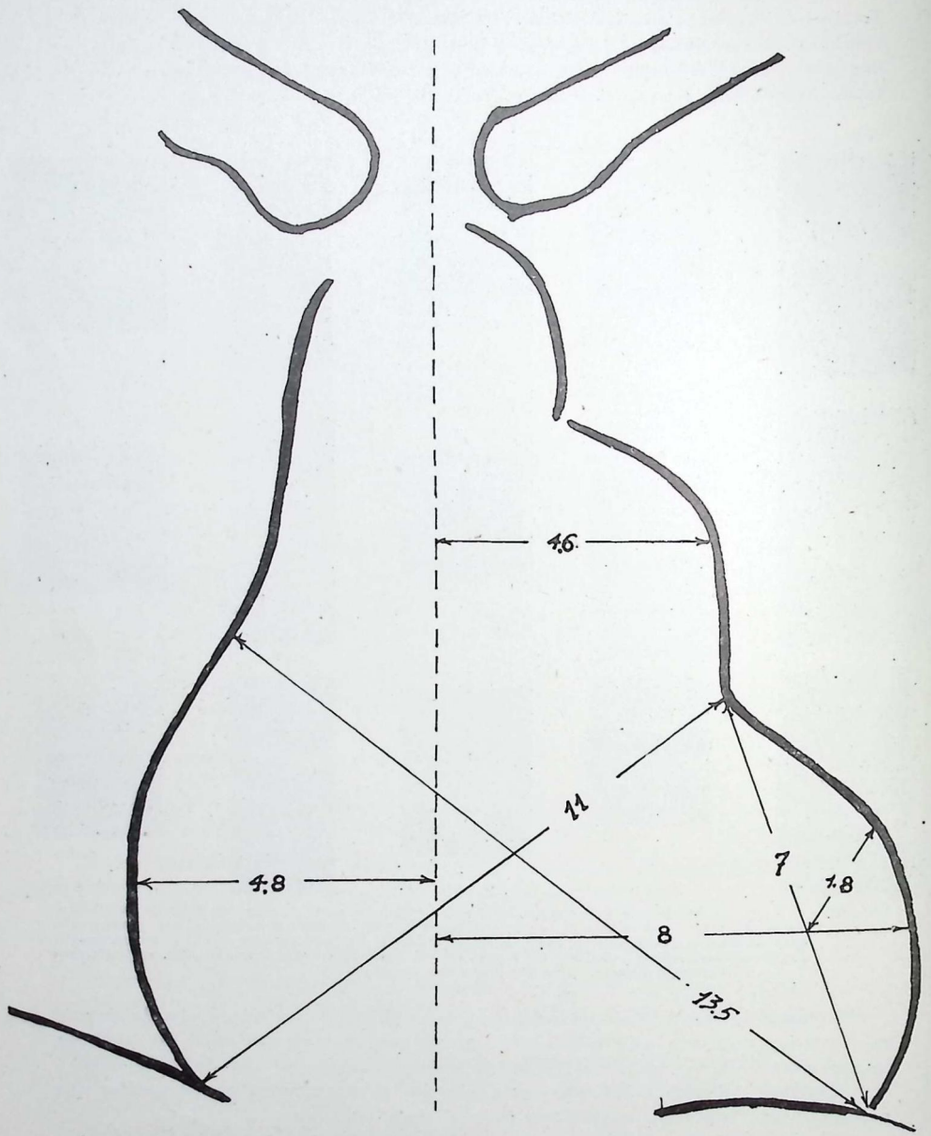


Fig. 15.—Enfermedad de Roger, obs. N.° 8. Ortodiagrama tomado el 16-VIII-31, muestra una de las deformaciones que con mucha frecuencia encontramos en esta cardiopatía: Aumento de los arcos del ventrículo izquierdo, aurícula derecha y arteria pulmonar dilatada.

de la enfermedad. Estos estados sincopales no son habituales en el cuadro sintomático de la asistolia y traducen por regla general un trastorno de la conducción; estarían ligados especialmente al bloqueo de las ramas o arborizaciones del manojo cuando no coexisten con un pulso lento permanente.

El E. C. G. aclarará más adelante la incógnita.

Con insistencia se anota también en las hojas de evolución clínica que la enferma está cianótica. Es una cianosis muy marcada, intensa, de los pómulos, nariz, pabellones del oído, labios y aún la lengua; igualmente lo están los dedos y ortejos. Pero no es permanente, acompaña en estrecho paralelismo a la insuficiencia cardíaca, se reduce con ella, y llegada a la compensación, desaparece. Por el contrario, en sus últimos días y al momento de la muerte era tan marcada que el protocolo de autopsia, como puede verse más adelante, anota el hecho de habérsela encontrado no sólo en las extremidades sino tambien a nivel del bazo, hígado, riñones, y vías respiratorias.

Se trata pues de una cianosis bastante más intensa que la que acompaña habitualmente a la insuficiencia cardíaca de las afecciones mitrales por ejemplo, pero que como ésta, se modifica en estricto paralelismo con los demás signos de la insuficiencia.

Debemos hacer resaltar la deformación que el tórax presentaba: Era asimétrico, hundido el hemitórax izquierdo y el derecho prominente; la fosa supraclavicular de este lado estaba escavada y la izquierda por el contrario estaba llena. Con ésta es la tercera vez que comprobamos una deformación torácica coexistiendo con la Enfermedad de Roger (véase obs. 7 y 11).

Los síntomas cardiovasculares directos eran los siguientes: Aumento considerable y progresivo de la macidez cardíaca a medida que se avanza en la evolución de la enfermedad. Un soplo holosistólico supraapexiano, variable en intensidad, generalmente suave, en ocasiones inaudible, que se interpretó preferentemente como un soplo mitrálico. En algunas ocasiones el punto máximo alcanzó hasta el tercer espacio intercostal izquierdo junto al esternón, evocando el soplo del orificio pulmonar. Persistentemente se oyó un reforzamiento del segundo tono pulmonar. Desdoblamiento ocasional del segundo tono. Frémito de mediana intensidad coexistiendo con el soplo.

La presión arterial mostró grandes variaciones. Siendo las cifras habituales de 12/10-11/9-13 1/2/10 auscultatorias, se observaron crisis hipertensivas de corta duración que llegaron a marcar 17/11. Uremia 0,20 grs. No se encontraron elementos importantes al examen de orina pero la autopsia demostró la existencia de una atrofia granular renal.

R. Wass. negativa.

Radiología.—El 16-VIII-1931 se toma el ortodiagrama que reproducimos (fig. 15). Muestra un pequeño aumento de la flecha del arco del ventrículo izquierdo y uno muy marcado de la cuerda y flecha de la aurícula derecha. Notable exageración del arco de la arteria pulmonar. Aorta normal.

E.C.G.—(Fig. 14). Ritmo regular, 110 por mn. Preponderancia eléctrica, ventricular no hay. P. normal. Conducción A-V: 0,15".

Complejo ventricular. R. pequeña en las 3 derivaciones y S. predominante también en las 3. Gancho en el vértice de S. en primera derivación y en la rama descendente de S. en D2. En D3 se sigue de S. un accidente positivo. Duración QRS: 0,09". Onda T. positiva en las 3 derivaciones, baja amplitud en D1. QT: 0,27".

Conclusión: Bloqueo concordante de la rama derecha. Taquicardia sinusal.

Anatomía Patalógica.—(Fig 16) Gran hipertrofia cardíaca, 670 grs. La pared del ventrículo izquierdo mide 12 mm. contra 14 del derecho. El septum ventricular presenta una solución de continuidad del tamaño de una moneda de un peso, localizada en la parte superior del tabique (para membranosa). Los orificios auriculoventriculares y aórtico son normales. Arteria pulmonar: Hicimos personalmente la medición del orificio y tronco de esta arteria, siendo para ambos de 8,5 cms de circunferencia. Hay pues una dilatación moderada.

Induración cianótica y atrofia granular renal (ambos riñones pesan 170 grs.)

Cianosis hepática y de las vías respiratorias y digestivas. Induración cianótica del bazo. Cianosis de las extremidades de los dedos y uñas de ambas manos.

En resumen, una comunicación interventricular pura o Enfermedad de Roger (la coexistencia de una dilatación de la arteria pulmonar no puede quitarle este carácter) que muere a los 35 años de edad por insuficiencia cardíaca.

El defecto del septum ventricular bastaría por sí solo para explicarnos el fallecimiento del miocardio, pero es más que probable que a él se hayan sumado los efectos de una nefropatia crónica evidenciada en la necropsia y sospechada ya en vida por las variaciones de la presión arterial. Ambos mecanismos, a nuestro juicio, habrían concurrido para provocar esta insuficiencia que, dentro del cuadro sintomático habitual, presentó además cianosis intensa y bloqueo de una de las ramas del manojo.

Destacamos la cianosis porque es costumbre decir que la comunicación interventricular no la dá en ausencia de estenosis pulmonar; sin embargo se hace presente aquí y con caracteres tales que no podría ser explicada por el simple trastorno de la hematosis que acarrea toda insuficiencia. Debemos suponer que su aparición está condicionada por la mezcla de las sangres arteriales y venosas en el ventrículo izquierdo tal como lo observamos en la Enfermedad Azul pero por un mecanismo diferente. En ésta es permanente porque el obstáculo al vaciamiento del ventrículo en la pequeña circulación y su hipertrofia, lo son también y producen una onda líquida de derecha a izquierda a través del orificio septal; en el caso presente en cambio, el predominio relativo del ventrículo derecho sólo aparece en el momento del fallecimiento del ventrículo izquierdo, trayendo como consecuencia la inversión de sentido de la corriente septal.

La coincidencia con un bloqueo de ramas no debe extrañarnos en este caso, y nó porque exista conjuntamente con una insuficiencia cardíaca pues es este un punto ya dilucidado (16-17) sino porque el hecho ha sido consignado por numerosos autores (18).

Obs. N.o 9

Dina C., de 2 años 7 meses, es enviada al Hospital Militar por el médico tratante, Dr. Maldonado, para un examen radiológico del tórax.

Los datos anamnésticos son los siguientes: Nació de tiempo. Hija de padres sanos. A los 7 meses enfermó por primera vez de una afección broncopulmonar aguda que duró alrededor de un mes y con ocasión de la cual, el médico que

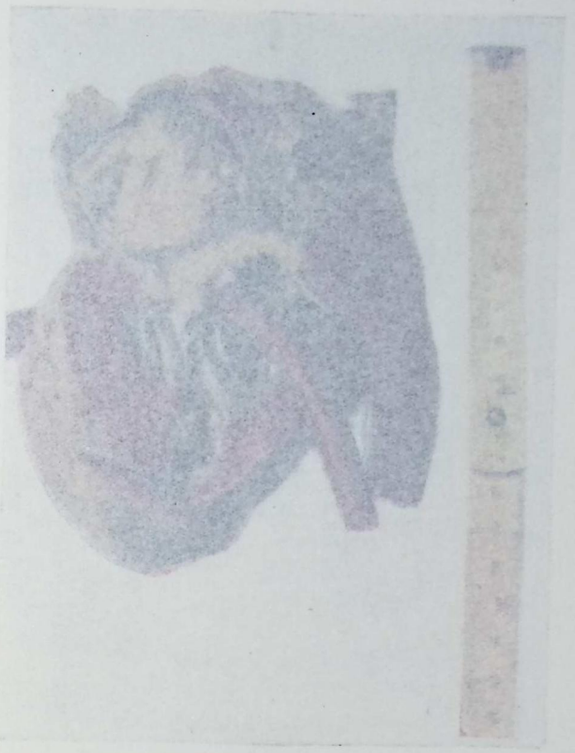


Fig. 16.—Enfermedad de Roger (Comunicación interventricular sin ausencia de otras malformaciones). Pieza anatómica en la obs. 8.

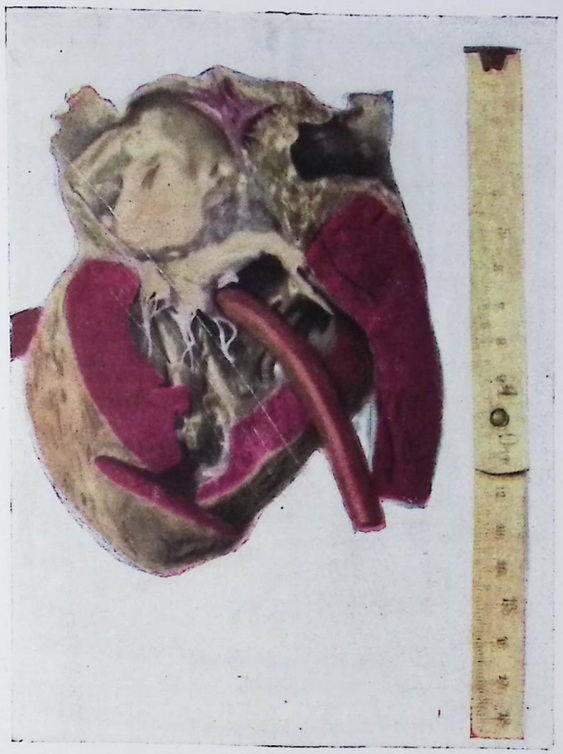


Fig. 16.—Enfermedad de Roger (Comunicación interventricular en ausencia de otras malformaciones). Pieza anatómica en la obs. 8.

la atendía diagnosticó una cardiopatía congénita. A los 6 meses, bronquitis aguda en Iquique. Ultimamente, colitis y complicaciones pulmonares que son las que justifican el examen radiológico.

El aspecto general, algo deficiente por su afección actual, no denota ninguna malformación somática ni cianosis.

Sólo el examen cardíaco tiene interés.

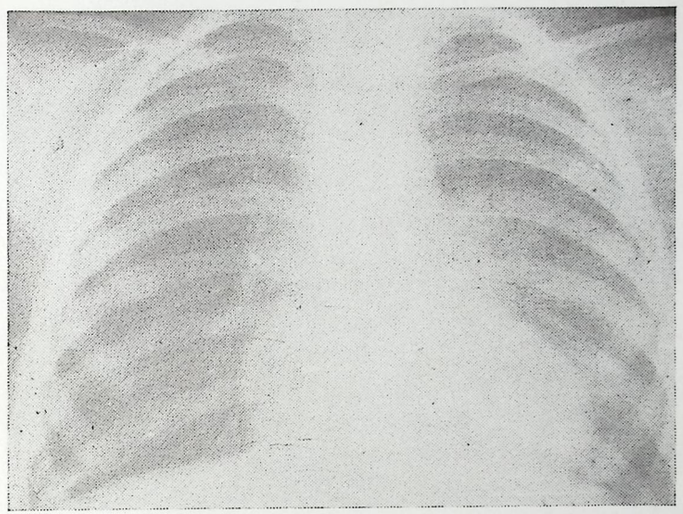


Fig. 17.—Enfermedad de Roger, obs. N.° 9. Silueta cardiaca casi normal.

La palpación precordial revela un choque de la punta ligeramente impulsivo y un frémito catario sistólico suave, localizado en la parte interna del 3.° y 4.° espacios intercostales izquierdos y en la región retro-esternal inmediata. A esta manifestación táctil corresponde un intenso soplo sistólico que cubre y desborda toda el área cardíaca; no se propaga a los vasos del cuello y sí, ligeramente, a la región hepática.

La radiografía (ver fig. N.° 17) muestra un corazón algo aumentado de tamaño con desigual crecimiento de los diámetros longitudinal y horizontal en favor de este último, en tal forma que se ha igualado, midiendo ambos 8 cms. exactamente. Las pulsaciones son normales. En realidad, aún cuando no se trata del corazón globuloso típico de la Enfermedad de ROGER, tiene con él un parentezco no lejano.

Electrocardiograma.—(fig. 14) Ritmo regular, 120 por min. Conducción A-V: 14 centésimos de segundo Onda Q. de 1 mm. en D2 y 5 mm. en D3. Preponderancia eléctrica ventricular derecha con índice de LEWIS 31.

Obs. N.° 10 Enfermedad de Roger

Nelson R., de 2 meses y 10 días de edad es llevado al Policlínico de enfermedades de niños del Hospital Militar por algunos trastornos dispépticos.

Sus padres viven y son sanos; tiene dos hermanos sanos.
Está criado al pecho y no acusa enfermedades anteriores.

Examen físico.—Peso: 3870 grs. Estatura: 59 cms. Mal estado general. Ausencia de cianosis. Ausencia de malformaciones en el esqueleto.

En el corazón: Aumento de la macidez en todo sentido. Soplo holosistólico intenso de timbre musical que termina justamente en el 2.º tono reforzado; su máximun es netamente supra-apexiano y su propagación radial. No sobrepasa los límites de la macidez.

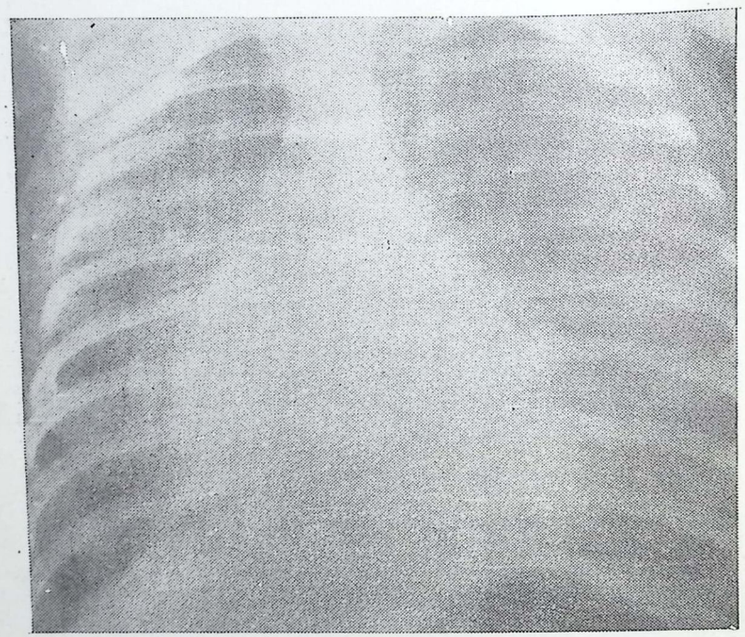


Fig. 18.— Enfermedad de Roger, obs. N.º 10. Corazón globuloso típico. Signo de Deneke positivo. Troncos vasculares anormales.

Hay además un frémito suave sistólico con la misma localización pero menos extenso.

Examen Rontgen.—Aumento mediano del tamaño del corazón. Conformación globulosa típica. Signo de DENEKE positivo. Segundo arco izquierdo normal. Aorta normal (fig. 18).

Electrocardiograma.—Ritmo regular, 150 por minuto. El índice de LEWIS está dentro de los límites normales; sólo hay una tendencia a la desviación eléctrica a la derecha. Onda P. normal. Conducción A-V: 12 centésimas de segundo. Onda Q. normal como así mismo el resto del complejo ventricular (fig. 14).

Obs. N.º 11 Enfermedad de Roger

Yolanda M., de 7 años de edad, pertenece a la Casa Nacional del Niño (colocación familiar) y nos es enviada por el médico de esa institución, DR. MATTAR, para su estudio.

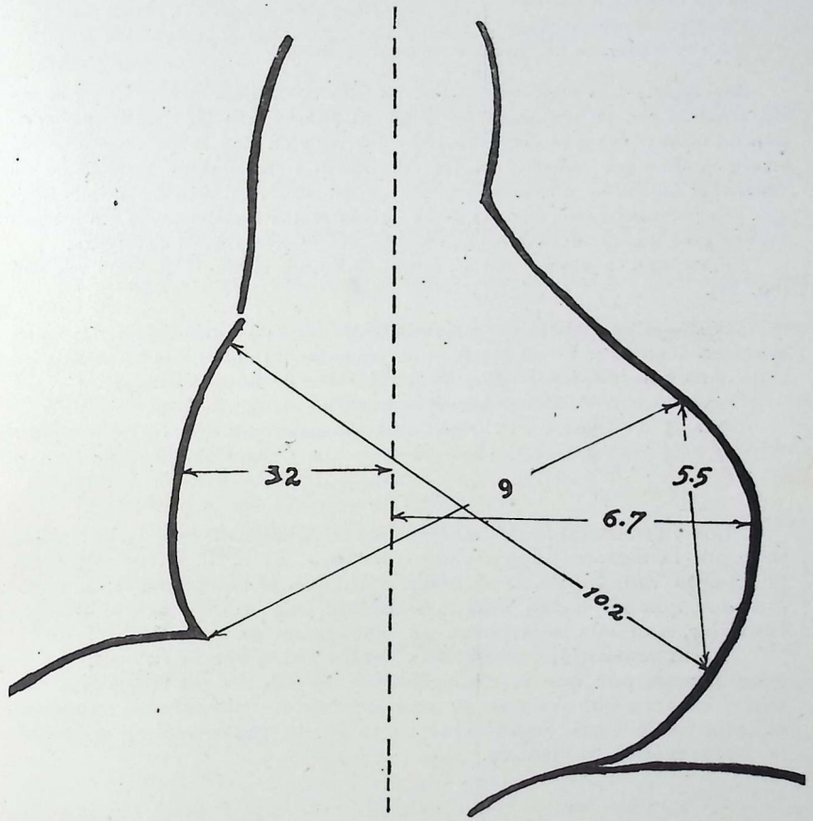


Fig. 19.—Enfermedad de Roger, obs. N.º 11. Ortodiagrama.

Pesa 13, klgrs. de aspecto enflaquecido, retrasada en el desarrollo. No existen antecedentes familiares ni personales por abandono de sus padres.

Los datos de interés que revela el examen físico son los siguientes: Deformación del tórax, que se presenta deprimido lateralmente y muy abombado en su parte anterior (esternon); tórax en conjunto abarquillado.

La inspección demuestra además la existencia de latidos supra esternales y falta absoluta de cianosis.

En el corazón, el choque de la punta está en en el 5.º espacio, línea mamilar. Se palpa un frémito sistólico de regular intensidad en la región precordial, pudiendo fácilmente localizarse su máximun a unos 2 cms. por encima del apéndice xifoides. Coincide este síntoma con un soplo de gran intensidad, en chorro de vapor, holosistólico, que llena y desborda la región precordial, extinguiéndose sólo en la proximidad de las axilas y clavículas.

El 2.º tono está normal.

Presión arterial normal.

No hay síntomas de desfallecimiento cardíaco.

Radiología.—Las modificaciones de la silueta cardíaca contrastan por su insignificancia con la intensidad del soplo. Al primer golpe de vista da una impresión de normalidad que luego tenemos que corregir: Hay evidentemente un aumento mínimo del tamaño del corazón debido a un aumento de la flecha del ventrículo izquierdo y una exegeración de los latidos del arco del aurícula derecha. No podríamos asegurar que estos latidos fueran sincrónicos con los del ventrículo y es dudoso entonces que se trate del auténtico signo de Deneke.

La aurícula izquierda estaba normal como así mismo el pedículo vascular. (fig. 19).

E. C. G.—Hay estricta concordancia entre los datos radiológicos y la curva electrocardiográfica: El eje eléctrico no presenta desviacion manifiesta y de haberla sería mas bien hacia la izquierda. El índice de Lewis es de + 19.

Conduccion A-V: 14 centésimos de segundo.

Onda Q. de 3 mm. en D1. resto del complejo normal. (fig. 14)

Los fundamentos del diagnóstico reposan aquí casi exclusivamente sobre la sintomatología clínica cardíaca. El E. C. G. es negativo y la imagen radiológica considerada aisladamente también lo es; al menos creemos que no habrá ningún radiólogo tan avezado que se atreva a formular, con ella solamente, un diagnóstico de precisión.

Y sin embargo, considerada dentro del conjunto su aporte es de gran interés por que la comprobación de una imagen radiológica normal o casi normal como en el caso presente, coexistiendo con signos auscultatorios de cuya organicidad no se puede dudar, sólo es compatible la Enfermedad de Roger.

(Continúa en el próximo número)

BIBLIOGRAFIA

(1) **C. R.** Academie de Medecine 1879, seance 21-Oct.

(2) **P. Giraud et Astesiano.** La Maladie de Roger chez l'enfant. *Press. Med.* 13-Mars-1935.

(3) **Keith.** The Lancet 1909, pág, 359.

(4) **Ch. Laubry.** Maladies du Coeur et des Vaisseaux en Nouv. Traité Pathol. Interne pág. 737.

(5) **J. Minet.** Manuel de Clinique Medicale. Doin. ed., 1935, pág. 452.

(6) **Lian et Racine.** La phonocardiographie 2me. Memoire. Affections valvulaires et congenitales du Coeur. *Ann. Med.* 1933, pág. 88.

(7) **Bard.** Arch. Malad. du Coeur 1917, pág. 97.

(8) **C. Lian.** Maladies du Coeur en Traité Pathol. Med. et Ther. App. Maloine. 1926, pág. 376.

(9) **Roque, Morenas et Dechaume.** Maladie de Roger; mort a 66 ans; communication septale post. *Lyon Med.* 28-III-1926.

(10) **Laubry et Pezzi.** Traité de Maladies Congenitales du Coeur. Bailliere 1921, pág. 115.

(11) **H. Assmann.** Klinische Röntgendiasgnostik der Inneren Erkrankungen, Vogel ed. 1929, pág. 99.

(12) **Lian et Facquet.** *Ann Med. Prat* 1932, pág. 126 y 1933 pág. 164.

(13) **Burnett and Taylor.** Electrocardiograms on 167 average healthy infants and children. *The American Heart Jour.* Feb. 1936.

(14) **Burnett and Taylor.** Electrocardiograms on 167 average healthy infants and children. *The American Heart Jour.* Feb. 1936.

(15) **Mc Intosch.** *Ann. of Clinical Med.* Marzo 1926

(16 **Lian, Viau et Vidrasco.** L'Atypie Ventriculaire en Electrocardiographie. *Ann. de Med.* Juin 1929.

(17) **Clerc, Bascourret et Levy.** Valeur de l'Electrocardiographie pour le diagnostic et le pronostic de l'Insuffisance ventriculaire cronique. *Ann. de Med.* Mars 1927.

(18) **Battro y Quirno.** El Electrocardiograma en diversas cardiopatías congénitas. *Rev. Argentina de Cardiología.* Nov.-Dic. 1935.

Instituto de Radiología.

Dr. Luis Opazo P.
Director

Divertículos del estómago y del duodeno

(Algunas observaciones poco frecuentes)

He creído que puede tener cierto interés comunicar tres observaciones radiológicas de divertículos congénitos.

Las primeras se refieren a dos de ellos situados en la parte alta del estómago, en la vecindad misma del cardias, y la tercera es la de uno de la segunda porción del duodeno, que ocupaba la totalidad del carrefour duodenal, que no fué encontrado en la intervención quirúrgica y sólo se comprobó en la autopsia.

Observación N.° 1.—Se trata de una paciente de 38 años que me fué enviada para practicarle una exploración radiológica del tubo digestivo, con el objeto de identificar alguna lesión del estómago o del duodeno, pues desde hacía algún tiempo sufría de crisis dolorosas en la parte alta del hueco epigástrico con irradiación hacia la región precordial. Estas molestias no guardaban un ritmo fijo en relación con las comidas y se presentaban de preferencia en la noche, experimentando, posteriormente, paroxismos dolorosos tan agudos, que simulaban verdaderos ataques de angina de pecho.

La exploración radiológica del tórax no reveló nada anormal en su aparato cardiovascular. Lo único que llamó la atención fué una mayor elevación del diafragma izquierdo, el que conservaba su movilidad respiratoria.

La ingestión del sulfato de bario permitió ver que pasaba libremente al través de todos los segmentos del esófago sin acusar ni siquiera un espasmo del cardias.

En el momento mismo en que el bario franqueaba este orificio, sorprendió mi atención que se llenaba un saco diverticular situado en su vecindad, un poco proyectado hacia la cara posterior del estómago. Mi primera impresión fué la de un nicho—me expliqué en esta forma la sintomatología dolorosa—solamente el tamaño era demasiado grande. Un repliegue de la curvadura menor, una cascada, generalmente no dan un cuadro doloroso tan intenso.

Observada nuevamente la enferma a las $3^1/_2$ horas de haber ingerido el bario, presentaba el estómago vacío, pero persistía una gran mancha suspendida en la parte alta del mismo. Todo el resto del bario ocupaba el intestino delgado y el ciego.



Obs. N.° 1.—Divertículo del estómago en la vecindad del cardias.
Radiografía tomada en posición de decúbito dorsal.

Ordené a la enferma alimentarse y volver a las 6 horas de haber iniciado el examen. Presentaba siempre la mancha suspendida en el epigastrio. El bario había avanzado hasta el comienzo del colon transverso.

Se practicó una nueva observación 10 horas después de la primera (4 horas después de haber ingerido alimentos) y siempre persistía el depósito de bario en la parte alta del estómago.



Obs. N.° 1.—Radiografía tomada a las 6 horas de ingestión de la comida opaca. El divertículo permanece inyectado. El bario ha avanzado hasta el ángulo esplénico del cólon

Fué citada la enferma para el día siguiente a las 36 horas de la primera observación y aún en ese momento, después de haber continuado su alimentación en forma normal, siempre estaba bien visible el saco diverticular de la parte alta del

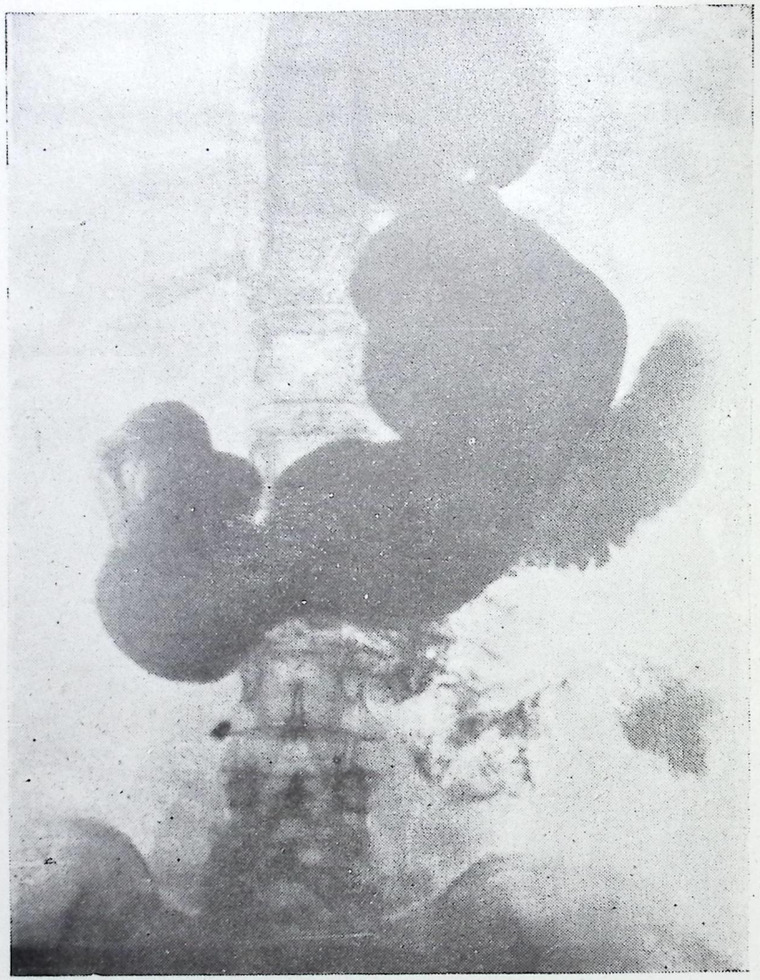
estómago. El bario había sido en parte evacuado y sólo quedaba contrastado el ángulo esplénico del colon, el descendente y sigmoídeo.



Obs. N.° 1. — Radiografía del divertículo tomada a las 26 horas de la ingestión del bario. El divertículo permanece inyectado, a pesar de que la enferma había continuado su alimentación normal.

A la enferma le llamó especialmente la atención el hecho que en la noche no había tenido dolores.

Ante la situación formulé el diagnóstico de una formación diverticular congénita de la parte alta del estómago, vecina al cardias.

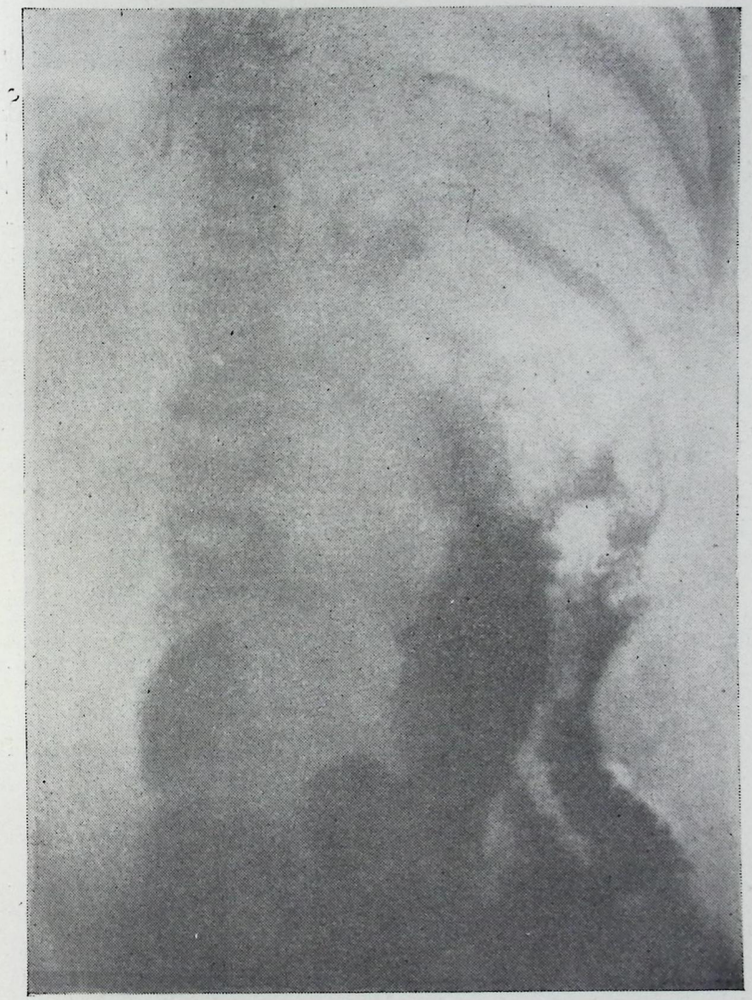


Obs. N.° 2.—Gran divertículo del estómago en la vecuidad del cardias. Radiografía tomada en posición de decúbito ventral.

Observación N.° 2.—Esta paciente presentaba al examen radioscópico una verdadera biloculación de la parte alta del estómago, también, como en el caso anterior, en la vecindad del cardias y proyectada intensamente hacia la cara posterior.

Colocando a la enferma en posición de decúbito dorsal, se llenó un gran saco diverticular más o menos del tamaño de una naranja.

Al volver la enferma a la posición de pié, se sedimentó el bario en el fondo del estómago y quedó el divertículo en forma de una mancha suspendida que con-



Obs. N.° 2.—Radiografía tomada después de media hora de la ingestión del bario. El divertículo aparece como una mancha suspendida en la parte alta del estómago. Esta radiografía fué tomada en posición de pié.

trastaba perfectamente con los pliegues de la mucosa de la parte alta del estómago.

Durante el resto del tránsito intestinal no se observó lleno el saco diverticular, seguramente, porque el cuello del divertículo era muy amplio.

Esta enferma presentaba también signos subjetivos dolorosos en la parte alta del epigastrio con irradiación dolorosa hacia el tórax.

Revisando la literatura radiológica a mi alcance, encontré solamente relatada en la obra de Assmann una observación de divertículo del estómago.

Ultimamente se han publicado dos artículos sobre este mismo tema: uno de Guttmann y Cain en la Presse Médicale y otro en los Archivos de Enfermedades del Tubo Digestivo y de la Nutrición, de Roux y Beclére, ambos en los números de Enero del presente año.

En dichas publicaciones se sostiene que estas observaciones de divertículos del estómago son muy raras y que son sólo hallazgos radiológicos.

En cuanto a la sintomatología clínica informan que se trata de pacientes que presentan un cuadro doloroso que se caracteriza por crisis paroxísticas con radiación refleja hacia el tórax, especialmente a la región precordial. Tambien agregan que se trata de divertículos congénitos y explican los períodos dolorosos como ocasionados por procesos de diverticulitis asociados a esta malformación.

Guttmann preconiza como tratamiento una cura que consiste en producir el llenamiento del saco diverticular, en ayunas, con una suspensión de subnitrato de bismuto en agua, haciéndolo ingerir al paciente estando acostado en decúbito ventral en el borde de la cama, manteniendo el tórax doblado hacia abajo.

Con este tratamiento se consigue, generalmente, calmar los dolores; pues la sal de bismuto actúa como tópico local sobre el saco diverticular, neutralizando la acidez y actuando también sobre los procesos de fermentación que se producen a este nivel por la retención de alimentos.

Por último, cuando este tratamiento médico no produce un resultado sastisfactorio, debe recurrirse al quirúrgico, aunque la situación misma de estos divertículos los hace poco abordables a la cirugía.

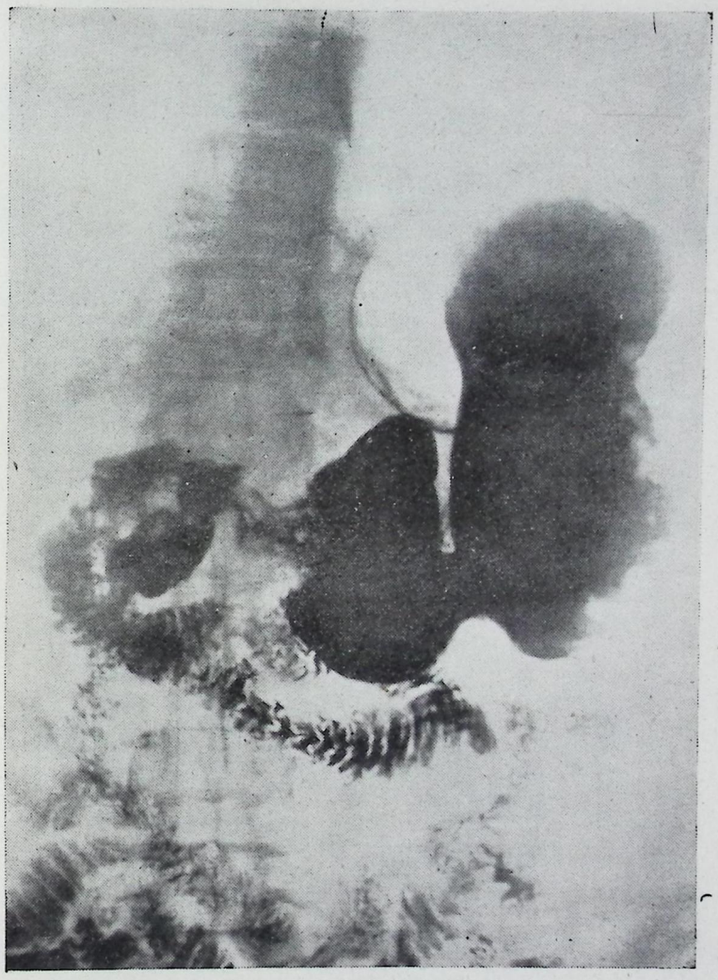
Observación N.° 3.—Se refiere a un gran divertículo de la segunda porción del duodeno.

Este paciente también fué llevado al servicio de rayos por molestias dolorosas muy intensas en el epigastrio que se presentaban tardíamente con relación a las comidas.

Al examen radioscópico se identificó un enorme divertículo de la segunda porción del duodeno que ocupaba toda la concavidad del asa duodenal y que aún se superponía sobre el antro pilórico. El cuello de este divertículo estaba situado en la parte baja de la segunda porción del duodeno, cerca del ángulo inferior.

El saco diverticular era visible aún después de vacío el estómago, a las cuatro horas de la ingestión del bario.

Este enfermo fué operado debido a los síntomas mencionados, y en el acto operatorio mismo no se encontró el saco diverticular, teniendo el duodeno a la vista. Explorada la vesícula biliar se comprobó que sus paredes estaban engrosadas y se practicó una colecistectomía, creyendo que esta era la causa de sus perturbaciones.

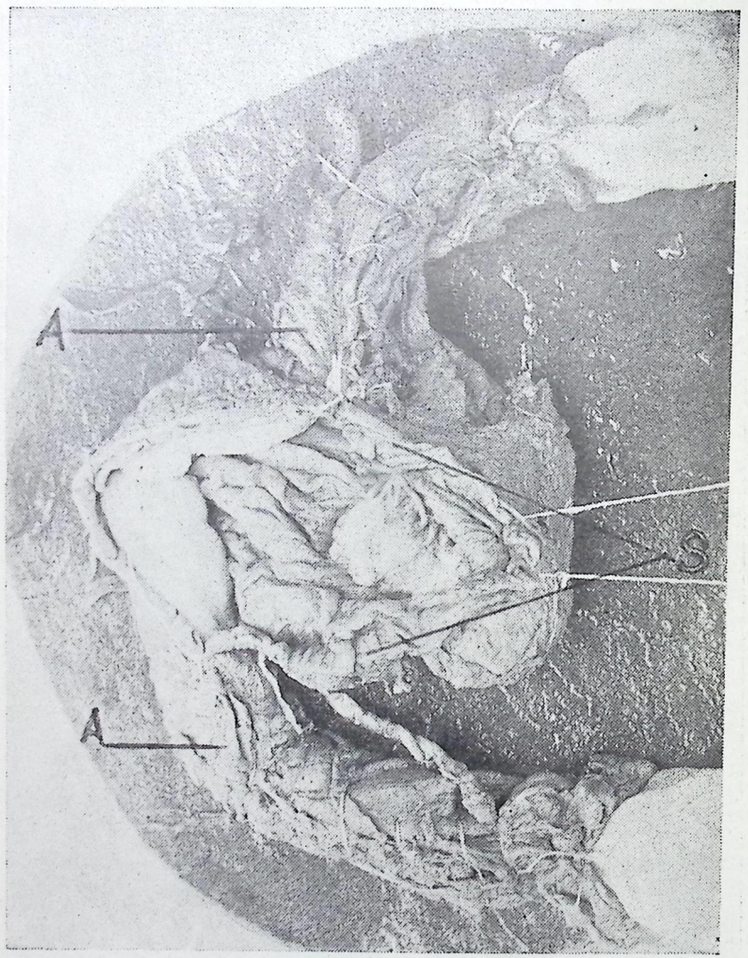


Obs. N.° 3. Gran divertículo de la 2.ª porción del duodeno. El cuello del divertículo está en la parte baja de la 2.ª porción.
Este divertículo en el período de llenamiento ocupa toda la concavidad del asa duodenal.

Desgraciadamente este paciente falleció a causa de una complicación broncopulmonar. En la duda de si existía o nó un divertículo del duodeno, tan grande como lo atestiguaba el examen radiológico, se practicó la autopsia y se encontró

el divertículo ya descrito el que está muy bien identificado en la pieza extraída en la autopsia.

La explicación del por qué el cirujano no encontró el divertículo, a pesar de



Obs. N.° 3.—Fotografía de la pieza anatómica en que se observa el gran saco diverticular en toda su magnitud y en relación con el asa duodenal.
A.—Asa duodenal..
S.—Saco diverticular.

tratarse de un profesional de reconocida competencia y habilidad quirúrgica es la siguiente:

El saco diverticular estaba colocado enteramente por detrás del páncreas.

1° 2

REVISTA DEL HOSPITAL CLINICO DE SAN VICENTE DE PAUL

SANTIAGO DE CHILE

JUNIO 1936

N.° 2 AÑO II

21721.—Imp. LA SUD-AMÉRICA, Santiago de Chile.—Av. Portugal 221

N.º 2—AÑO II JUNIO 1936

REVISTA DEL HOSPITAL CLINICO
DE
SAN VICENTE DE PAUL

SANTIAGO DE CHILE

DIRECCIÓN:

Dr. Exequiel González Cortés,
(Profesor de Clínica Médica)

Dr. Armando Larraguibel,
(Decano. Profesor de Patología General
Director del Hospital Clínico)

Dr. Emilio Croizet,
(Profesor de Anatomía Patológica
Sub-Director del Hospital Clínico)

Dr. Alfonso Constant,
(Profesor Extraordinario de Clínica Quirúrgica)

Dr. José Arnello,
(Jefe del Hospital Clínico)

Dr. Raúl Covarrubias,
(Ayudante. Clínica Quirúrgica
Profesor Sierra. Secretario)

Dr. Ramón Valdivieso,
(Profesor Suplente de Clínica Terapéutica)

Dr. Humberto Arellano,
(Ayudante. Clínica Médica
Profesor Prado Tagle)

Dr. Walter Kock,
(Ayudante Clínica Ginecológica
Profesor Wood)

Dr. Félix Cantín,
(Médico Interno. Clínica Urológica
Profesor Bisquert)

Dr. Aníbal Rodríguez,
(Médico Interno. Clínica Obstétrica
Profesor Monckeberg)

Dr. Oscar Guzmán,
(Jefe Clínica Dermatológica
Profesor Montero)

Dr. Adolfo Escobar,
(Médico Interno. Clínica Quirúrgica Profesor
Vargas Salcedo)

Dr. Guillermo Brink,
(Jefe de Clínica Neurológica
Profesor Lea Plaza)

Dr. Carlos Sayago,
(Ayudante de Curieterapia)

Dr. Antonio Montero,
(Ayudante de Cirugía Operatoria
Profesor Marcos Donoso)

Dr. Oyama Valenzuela,
(Ayudante Patología General
Profesor Larraguibel)

Dr. Eugenio Rodríguez,
(Médico Interno. Clínica Quirúrgica
Profesor Navarro)

Dr. Adrián Borgoño,
(Ayudante Clínica Oftalmológica
Profesor Espíldora

Dr. Alejandro Marambio,
(Ayudante. Oto-rino laringología)

REDACCIÓN

Dr. Augusto Spencer,
(Ayudante. Clínica Médica
Profesor González Cortés)

SUSCRIPCIONES

La Revista se repartirá sólo a los suscriptores

Suscripción por un año. 4 números . . .	$ 50.00
Número suelto	15.00
Número atrasado	20.00

AGENTE EXCLUSIVO:

Librería Médica Alemana. WALTER BLUNCK

Casilla 4053 — SANTIAGO

SUMARIO

Págs.

Prof. Francisco Navarro I

Clínica Médica del Prof. González Cortés.

Concepto actual sobre el sistema vegetativo, Drs. DOMINGO URRUTIA M., PABLO VOULLIEME B., y ARMANDO JEDLICKY S. (continuación)..... 135

Clínica Terapéutica del Prof. E. Aldunate.

Clínica Médica del Prof. González Cortés.

Cardiopatías congénitas, Drs. RAMON VALDIVIESO D. y DOMINGO URRUTIA M. (continuación)..... 199

Clínica Quirúrgica Prof. Navarro.

Mixo osteo-condroma post-traumático del muslo, Dr. EUGENIO RODRIGUEZ LEMOINE..... 295

Anginas linfo-monocitarias, Drs. CARLOS PASTOR B. y OSVALDO CERDA R..... 300

FE DE ERRATAS

correspondiente al artículo publicado en el número anterior

Página	Línea	DICE	DEBE DECIR
11	7	efectos patológicos	efectos patológicos
13	14	consideración tanto física como	consideración tanto fisio como
15	21	SCHARRE	SCHARRER
17	23	tuber cinerum	túber cinéreum
18	23	id.	id.
19	33	MOSSIRGER	MOSSINGER
19	46	ASHNER	ASCHNER
19	46	LESCKE	LESCHKE
19	37	hecho pue	hecho que
20	7	distrofia adiposos genital	distrofia adiposo-genital
20	30	vigila	vigilia
20	49	cuadrigémonos	cuadrigéminos
21	46	mucuosa gástrica	mucosa gástrica
22	5	POPPA y FILDING	POPPA y FIELDING
22	22	substancia coloidal	substancia coloide
28	4	una maya de fibras	una malla de fibras
28	40	dondelo a bandonen	donde lo abandonen
28			
29			
30	49	vasomitilidad, comprobándose	vasomotilidad, comprobándose
31	3	vasodilatación glomerulal	vasodilatación glomerular
32	37	cardio-espasmos	cierre del cardias
33	37	mesenterio	mesentérico
34	9	ODIN	ODDI
34	12	una maya de fibras	una malla de fibras

Página	Línea	DICE	DEBE DECIR
44	18	HAMBURCER	HAMBURGER
46	44	ZONDBK	ZONDEX
51	10	adrenalina produce un aumento	simpatina produce un aumento
52	1	necetan	necesitan
54	15	coloidale-léctrolítico	coloidal-electrolítico
54	31	espácnico	esplácnicos
67	7	sumisión	suministración
68	30	la de la acción	la acción



Prof. FRANCISCO NAVARRO

FRANCISCO NAVARRO

Hombres del carácter y personalidad de Francisco Navarro no necesitan homenajes, pero es para la Revista del Hospital Clínico de San Vicente una honra colocar en su portada el retrato de uno de los pedestales de nuestra Facultad y agregar estas líneas que, a grandes rasgos, señalen los principales hechos de su vida, en circunstancias que, como pocos, logra poner término a su brillante carrera docente.

A fines del año 1871, el 10 de Diciembre, en un lugar llamado Quilpoco, cerca de Rauco, en el valle del Teno, un nuevo hijo venía a agregarse a los ya numerosos de la familia de un hombre modesto, de humilde condición y origen, que vivía del trabajo de la pequeña propiedad agrícola que poseía. Francisco Navarro, vivió sus primeros años la vida apacible del campo, contemplando como un ejemplo a su padre, hombre muy respetado por quienes lo rodeaban, a tal punto de ser un verdadero juez del lugar, pues a él recurrían los vecinos a solucionar sus conflictos, ya que la autoridad más cercana distaba algunas leguas en Rauco. Este fué el escenario en que comenzó a plasmarse la vida, de quien en el transcurso de los años llegaría a ser uno de nuestros maestros de la bella rama de la Medicina que es la Cirugía.

A los ocho años, inició sus primeros estudios en

la Escuela Parroquial de Rauco, donde permaneció un año, pasando después a la Escuela Pública de Tutuquén, donde aprendió lo suficiente, más lo que le enseñaran sus hermanas mayores, para pasar al Liceo de Curicó en 1883. En este establecimiento cursó los tres primeros años de humanidades y fué en este período de su vida, cuando surgió en su mente la idea de seguir la carrera de médico, influenciado por el conocimiento del doctor Antonio Grez que visitaba la casa de pensión donde él vivía. Los tres últimos años de humanidades vino a cursarlos a Santiago en el Instituto Nacional.

En 1889 se inaugura el nuevo edificio de la Escuela de Medicina en la Avenida Independencia. Ese año ingresa el joven Navarro al primer curso de la carrera que lo había fascinado desde su infancia.

Comenzó sus estudios médicos y como en todos los actos de su vida puso esa energía y empuje que lo han caracterizado, logrando así la realización de su ideal.

En 1891, debido a la Revolución, pierde un año de estudios, pero en cambio este tiempo es muy provechoso para el joven estudiante de medicina que colabora activamente en la atención de los heridos de Concón y Placilla, en el Hospital de San Vicente y es desde esta época que se despierta en él la inclinación a la Cirugía, circunstancia que sería decisiva en la brillante carrera que le deparaba el fruto de su trabajo y esfuerzo. Iniciadas este año sus actividades en el Hospital de San Vicente, había de desarrollar en él su carrera, pasando por todos los cargos desde el más humilde hasta uno de los rangos superiores.

Es por esto que esta Revista, nacida al calor de las actividades de los que trabajamos en esta vieja casa, se ha hecho un deber en presentar el retrato de Francisco Navarro en el sitio de honor y de agregar estas líneas que describan su vida. Es este el homenaje de los que lo miran como un bello ejemplo digno de imitarse.

En 1892 ingresa como practicante al Servicio de Clínica Quirúrgica del Profesor Carvallo. Pero esta situación, que aceptaban los estudiantes que tenían especial interés por el trabajo hospitalario, era arbitraria y molesta, a pesar de que las Hermanas de Caridad trataban a los jóvenes con especiales consideraciones.

Junto con Penjean, con Mujica, que fuera más tarde Profesor de Oftalmología, Huarachi, un estudiante boliviano y con Silvano Sepúlveda quien fué después prestigioso cirujano de Valparaíso, alumnos del mismo curso, desempeñaban los cargos de practicantes. Eran todos ellos quienes insistían ante el Decano de la Facultad de esa época el Profesor Manuel Barros Borgoño para que llevara a la práctica la idea que él mismo había sustentado de la creación del internado. Por fin en 1894, se crea el internado en el Hospital de San Vicente y entre los nombramientos de los primeros internos que firmara el Presidente de la República estaba el de Francisco Navarro.

Durante dos años desempeña este cargo con el entusiasmo propio del hombre que busca la plena satisfacción de su espíritu en el trabajo, logrando así aprovechar en la forma más completa este período de aprendizaje. Durante esta época, recibió la dirección y consejos de Absalón Prado que era Médico-Jefe del Hospital y de Germán Valenzuela Basterrica, Jefe de Clínica del Profesor Carvallo, de quienes siempre evoca el recuerdo y expresa su gratitud.

Junto a las labores hospitalarias continúa simultáneamente sus estudios médicos sin ningún tropiezo. Aún tiene tiempo para desempeñar otras labores, así en 1894 fué médico de un Servicio de Difteria del Hospital de San José.

De este período del comienzo de su vida de cirujano, es interesante el recuerdo de la primera noche de guardia, en que tuvo ocasión de atender a un herido que tenía una penetrante abdominal. Habituado ya a la práctica quirúrgica, pudo sin dificultad, operar ayudado por Hi-

dalgo Cortés, encontrando un gran coleperitoneo por ruptura de la vesícula biliar. Efectuó las suturas convenientes y siguiendo la norma de esa época hizo un gran lavado de la cavidad peritoneal, terminando la intervención en buenas condiciones. El post-operatorio fué sin incidentes y el paciente fué dado de alta días después. Fué éste uno de sus primeros triunfos como cirujano. Actuaba en la época en que se comenzaba a palpar entre nosotros, los frutos de la nueva cirugía de la era antiséptica y aséptica de Pasteur y Lister y que trajeran Barros Borgoño, Puelma Tupper, Carvallo, Sierra, etc. Poco después, Navarro sería uno de los campeones en el cambio de los métodos antisépticos a los asépticos.

Terminados los dos años de internado pasó a ocupar el cargo de ayudante de la Cátedra de Clínica Quirúrgica del Profesor Carvallo, en 1896. Al año siguiente obtiene el título de Médico-Cirujano de nuestra Facultad y continúa en el mismo Servicio pasando a ayudante primero en 1898 para ascender en 1900 a Jefe de Clínica. Durante todo este período tuvo ocasión de desarrollar una gran labor quirúrgica en el Hospital, pues su entusiasmo y espíritu de trabajo hacían que recayera sobre él toda la responsabilidad del servicio, logrando con esto una gran expedición técnica. En esta misma época, como Jefe de Clínica del Profesor Carvallo, tuvo ocasión de instalar los primeros sistemas asépticos que aplicara siguiendo las normas que había obtenido de revistas alemanas. La mayor dificultad la encontró en la introducción del uso de guantes de algodón que esterilizaba al vapor de agua, empleando dos pares, con el objeto de sacar un par en las primeras maniobras operatorias.

Sin embargo, apesar de toda esta labor netamente quirúrgica en la clientela privada no actuaba como cirujano, salvo en el papel de ayudante primero del Profesor Carvallo. Su actuación en la práctica privada era la de

un médico general y en especial, como tuviera gran solicitud en la atención de sus enfermos, adquirió cierto prestigio en la atención de partos, pues habituado a la asepsia le era fácil atenderlos en forma correcta.

Desde 1900 hasta 1904, año en que es enviado a Europa en viaje de estudios por el Gobierno, reparte sus actividades entre el hospital, la práctica privada y el estudio y en especial el del idioma alemán. Con la realización de este viaje, venía a cumplirse una honda aspiración que anhelaba desde sus primeros años profesionales. Estaba convencido que para completar plenamente su preparación de cirujano había de ir a los viejos centros europeos para recoger en todo su valor la cultura quirúrgica que día a día avanzaba en forma sorprendente.

Como fuera su mayor aspiración y para lo cual se preparó durante años, el mayor tiempo de su viaje lo pasó en Alemania. Permaneció durante quince meses en Berlín, efectuando una intensa vida de estudio y perfeccionamiento. Siguió cursos de cirugía general con Hoffa, de cirugía nerviosa con Feedor Krassel y un curso de enfermedades de la sangre. Su principal dedicación al lado de Hoffa fué la Ortopedia, pues ya antes de su viaje era esta rama de la cirugía la que más le atraía. Este gusto por la Ortopedia y la Traumatología comenzó a despertarse desde sus primeros pasos en la cirugía y es así como el Profesor Carvallo le entregó la atención de estos enfermos en la clientela privada. Podemos decir, que por su propia iniciativa comenzó a formarse en esta especialidad de la cual ha llegado a crear una escuela, por lo que con justo título pudiéramos llamarlo el Maestro de la Ortopedia y de la Traumatología Chilena.

Después de esta permanencia tan provechosa de quince meses en Berlín, recorrió casi todas las Universidades alemanas. En seguida pasó a Viena, donde estuvo al lado del gran ortopedista Lorenz. Continuó después viaje a

Francia y en París tuvo ocasión de conocer a Terrier, a Reclus y otros, pero impresionado por la cultura alemana dejó mala impresión en su espíritu la escuela francesa, sin embargo esta opinión había de cambiar en un viaje hecho veinte años después.

Pasó en seguida a Inglaterra, donde estuvo en Londres y en Edinburgo para volver después de dos años de estudios a nuestro país. Venía impregnado de ese nuevo espíritu que se injerta en los hombres que viajan, con nuevas ideas y conocimientos que trató de poner en práctica inmediatamente.

Desde la época de su vuelta en 1906 dedicó por entero su actividad a la cirugía y fué uno de los primeros en insistir en que las operaciones de la clientela privada debían hacerse en el hospital, en los pensionados, donde se podía obtener mejores condiciones que en los pabellones improvisados en las casas, como era la costumbre entre los cirujanos de nombre.

En cuanto a su labor docente y hospitalaria continuó en el cargo de Jefe de Clínica con mayores imposiciones, pues ya en esta época el Profesor Carvallo se encontraba con su salud quebrantada en tal forma que debía tomar por entero la responsabilidad de la enseñanza haciendo en repetidas ocasiones el curso de Clínica Quirúrgica.

En 1910, la Facultad de Medicina crea la Escuela de Enfermeras y Francisco Navarro es nombrado el primer Director, labor que desempeña con todo entusiasmo. Al año siguiente, en 1911, es nombrado por la misma Facultad, Profesor de Patología Quirúrgica, en reemplazo de Cornelio Guzmán. Es desde ese momento, cuando comienza a desarrollar con completa independencia la labor docente y científica de todos conocida.

Pero su espíritu siempre atento al progreso y al perfeccionamiento lo llevan en 1915 a realizar un viaje a Estados Unidos, donde permanece un año. En Boston se

dedica durante algunos meses a perfeccionar sus conocimientos ortopédicos, además tuvo ocasión de estar al lado de Cusching, estudiando neuro-cirugía. Después continuó a otros centros del gran país del norte, en especial a Chicago y a Rochester, Minessota, a la Mayo Clinic, donde pudo admirar y aprender de la apoteosis de la cirugía que es esa gran organización.

De vuelta al país reanuda sus actividades y continúa en su norma de trabajo que todos hemos admirado. De nuevo en 1924 su afán de perfeccionamiento lo llevan a a Europa durante un año, permaneciendo en esta ocasión especialmente en Francia, lo que sirvió para que cambiara su opinión respecto a la escuela francesa. Esta vez está en contacto con los principales maestros de la cirugía europea. Regresa de nuevo a su patria a reanudar su ritmo de trabajo.

No necesitamos describir su labor científica repartida en múltiples trabajos personales, relaciones de Congresos Internacionales de Cirugía o de la Sociedad de Cirugía de Chile, de sus ayudantes y en las memorias de sus internos, los cuales han ido siguiendo su predilección en su gran mayoría dedicados a la Ortopedia y Traumatología.

Tampoco creemos necesario referirnos aquí a su labor docente, que ha sido palpada por todas las generaciones médicas de estos últimos veinticinco años, una prueba de ello es el gran prestigio con que es considerado por todos los médicos del país.

Pero este prestigio no sólo ha sido reconocido en Chile donde ha sido «Presidente de la Sociedad de Cirugía», «Miembro Honorario de la Sociedad de Cirujanos de Hospital», sino también en el extranjero, siendo miembro del «American College of Surgeons», miembro de la «Association Française de Chirurgie» y «Regente en Santiago de la Sociedad Internacional de Cirujanos de Ginebra».

Su espíritu recto, sereno, y reposado que han marcado su norma de vida han hecho, como dijimos al comienzo. hacer terminar su carrera docente en la forma brillante que unánimemente cirujanos, médicos, estudiantes y público han admirado.

Por estas razones, más la de ser Francisco Navarro tan genuino del Hospital Clínico de San Vicente, es que la Revista que lleva este nombre cumple con un deber ineludible rindiéndole este homenaje.

RAÚL COVARRUBIAS ZENTENO.

Julio 1936.

Clínica Médica del Prof. Exequiel González Cortés.

Concepto actual sobre el sistema vegetativo (*)

por

Dr. Domingo Urrutia M.
Ayudante de Clínica Médica

Dr. Pablo Voullieme B.
Ayudante de Anatomía

Dr. Armando Jedlicky S.
Interno de Clínica Médica

CAPITULO QUINTO

Exploración del sistema vegetativo

Es un capítulo ingrato y aún cŏnfuso de nuestros conocimientos sobre el sistema vegetativo, por las opiniones contradictorias de los diversos investigadores que se han dedicado a este tema. En general, cada uno de ellos se ha especializado en determinado método de exploración, que trata de divulgar haciendo la crítica de las demás pruebas. Esto se refiere especialmente a las pruebas farmacológicas, donde la disparidad es grande y no hay en los diversos autores casi ningún acuerdo. El desacuerdo radica en este sentido, sobre el fármaco que debe usarse de preferencia (atropina o adrenalina etc.), y aún usando el mismo, sobre la vía de introducción o sobre la interpretación de los resultados obtenidos, aun usando la misma vía. Esta anarquía se extiende también al campo de las demás pruebas, mecánicas, funcionales, etc., en cuanto a la valoración de los resultados obtenidos en cada uno de estos métodos de exploración.

Por eso hemos creído necesario algunas palabras de orientación

(*) Continuación del artículo del número anterior.

antes de entrar al estudio de este capítulo del problema general que nos ocupa. Diremos con LESCHKE, que es necesario efectuar el mayor número de pruebas posible, comparar los resultados obtenidos, adoptar siempre una actitud de crítica frente a los diversos procedimientos hasta obtener un criterio basado en la propia experiencia. Aunque se empleen muchos métodos, deben efectuarse siempre los mismos, haciéndolos, hasta donde sea posible, en condiciones análogas y usando siempre la misma técnica para cada uno. Esto rige especialmente para los procedimientos de laboratorio, que deben ser efectuados siempre usando las mismas técnicas y de ser posible, por una misma persona.

Haremos una exposición de los métodos más conocidos, siguiendo para esto, en términos generales, la pauta que hemos trazado en la clínica, pero mencionaremos tambien, como dato ilustrativo, algunos procedimientos que no hemos usado. Comenzaremos con la anamnesis y exploración general. Nos referiremos después a los transtornos que deben investigarse en los distintos órganos efectores, dando a continuación, por parecernos útil y práctico, una lista de las alteraciones consideradas como expresión de predominio vagal o simpático en estos órganos. Terminaremos con una descripción de los medios funcionales mecánicos y farmacológicos de exploración más usados en el estudio de las alteraciones vegetativas. Este es el orden que hemos seguido en la exploración de nuestros enfermos.

En cuanto a nuestra experiencia personal de la exploración vegetativa es aun poco importante y no nos permite aun llegar a conclusiones personales. Por eso nos permitiremos señalar algunos de nuestros casos al lado de lo que relatan los demás autores y solamente refiriéndonos a las pruebas más pertinentes y sobre las que tengamos alguna experiencia.

Anamnesis

La anamnesis prolija puede arrojar muchos datos para el diagnóstico de las alteraciones vegetativas. Investigaremos entre los antecedentes hereditarios el asma, la urticaria, el edema de QUINCKE, el ulcus, afecciones de la nutrición, constituciones neuropáticas, etc.

Es necesario insistir entre los antecedentes personales, sobre las intoxicaciones e infecciones crónicas: alcohol, tabaco, lues, etc. Entre los antecedentes mórbidos es necesario investigar la existencia de ataques de asma, schock anafiláctico, urticaria, alteraciones vasomotoras, alteraciones de la función sexual, colitis mucomembranosa, encefalitis letárgica, tendencia al mareo, vértigo, vómitos, vasolabilidad, etc.

Especial interés debe tener la anamnesis psíquica, hecho sobre el cual ya hemos insistido en otro capítulo, ya que existen relaciones claras entre el sistema vegetativo y el psiquismo. Debemos investigar los rasgos de la personalidad, carácter, la vida de relación, emotividad, líbido, etc.

En la descripción clínica de los cuadros correspondientes veremos la importancia que puede tener cada uno de estos factores.

Examen general

Observaremos la constitución general del sujeto. Tomaremos en cuenta su estatura, la distribución del panículo adiposo, el desarrollo de la musculatura, humedad o sequedad de la piel, pigmentación, dermografismo espontáneo o provocado, turgor del tejido celular subcutáneo, distribución pilosa, desarrollo de los genitales y caracteres sexuales secundarios; la existencia de deformaciones congénitas como poli o sindactilia, mutilaciones, etc.

Tambien debemos tomar en cuenta la expresión de los rasgos faciales, expresión de los ojos, la mímica la actitud. deambulación, etc.

Examen especial de los diversos órganos

Ojos

Debemos estudiar el estado de la pupilas, la hendedura palpebral, la existencia de parpadeo, la secreción lacrimal y los reflejos a la luz y acomodación. Reflejo conjuntival.

Aparato circulatorio

Debe investigarse la frecuencia del pulso, determinar la presión arterial, el estado radiológico del corazón: su forma, dimensiones, posición y movimientos. El electrocardiograma puede dar datos de interés: arritmia respiratoria, bradicardia, etc.

Aparato digestivo

En la boca es frecuente encontrar alteraciones en la secreción salival. Alteraciones en el reflejo farínjeo. En el estómago, estudiar especialmente la secreción (examen fraccionado de su contenido) y la forma, dimensiones, motilidad y funcionamiento pilórico (examen radiológico). Estudio de la vesícula biliar (diskinesias). Estudio del funcionamiento intestinal: atonía, espasmo, diarrea, constipación, colitis mucosa, ptosis visceral, etc.

Aparato génito-urinario

Investigar la existencia de poliuria, incontinencia, retenciones prostáticas, priapismo, etc.

A continuación daremos una lista de los signos considerados del dominio del sistema simpático y del sistema parasimpático en los órganos que hemos mencionado.

Signos de predominio	Signos de predominio
Parasimpático	Simpático
Piel	
Piel húmeda. Hiperhidrosis. Dermografismo rojo. Urticaria.	Piel seca.
Ojos	
1. Miosis	1. Midriasis.
2. Enoftalmus	2. Exoftalmus.
3. Hendedura palpebral estrecha	3. Hendedura palpebral ancha.
4. Espasmo acomodatorio	4. Parálisis acomodatoria.
5. Pestañeo frecuente	5.
6. Epífora	6. Secreción normal.
Aparato Digestivo	
1. Salivación aumentada	1. Sequedad bucal
2. Reflejo faríngeo abolido	2.
3. Hipersecreción gástrica	3. Hiposecreción
4. Hiperacidez del jugo gástrico	4. Hipoacidez
5. Hipermotilidad gástrica	5. Atonia gástrica
6. Tendencia al vómito	6.
7. Hipertonia vesicular	7. Hipotonia de la vesícula
8. Diarrea	8.
9. Constipación espástica	9. Constipación atónica. Ptosis visceral
10. Colitis mucosa	10.
Aparato Circulatorio	
1. Bradicardia	1. Taquicardia
2. Hipotensión	2.
3. Vasodilatación	3. Vasoconstricción
4. Arritmia respiratoria.	4.
5. Corazón ancho, mov. lentos. Punta redondeada	5. Corazón alargado, puntiagudo. Mov. rápidos
Aparato Génito-urinario	
1. Incontinencia. Poliuria.	1. Retención de orina.
2. Priapismo. Prostatorrea.	

Alteraciones sanguíneas

Fórmula Leucocitaria

Según Schilling, no se puede demostrar con seguridad la participación del sistema vegetativo en la génesis de las leucocitosis verdaderas. Sin embargo hay múltiples observaciones que hablan en favor de una participación del sistema vegetativo en la calidad del cuadro blanco, de manera que encontramos eosinofilia y linfocitosis en muchos estados de vagolabilidad. Muchos autores están de acuerdo que el estado tímico linfático coincide con manifestaciones de excitación parasimpática. En nuestras observaciones, la eosinofilia y la linfocitosis eran frecuentes de encontrar en las distonías vegetativas con predominio parasmpático.

Arch. 4030.—S. Carlos, 14.—23 años. Colitis ulcerosa grave. Distonía vegetativa con predominio parasimpático: R. O. C. (reflejo óculo-cardíaco) positivo, 104-84. Dermografismo rojo franco. Indice K-Ca, 3,3. Prueba adrenalina y pilocarpina, parasimpaticotónicas. Hipersecreción gástrica provocada. Prueba de Mico positiva (+29 °/o). *Eosinofilia 13,0%*.

Arch. 4543.—S. Eulogio, 3.—28 años. Ulcera gástrica perforada en 1932. Gastroenterostomia. Ingresa al servicio por melena y dolores. Distonia vegetativa. R. O. C. positivo. Prueba Valsalva positiva. Midriasis pupilar. Pruebas de la adrenalina y pilocarpina parasimp. tónicas *Linfocitosis. 56 %*. Eosinofilos 2 %.

Arch. 4816.—S. Carlos, 29.—29 años. Hepatitis amebiana supurada. Tratamiento con emetina. Desaparición de la temperatura y demás sintomatología hepática. Distonía vegetativa con predominio parasimpático. Reflejo faríngeo y conjuntival, abolidos. Parpadeo intenso. Secreción salival aumentada. Dermografismo rojo muy marcado. Prueba pilocarpina y adrenalina, parasimpaticotónica intensa. Hiposecreción gástrica. Aumento del Metab. basal, 10, 1 °/o. *Eosinofilia 70,5 °/o*. (En este enfermo se practicaron numerosos recuentos. La eosinofilia descendio, al irse de alta dos meses después del ingreso, a 35,0 °/o.) Linfocitosis 26 °/o.

En las infecciones con leucocitosis y con desviación a la izquierda domina el simpático, mientras que después de la curación de la afección domina el vago (eosinofilia y leucocitosis).

Calcemia y potasemia

Ya nos hemos referido a la gran importancia de los electrolitos calcio y potasio en la regulación de las funciones vegetativas. Muchos autores emplean la determinación de su concentración en la sangre como un método de exploración del sistema vegetativo. Es un procedimiento inseguro por la dificultad técnica que presenta. Debe usarse siempre el mismo procedimiento de laboratorio, a ser posible, por el mismo laboratorista, quien debe tener una gran experiencia en estos exámenes para poder llegar a conclusiones sobre su valor como método explorativo.

Según KRAMER y TISDALL, y por el método de estos autores, las cifras normales son las siguientes:

Calcemia (en el suero)	9,3 a 10,1	mgrs. p. ciento
Potasemia (id. id.)	18 a 21.-	mgrs. p. ciento
Indice K-Ca.	1,9 a 2,1-	

En los estados de predominio simpático, los valores del calcio suben y baja el contenido de potasio, con lo cual se produce un descenso del cuociente K-Ca. En los estados de predominio parasimpático, sucede lo contrario, con el consiguiente aumento del índice. En términos generales, tiene más valor este último que las mediciones aisladas de la calcemia o potasemia (el aumento del índice tiene más valor que el aumento de la potasemia en un estado parasimpaticotónico, por ej).

Glicemia.—La tolerancia de los hidrocarbonados está aumentada en los vagotónicos, pudiendo administrarse 200 grs. de glucosa sin producción de hiperglicemia ni de glicosuria. En cambio los simpaticotónicos tienen escasa tolerancia a los hidrocarbonos, su cifra de glicemia es generalmente más alta que en los vagotónicos, y la prueba de la hiperglicemia alimenticia es intensamente positiva. La cifra de la glicemia es en estos estados en el límite de lo normal o aún ligeramente superior.

Arch. 4221.—Carmen, 9. 33 años. Ulcera gástrica. Gastroenterostomia 1934. Recrudescencia de sus molestias un mes después de la interv. (Junio). Gran cortejo de síntomas subjetivos: mareos, vértigos, gran excitabilidad, ligero temblor de las extremidades superiores, nerviosidad, enflaquecimiento, insensibilidad cutánea localizada en diversos territorios: dedo meñique, dedos de los pies, vecindades de la cicatriz operatoria etc. Examen vegetativo: revela una distonía vegetativa con cierto predominio del tonus simpático: Prueba de la adrenalina intravenosa (0,01 mgr.) alta y aguda, con cefalea occipital muy marcada, de pocos segundos de duración. Prueba de la pilocarpina negativa, Calcemia 12 mgrs. °/o Potasemia 18°/o. Indice K-Ca. 1,5. Eosinofilia 8°/o. Capilares de aspecto flexuoso.

Glicemia: 1.58 p. mil
Glicemia: 1.60 p. mil

Colesterinemia.—Al hablar de la regulación químico-electrolítica, dijimos que existía un estado de equilibrio entre lecitina y colesterina y que su desviación en favor de la lecitina indicaba preponderancia parasimpática, mientras que una desviación a favor de la colesterina indica predominio simpático. La cifra normal de colesterina en la sangre es de 1 a 1,5 p. mil. La excitación del simpático así como la del centro respectivo produce un aumento de la colesterinemia lo que favorece la génesis de la arterioesclerosis.

Indice serina-globulina.—Normalmente alcanza cifras que varian entre 2,2 y 2,3. En la hiperexitabilidad simpática este índice desciende a 1,8 a 2, mientras que en el predominio parasimpático asciende a 2,34 a 2,4 (LESCHKE).

Pruebas funcionales mecánicas

Dermografismo.—Al pasar la uña o un objeto romo por la piel se produce una reacción vasomotora, en la que intervienen tanto los capilares superficiales como los que pertenecen al plexo sub-papilar. La reacción cutánea puede manifestarse por una línea pálida o bien por una línea roja, o en la forma más intensa, por la formación de pápulas (Urticaria facticia).

Se pueden distinguir tres clases de dermografismo:

I.— Dermografismo blanco constrictivo (EPPINGER y HESS) o «raie-blanche» de los autores franceses. Estos últimos lo atribuyen a una hipofunción suprarrenal, hecho que niegan otros autores.

II.— Dermografismo rojo o dilatatorio. Generalmente, se atribuye a un predomio del parasimpático, lo que no tiene una aceptación general. Lo hemos observado frecuentemente en las distonías vegetativas.

A veces aparecen ambos tipos descritos simultaneamente: la línea roja aparece encuadrada entre dos líneas blancas. El dermografismo blanco en estos casos es el primero en desaparecer.

El dermografismo rojo permanece invariable a veces media hora o más, hecho que está en relación con la temperatura ambiente.

III.— Dermografía «elevata» o urticaria facticia (GULL, 1859). Es una forma más rara de dermografismo que se manifiesta por la formade pápulas en el punto de excitación cutánea, con reacción rojiza en los alrededores. Se produce con mayor facilidad en el dorso que en las extremidades. Hemos observado un caso parecido a lo descrito.

Paciente de 28 años, que acusaba tener una reacción de tipo urticariano con las más mínimas excitaciones cutáneas, especialmente en la cara anterior del tórax; en los brazos existía un dermografismo rojo intenso, pero no se formaban pápulas. El examen reveló un franco predominio del tono del parasimpático. La paciente se alivió mucho en sus molestias con atropina y calcioterapia.

En resumen podemos decir que, aunque algunos autores niegan la importancia de este síntoma en la exploración del sistema vegetativo, constituye en realidad un signo fácil de evidenciar, y que acompaña frecuentemente a los estigmatizados vegetativos, por lo que hemos señalado sus diversas modalidades e interpretación.

Reflejo Oculo Cardíaco.— Descrito por primera vez en 1908 por ASCHNER.

La compresión de los globos oculares desencadena un reflejo de expresión esencialmente cardíaca, generando modificaciones en el ritmo de este órgano.

La vía centrípeta más aceptada es el trigémino. Sin embargo BARRES cree que esta vía esté constituida por los nervios ciliares. Pero hay hechos como la extirpación del ganglio de GASSER, que parecen hablar en favor de la primera aseveración, ya que después de esta intervención se

produce la abolición del reflejo (SICARD). Por esta vía los impulsos llegan a los centros, generando una excitación que llega a la periferie por la vía del vago, lo que es más frecuente, o vía simpático, en casos de hiperexcitación de este sistema. En el determinismo de ese fenómeno, es la predominancia de uno u otro sistema la que le dá su fisonomía al reflejo, hechos confirmados experimentalmente por VIALE.

La compresión debe ser intensa y breve. Debe darse preferencia a la compresión digital a la instrumental. Parece existir un umbral que es necesario franquear para obtener buenos resultados (BINET).

Los resultados pueden arrojar las siguientes posibilidades:

I.— Reflejo normal: El pulso disminuye en 4 a 12 pulsaciones por minuto.

II.— Reflejo vago tónico o positivo: El pulso disminuye en 12 o más pulsaciones y hasta se puede obtener paralización cardíaca en diástole. LESCHKE cita un caso de 12 segundos de detención.

Lo hemos observado frecuentemente en las distonías vegetativas con predominio parasimpático.

Arch. 4826. Carmen 1. 15 años. Asma bronquial (hipersensibilidad al litre). Distonía vegetativa con franco predominio parasimpático.

R. O. C. 64—40
80—18

Arch. 4543. S. Eulojio 3. 28 años. Ulcera gástrica Distonía vegetativa. Predominio intenso del parasimpático.

R. O. C. 60—40
66—28
72—28
60—38

III—. Reflejo simpaticotónico, negativo o invertido. Consiste en una aceleración del pulso durante la compresión, o bien permanece sin modificación.

En la práctica es necesario repetir estos reflejos varias veces para formarse un criterio.

El reflejo óculo-cardíaco es abolido por la atropina y reforzado por la pilocarpina.

Profundizando algo más el estudio de este reflejo, LESCHKE opina que en las distonías neurovegetativas este reflejo puede llegar a producir una disociación aurículo-ventricular, comprobable al electrocardiograma, de tal manera que las aurículas siguen latiendo con ritmo más lento y los ventrículos dejan de latir por un tiempo determinado.

En nuestros casos, hemos efectuado siempre este reflejo, resultando en gran número de ellos positivo, a veces exageradamente. Esto coincidía generalmente con otros signos de excitación del parasimpático.

Hemos dicho que la compresión de los globos oculares actúa preferentemente sobre el corazón, pero también se puede acompañar de efectos sobre otros órganos, que han sido estudiados especialmente por DANIELOPOLU. En los simpaticotónicos acelera los movimientos respiratorios y los disminuye de frecuencia en los vagotónicos. Produce contracciones esofágicas, gástricas, intestinales y vesicales. También es capaz de producir modificaciones vasomotoras y variaciones en la presión arterial. En ocasiones aún se han logrado observar alteraciones secretorias, poliuria. SICARD sostiene que también puede producir fenómenos pilomotores.

Reflejo faríngeo.—Generalmente la falta de él es considerada como estigma histórico. LESCHKE cree que el aumento del reflejo faríngeo indica un predominio parasimpático. No hemos podido comprobar esta aseveración, pues en nuestras observaciones, este reflejo era muy frecuentemente negativo en estigmatizados con predominio parasimpático.

Reflejo de Erben y Ortner.—Consiste en una bradicardia que dura de 5 a 8 pulsaciones consecutivas a la flexión de la columna vertebral hacia adelante.

ORTNER describe un reflejo semejante que se produciría al extender bruscamente la cabeza.

Las vías de estos reflejos son muy complejas y seguramente intervienen una serie de reflejos subsidiarios: cutáneos, musculares, articulares, etc. En la hiperexcitabilidad del parasimpático, este reflejo se encuentra aumentado.

Reflejo seno carotídeo.—La excitación de la región de la bifurcación de la carótida primitiva da lugar a un reflejo complejo, que fué descrito por HERING y muy estudiado por HEYMANS y DANIELOPOLU. Es considerado por algunos autores como un reflejo regulador de la presión arterial, por un mecanismo análogo al del nervio de CYON y LUDWIG.

Los trabajos de HEYMANS y su escuela llegan a la conclusión de que existe una inervación particular de la región donde la carótida primitiva se bifurca en sus dos ramas; de esta bifurcación parten una serie de ramas nerviosas aferentes al vago y glosofaríngeo. El estímulo de estas fibras da lugar a respuestas muy extendidas.

HEYMANS, BOUCKAERT y REGNIERS (1933), han observado fluctuaciones en la presión arterial por variaciones en la presión del seno carotídeo, que han determinado cuantitativamente. Cuando aumenta la presión en el seno, la presión arterial baja. Compresiones superiores a 200 mm. e inferiores a 50 mm. de Hg, hacen desaparecer el control reflejo del tono vasomotor. Han demostrado que dentro de estos límites, el aumento de la presión carotídea producirá vasodilatación periférica y una disminución de la presión arterial general. Según ellos, también disminuye la velocidad circulatoria, se modifica el ritmo cardíaco y el tamaño del corazón.

HEYMANS ha demostrado además que el seno carotídeo ejerce un control reflejo de la actividad cardíaca y pulmonar. Se efectuó la perfusión del seno carotídeo con sangre conteniendo concentraciones variadas

de CO_2 y otros ácidos débiles y se obtuvo aceleración en el ritmo respiratorio y también sobre el cardíaco, con respecto a la frecuencia y fuerza de sus latidos, por la perfusión del seno con adrenalina.

Bronk (1931) ha desarrollado más los trabajos de Heymans. Usando un amplificador al vacío y un galvanómetro de cuerda conectado con el plexo seno carotídeo, pudo demostrar que cada latido cardíaco se acompaña de un verdadero estallido de impulsos nerviosos. El carácter general de estas descargas del seno carotídeo, se relacionan estrechamente con las descritas en el nervio depresor cardíaco. La actividad de las terminaciones nerviosas sensibles, tanto en el arco aórtico como en el seno carotídeo parecen constituir un importante mecanismo de prevención de una presión muy alta o de una taquicardia peligrosa.

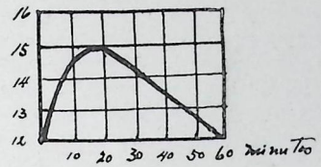
Pruebas farmacológicas

Adrenalina.—I. Prueba de Loewi.—Hecha por primera vez en 1908 por este autor. Consiste en la instilación en la conjuntiva de una a tres gotas de adrenalina al 1 por mil. Se produce una dilatacion pupilar en los estados de hiperexcitabilidad simpática. Es una prueba útil en la pancreatitis aguda, como lo hemos podido comprobar en nuestra práctica en la A. P. en casos de urgencia.

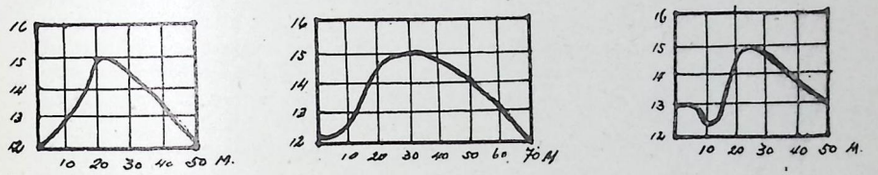
II. Prueba de Dressel.—Falta, Newburch y Nobel fueron los primeros que estudiaron las modificaciones de la presión arterial consecutivas a inyección subcutánea de adrenalina. Dressel fué el primero en hacer una inscripción de la curva de la presión en un sistema de abscisas y ordenadas. Después de la inyección subcutánea de un milígramo de adrenalina, (1 cc. al 1 p. mil) observa y mide las modificaciones de la presión arterial, tomándola cada dos minutos en los primeros 10 minutos, y cada 10 minutos durante el tiempo restante, hasta completar una hora de observación. En estado normal, la presión asciende y llega a su máximo a los 10 minutos y luego empieza a descender, alcanzando lo normal alrededor de los 20 minutos siguientes. En los vagotónicos, la curva puede adquirir diferentes formas, como se ve en las figuras. Describe una forma de S, un ascenso retardado o un descenso primario con un ascenso secundario. Este descenso, que ha sido confirmado por otros autores, p. ej. Billingheimer, puede llegar a ser de 4 cm. de Hg. Las curvas simpaticotónicas presentan un ascenso intenso e inmediato y un descenso rápido.

III. Prueba de Csepai.—Csepai (1921) modificó la técnica anterior, midiendo las modificaciones de la presión consecutivas a lai nyección de un centésimo de milígramo de adrenalina por vía intravenosa. Opina que la absorción por vía subcutánea, no siendo igual en todos los individuos, impide comparar los resultados obtenidos. Esta opinión no es compartida por todos los autores. Bauer se pronuncia desfavorablemente a ambos procedimientos como indicadores del tonus vegetativo. Kylin, después de estudios muy minuciosos, llega a la conclusión de que las curvas suministradas por ambos métodos son parecidas y se inclina por la prueba subcutánea, pues sus efectos pueden observarse durante más tiempo y en forma más detallada.

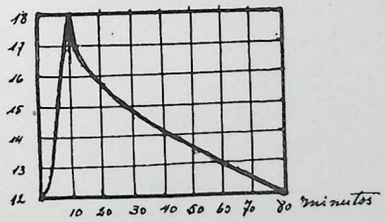
La curva se obtiene haciendo una inyección intravenosa de una solución de suero fisiológico que contenga 0.01 mgr. de adrenalina y midiendo la presión arterial, antes de iniciar la inyección e inmediatamente después de efectuada, cada medio minuto, hasta obtener la normalización de ésta, lo que ocurre generalmente entre los 4 a 5 minutos.



Curva normal.-



Curvas vagotonicas.-



Curva simpaticotonica.-

(Según Dressel.

Las curvas simpaticotónicas tienen un ascenso rápido, en el primer medio minuto, generalmente, con baja igualmente rápida. Las vagotónicas son curvas planas, subiendo la presión poco, o no modificándose en absoluto. Aun en ciertos casos, la curva tiene un período de descenso inicial, que puede llegar a algunos cm. de Hg. Esta es la interpretación

cualitativa general; no habiendo un acuerdo completo sobre la cuantitativa, esperamos tener más experiencia para dar resultados.

La curva I (pág. 147) es normal. Las curvas II a V, vagotónicas. En la curva II, el ascenso es muy poco pronunciado. La curva III no presentó ascenso alguno con un centésimo de milígramo de adrenalina, como se ve; con una dosis doble, se obtuvo una curva igual, pues la presión tampoco se modificó. La curva IV y la V son interesantes, pues estos enfermos reaccionaron paradojalmente a la adrenalina, que provocó en ellos un descenso de la presión, lo que corresponde a una reacción francamente vagotónica frente a esta substancia. La curva VI es típicamente simpaticotónica, con ascenso y descenso rápidos; este enfermo presentó además, en el momento de la prueba, taquicardia acentuada (140), gran cefalea occipital, sensación de mareo, palidez y temblor a pequeñas oscilaciones de las extremidades, síntomas que pasaron rápidamente.

Otros autores efectúan más pruebas de exploración vegetativa, sirviéndose también de la adrenalina. La inyección de esta substancia produce hiperglicemia y también a veces glicosuria, lo que depende del umbral individual. Las curvas obtenidas son análogas a las de la presión de los métodos anteriores: curvas altas en los simpaticotónicos y bajas en los vagotónicos. La altura de la curva obtenida no depende únicamente de la excitabilidad simpática, sino también de la reserva glicogénica hidrocarbonada.

La acción de la adrenalina sobre el metabolismo basal se estudia en la llamada prueba de Mico, que también puede aplicarse a la exploración vegetativa. Siendo los simpaticotónicos muy sensibles a esta substancia, en ellos el metabolismo basal aumenta después de la administración de adrenalina, en cifras superiores a 10 %, considerada como normal. El grado del aumento está en relación con el grado de excitación simpática. Sin embargo, hemos observado esta prueba positiva en casos en que había, en otros territorios orgánicos, signos francos de excitación parasimpática.

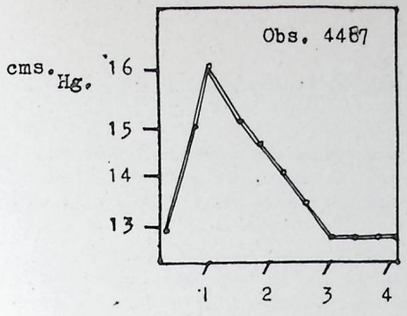
Arch. 4030. S. Carlos, 14. 23 años, Colitis ulcerosa grave. Distonia vegetativa con predominio vagal. Hipotensión, R.O.C. positivo, prueba de la adrenalina y pilocarpina vagotónicas.

Prueba de Mico.—Antes de la inyección metabolismo basal normal. Despues de 1/2 hora de la iny. (1/2 mgr) M. B. + 29 %.

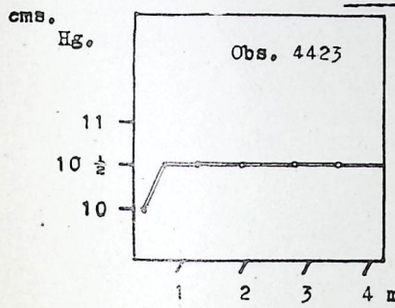
Arch. 4222. Carmen 9. Ulcera gástrica. Gastroanastomosis en Junio, 1934. Distonia vegetativa con predominio simpático. Curva de la adrenalina alta. Prueba de la pilocarpina negativa. Capilares de tipo corto y flexuoso.

Prueba de Mico.—Antes de la inyección, metabolismo basal—11%. Después de la inyección 1/2 mgr. adren. M. B. + 7,1 %.

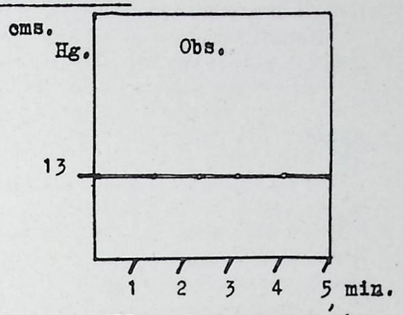
Atropina.—La prueba con atropina fue introducida por Danielopolu, y lleva su nombre. Daremos una descripción completa de esta prueba para completar este capítulo sobre exploración vegetativa, pero no tenemos experiencia sobre ella. No la hemos efectuado por pare-



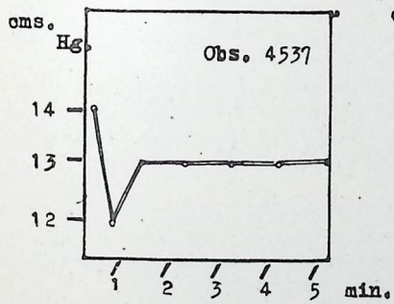
I.- Curva normal.-



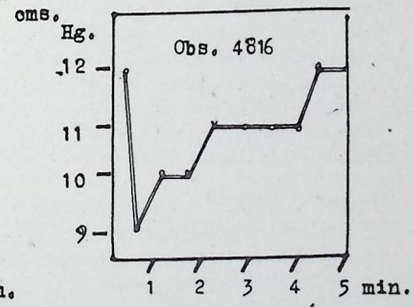
II.- Curva vagotónica.-



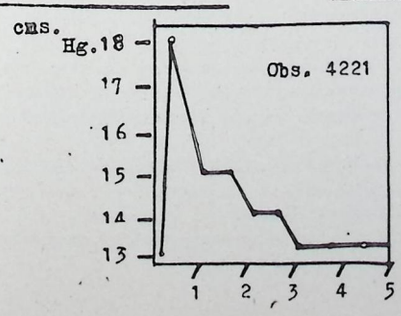
III.- Curva vagotónica.-



IV.- Curva vagotónica.-



V.- Curva vagotónica.-



VI.- Curva simpaticotónica.-

cerno demasiado esquemática la clasificación de los seis estados patológico que cree distinguir el autor. Sin embargo, es considerada aún por muchos autores como la prueba más fiel para la exploración del tonus vegetativo.

Se basa en la determinación de una parálisis del vago por la atropina y por la medición de la dosis necesaria para ello, que será mayor en los vagotónicos. Además determina otra serie de factores condicionados por lo que Danielopolu denomina taquicardia ortostática, que es la aceleración que sufre el corazón al pasar del decúbito dorsal al ortostatismo, con lo que se produce una excitación del simpático. Toda la prueba se verifica a base de mediciones del pulso.

Se efectúa usando la vía intravenosa. Se comienza por la inyección de $^1/_2$ mgr. de atropina, y se continúa, en cortos intervalos, inyectando $^1/_4$ de miligramo cada vez, hasta obtener la parálisis completa del vago.

Para reconocer si el vago está completamente paralizado, debe observarse el «retardo clinostático», que no debe producirse. Si a parálisis del vago no es completa, el pulso, acelerado por el ortotatismo al colocarse el sujeto de pie se retarda en el decúbito dorsal pero desciende bajo la cifra inicial.

Daremos un ejemplo. Supongamos que el vago no esté completamente paralizado. La cifra inicial, p. ej., sea de 72, antes de iniciar la prueba. Después de varias inyecciones de atropina, llega a 120. Se hace ponerse de pie al sujeto, y la cifra sube a 140. Se vuelve acostar el sujeto, y la cifra baja, pero a menos que antes de ponerse de pie, a 110. Esto indica que el vago no está completamente paralizado y que hay que seguir inyectando atropina.

Si al alcanzarse la cifra de 120 se ha conseguido la parálisis completa del vago, entonces la taquicardia ortostática de 140 se reducirá, al acostarse el indivíduo, a 120, pero no bajará de esa cifra. Debe aquí suspenderse la prueba.

Sujeto normal.—Ritmo alrededor de 70 acostado. De pie, 80. *Tono absoluto del simpático*: Es la aceleración máxima obtenida por la parálisis absoluta del vago por la atropina. Normalmente entre 116 y 128. Término medio, 124.

Poder inhibidor del vago o tono del vago.—Es la diferencia entre la aceleración máxima y el ritmo antes de la inyección. Normalmente entre 48 y 58. Término medio 52.

Dosis de atropina necesaria para paralizar el vago: Término medio 1 $^1/_2$ mgr.

Taquicardia ortostática vago intacto: Alrededor de 80.

Taquicardia ortostática vago poralizado: Alrededor de 130 a 140.

Aceleración producida por 1 $^1/_2$ mgr. Atropina: Alrededor de 90.

Simpaticonia pura.—*Tono del simpático*: Sobrepasa los límites normales, y puede llegar a 134 157.

Tono del vago: Es alrededor de lo normal.

Dosis de atrop. necesaria para paralizar el vago: normal, $^1/_2$ mlgr.

Taquic. ortost. vago intacto: Aceleración mayor que la normal: 100.

Taquic. ortost. vago paralizado: Más elevada que normalmente, hasta 180.

Aceleración con $^1/_2$ mlgr. atrop.: Mayor que normal: 116, 124, 134.

Vagotonia pura.—*Tono del simpático*: Normal.

Tono del vago: Elevado: 60, 70 y más.

Dosis de atrop. para paralizar el vago: Elevada 2 mlgrs. y más.

Taquic. ortostática vago intacto: A veces nula, otras veces no. El ritmo pasa rara vez de 70.

Taquic. ortostática vago paralizado: 130 a 140.

Aceleración con $^1/_2$ mlgr. atrop: Pequeña aceleración, por debajo de 70.

Anfotonia.—*(Hipertonía del vago y simpático).—Tono del simpático*: Elevado 140, 150 y más.

Tono del vago: También elevado 72, 96.

Dosis de atrop. para paralizar el vago: Mayor que lo normal: 2 mlgr. y más.

Taquic. ortostática vago intacto: Casi siempre elevada 100, 120.

Taquic. ortostática vago paralizado: Es muy elevada: 150 a 180.

Aceleración con $^1/_2$ mlgr. atrop: Más que lo normal: 100 a 108.

Hiposimpaticotonia.—*Tono del simpático:* Bajo lo normal 100 a 108.

Tono del vago: Más o menos normal.

Dosis de atrop. para paralizar el vago: 1$^1/_2$ mlgr.

Taquicardia ortostática vago intacto: Bajo lo normal, 60.

Taquicardia ortostática vago paralizado: Bajo lo normal, 104 a 124.

Aceleración con $^1/_2$ mlgr. atrop.: Bajo lo normal, 50 a 70.

Hipovagotonia.—*Tono del simpático: normal.*

Tono del vago: Disminuído, 33, 12 o cerca de cero.

Dosis de atrop. para paralizar el vago: Bajo lo normal $^1/_4$ a 1 mlgr.

Taquicardia ortostática vago intacto: Elevada, 108, 122, 136, 144.

Taquicardia ortostática vago paralizado: Normal.

Aceleración con $^1/_2$ mlgr. de atropina: 108 a 124.

Hipoanfotonia.—*Tono del simpático:* Bajo lo normal: 78, a 100.

Tono del vago: Disminuído, 14, 24, 46.

Dosis de atrop. para paralizar el vago: 1 mlgr.

Taquicardia ortostática vago intacto: Normal.

Taquicardia ortostática vago paralizado: Bajo lo normal 84, 120, 126.

Aceleración con $^1/_2$ mlgr. de atrop. Sub-normal 60, 80, 84.

Pilocarpina.—Sabemos ya (ver *farmacología*) que es un intenso y específico estimulante de las terminaciones parasimpáticas. Como medio de exploración del sistema vegetativo, se puede emplear en dosis de 0.01 gr. subcutáneo. La dosis puede ser algo menor en la mujer. Se observarán los resultados generales, sudoración, efecto sobre la diuresis, vasodilatación. A veces se produce dolor epigástrico. Los vagotónicos reaccionan con intensa salivación, que pasa los 75 c. en una hora (LESCHKE).

Arch. 4729.—S. Carlos, 33. 27 años. Dilatación del esófago con cierre cardial. Distonía vegetativa con predominio del parasimpático. Indice K-Ca 3. R. O. C. positivo, 64-44. Capilares, mezcla de asas alargadas y pálidas, con capilares cortos y flexuosos. Prueba de la adrenalina vagotónica.

Prueba de la pilocarpina:

Inyección 0,01 gr. subcutánea. Dolor epigástrico intenso, náuseas, arcadas. Sudoración profusa, intenso enrojecimiento de la cara.
Salivación en una hora: 280 c. c

Arch. 4543.—28 años. S. Eulogio. 3. Ulcera gástrica. Gastroenteroanatomosis. Distonía vegetativa con predominio del vago casi absoluto.

Prueba de la pilocarpina:

Inyección de 0, 01 gr. subcutánea. Dolor epigástrico de dos horas de duración Sudoración intensa, malestar.
Salivación en una hora: 380. c.c.

Arch.—S. Carlos 8. Estigmatizado vegetativo con gran predominio vagal. Prueba de la adrenalina plana (pag. 147).

Prueba de la pilocarpina:

Inyección de 0,01 gr. subcutánea. En este enfermo la reacción a la pilocarpina fué intensísima. Gran vasodilatación en la cara. Sudoración profusa. Micción abundante. Priapismo.
Salivación en media hora 300 c. c.

Arch. 4291.—Sala 6 N.º 4. 48 años. Asma bronquial. Distonia vegetativa con predominio vagal. R. O. C. positivo. Arritmia respiratoria, reflejo faríngeo y conjuntival abolido. Prueba de la adrenalina vagotónica.

Prueba de la pilocarpina:

Inyección de 0.01 grs. subcutáneo. Diez minutos después de la inyección, se desencadena un ataque típico de asma, estado que se atenúa, pero que pasa por completo sólo a las 4 horas.
Salivación en una hora 120 c. c.

Con esto creemos descritos los principales métodos de exploración. Daremos a continuación algunos otros, menos estudiados, pero que tienen interés para completar un examen basado en los datos anteriores.

Prueba de Valsalva.—Consiste en una disminución de la frecuencia del pulso a consecuencia de una expiración forzada con la glotis cerrada. Esta prueba puede hacerse ante la pantalla, observándose modificaciones de la sombra cardíaca. Esta prueba es positiva en los casos de vagolabilidad.

Arch. 4423. S. Carlos 33. 28 años.—Distonía vegetativa con franco predominio parasimpático. Bradicardia; capilares flexuosos; reflejo oculocardíaco positivo. Urticaria.
Prueba de VALSALVA: francamente positiva. El corazón disminuye de volumen en la expiración con la glotis cerrada.

Arch. 4291. Sala 6, N.º 4. 48 años.—Asma bronquial. Distonía vegetativa con predominio vagal.
Prueba de VALSALVA: Francamente positiva. Reducción de la sombra cardíaca.

Arch. 4057. Carmen 12.—Ulcera duodenal. Distonía vegetativa, predominio parasimpático.
Prueba de VALSALVA: positiva.

Arch. 4872. Carmen 16.—Distonía vegetativa. Predominio parasimpático.
Prueba de VALSALVA: Intensamente positiva.

Capilaroscopia.—La observación directa de los capilares por técnicas especiales de iluminación, ha sido aplicado, con fines diagnósticos, por algunos autores, en el estudio de la úlcera gástrica, y han llegado a pretender diagnosticar esta afección por la observación capilaroscópica. Describen capilares de una forma especial, cortos, enrollados, en guarismos, en "8", etc. Nosotros hemos aplicado este procedimiento de investigación a la exploración vegetativa y aunque no tenemos aún gran experiencia, podemos decir que en los estados con predominio parasimpático hemos encontrado los capilares en muchas ocasiones, con los caracteres descritos. Sabemos que el ulcus gástrico o duodenal se presenta en indivíduos con terreno vagolábil franco, a consecuencia del cual presentan las alteraciones capilares. En algunas ocasiones, hemos encontrado en ciertas distonías vegetativas, capilares con aspecto opuesto al descrito: alargados, finos, pálidos, sin formar asas. Pueden corresponder a un estado de predominio simpático en esa estructura.

Arch.—P. S. San Carlos 8.—Distonía vegetativa con intenso predominio parasimpático. Prueba de la adrenalina intrav. vagotónica (pág. 147). Prueba de la pilocarpina vagotónica intensa (pág. 150).
Capilaroscopía.—Capilares cortos, con muchas asas en guarismo, enrollados, gruesos.

Arch. 4729. San Carlos 33. 27 años.—Dilatación del esófago con cierre del cardias. Distonía vegetativa con predominio del parasimpático.
Capilaroscopía.—Hay una mezcla de capilares de dos tipos: unos con el aspecto ya descrito (cortos, en guarismo, etc.) y otros alargados, finos, pálidos, que no forman asas enrolladas.

Metabolismo basal.—Está aumentado en los simpaticotónicos y disminuído en los vagotónicos (CHAUBRUN y HARVIER). Lo hemos encontrado disminuído en algunos casos de predominio parasimpático, pero en otros casos, en que también existían signos francos de vagotonismo, estaba normal. En un caso de intenso predominio vagal, estaba ligeramente aumentado (distonías vegetativas).

Arch. 4487. S. Eulogio 8. 19 años.—Distonía vegetativa muy manifiesta. Dominan los signos parasimpaticotónicos: Prueba de VALSALVA positiva, R. O. C., tomado en muchas ocasiones, positivo, midriasis, estómago grande, hipotónico, bajo. Prueba de la pilocarpina vagotónica. Capilares en guarismo.
Metabolismo basal.—Menos—18%.

Arch. 4475. S. Eulogio 7. 32 años.—Intensa distonía vegetativa. Predominio del parasimpático. Corazón en gota. R. O. C. positivo. Estómago grande hipotónico, hipoquinético. Mucus muy abundante. Anaclorhidria y anacidez. Capilares cortos, en guarismo. Reacción paradojal con 0,01 mgrs. de adrenalina intravenoso (vagotonismo manifiesto).—Prueba de la pilocarpina, desgarro 120 cc. en una hora.
Metabolismo basal.—Menos —20%.

Arch. 4816 S. Carlos 28. 29 años.—Hepatitis amebiana suprada. Distonía vegetativa con predominio parasimpático. R. O. C. muy positivo. Parpadeo intenso, coriza espasmódico, reflejo faríngeo abolido, prueba de CSEPAI invertida (pág. 147) Eosinofilia 70,5%.—Prueba de la pilocarpina intensamente vagotónica.
Metabolismo basal.—Más+10%.

Prueba de Volhard (de la dilución).—No hemos encontrado en la literatura referencias sobre su empleo en la exploración vegetativa. La hemos usado (prueba de la dilución) al lado de las demás pruebas expuestas, y en términos generales, hemos observado que en los estados de predominio parasimpático, la cantidad de agua eliminada en las 4 horas siguientes a la ingestión era muchas veces mayor que la ingerida. (Prueba desbordante).

Obs. particular.—V. R. 23 años, estudiante de medicina. Parasitismo intestinal crónico. Abundantes manifestaciones subjetivas: astenia, malestar general indefinido, cansancio. Se encuentra una distonía vegetativa con predominio parasimpático: R. O. C. positiva, VALSALVA positiva, abolición reflejo faríngeo. Indice K./ca 2,4. Prueba de la adrenalina y pilocarpina vagotónicas. Capilares cortos y flexuosos.

Prueba de la dilución:

Ingestión en ayunas de	1,500 c.c. de agua
Eliminación en 4 horas	1,780 c.c. de orina

Arch. 4537. San Carlos 26. 23 años.—Distonía vegetativa de predominio vagal, R. O. C. positivo, 88-64, anaclorhidria y anacidez, dermografismo rojo intenso. Prueba de CSEPAI invertida (baja en el primer $^1/_2$ m.) Prueba de la pilocarpina vagotónica.

Prueba de la dilución:

Ingestión en ayunas	1,500 c.c. de agua
Eliminación en 4 hora	1,900 c.c. de orina

Arch. 4543. S. Eulogio 3.—Ulcera gástrica perforada en 1932. Gastroenterost. Distonía vegetativa con predominio muy intenso del parasimpático (ver pruebas anteriores).

Prueba de la dilución:

Ingestión en ayunas	1,500 c.c. de agua
Eliminación en 4 horas	2,120 c.c. de orina

Con esto damos por terminada nuestra exposición sobre la exploración clínica del tonus vegetativo. Como conclusión de los casos observados, aunque nuestra experiencia no es aun suficiente, podemos decir que no existe un antagonismo estricto entre sistema parasimpático y sistema simpático, hecho sobre el que insisten todos los autores. Más bien existe cierto sinergismo funcional, idea que desarrollaremos en el capítulo próximo. Existe sí, la hiperexcitabilidad del sistema parasimpático o simpático en órganos o sistemas aislados de un mismo individuo, y precisamente como manifestación de este sinergismo, produciéndose el cuadro complejo del *estigmatizado vegetativo* o como preferimos llamarlo, de la *distonía vegetativa.* La diversa y variada sintomatología de estos cuadros la revisaremos más adelante.

En cuanto a la exploración misma, por lo dicho ya se deduce que debe aplicarse siempre el mayor número de procedimientos posibles y ateniéndose a los principios generales que enunciamos en la introducción a este capítulo. Constituye, y debemos confesarlo, un examen molesto, que requiere un personal preparado, la colaboración estrecha de los diversos especialistas que intervengan, (radiología, laboratorio, electrocardiografía, metabolismo, capilaroscopia, etc.) En cuanto a la interpretación de los resultados, conservar el mayor espíritu crítico, no prejuzgar inmediatamente de cada procedimiento particular y sobre todo *no perder la visión de conjunto sobre el enfermo que se examina.* No deducir jamás, ateniéndose al resultado arrojado por una o dos pruebas aisladas, del estado del tonus vegetativo, por muy convincentes que sean.

En esta forma, conservando un criterio estricto, podremos obtener datos interesantes sobre las alteraciones en el tonus vegetativo, por la observación metódica y la valoración en conjunto, de anamnesis, examen general, pruebas funcionales mecánicas y pruebas farmacológicas.

CAPITULO SEXTO

Clínica del sistema vegetativo

INTRODUCCION

La impresión dejada en el campo de la medicina por las doctrinas de Eppinger y Hess ha sido tan profunda, que casi no hay médico, se haya preocupado o no del tema, que no piense en enfermedades definidas del sistema vegetativo. ¿Existen estos cuadros en el sistema vegetativo, con los contornos y estructuración que definen a las más clásicas de las enfermedades de la patología?. Nos atrevemos a contestar negativamente. Las enfermedades del sistema vegetativo, a la luz de la clínica moderna, no permiten ser encuadradas en un marco tan estrecho. Adquieren especial importancia en el sentido de señalar la existencia de tipos de reacción individual, de formas especiales de reaccionar ante determinados estímulos o afecciones. Este complejísimo sistema, cuya función más íntima y profunda es de regulación en el acontecer viviente de la totalidad del individuo, sólo puede ser afectado en su peculiaridad más esencial; el tonus, es decir, el estado de perpetua excitabilidad. Pero esta alteración del tonus no se expresa, como querían los autores tantas veces mencionados, que sólo consideraban el componente nervioso del sistema vegetativo, como un proceso de balanceamiento entre los dos polos de este sistema: hiperexcitabilidad en uno e hipoexcitabilidad en el otro, sino por el contrario, se observa un verdadero sinergismo funcional entre ellos. Parecen estar acoplados en forma refleja. Y así, Billingheimer sustenta la teoría que el simpático y parasimpático (usamos estos términos, en el campo de la clínica, por la fuerza de la costumbre, pero significando siempre la unidad nervio-ion-veneno) constituyen una unidad que mutuamente y sinérgicamente se apoyan, produciéndose una hiperexcitabilidad de uno y otro con el fin de mantener la función. Analicemos este concepto a la luz de la clínica y farmacología. La enfermedad de Basedow, considerada como el cuadro simpaticotónico por excelencia, presenta corrientemente el entremezclamiento más grande de síntomas vagotónicos y simpaticotónicos, y estos ejemplos se podrían multiplicar. En este mismo sentido, hablan

los resultados contradictorios de algunos fármacos. Es corriente comprobar que a la inyección de adrenalina el pulso reacciona débilmente, con una curva alta de la presión o a la inversa intensamente con una curva baja (Billingheimer). Ahora, si se comparara la acción de la adrenalina en distintos órganos, como ser: circulación y aparato regulador de la glicemia, se comprueba muchas veces resultados contradictorios: curva intensamente ascendente de la glicemia al lado de una leve reacción de la presión sanguínea y vice versa.

La acción combinada de fármacos antagonistas demuestra en forma evidente la acción sinérgica del sistema vegetativo nervioso. El estímulo o hiperexcitabilidad en uno de los grupos constitutivos produce un aumento de la capacidad reaccional del otro. Veamos un ejemplo: El pulso digitalizado responde en forma más intensa al fármaco simpaticomimético adrenalina que el pulso no digitalizado. Igual cosa se observa en caso de hipoexcitabilidad, abarca los dos grupos: la curva de la glicemia después de la adrenalina resulta más baja después de la inhibición del vago por la atropina.

Ilustremos el análisis de este concepto con hechos corrientes de la clínica. Por qué los antipiréticos actúan como hipotermizantes en los febricitantes, y por qué no lo hacen en los sujetos normales?. La fiebre significa en general excitabilidad simpática. Según lo postulado anteriormente, el grupo antagónico debe presentar una hiperexcitabilidad reaccional. Precisamente, el antitérmico actúa sobre el parasimpático, que al dilatar los vasos y excitar la secreción sudoral, baja la temperatura. En estado normal, por mantención del equilibrio fisiológico, este estado no se produce, pero se manifiesta tanto más intenso en estado patológico cuando la hiperexcitabilidad del simpático es mayor.

Lo anteriormente expuesto nos evita cometer el error fundamental de deducir la excitabilidad o tonus del sistema vegetativo en todo el individuo, basándonos en la reacción individual de un sistema de órganos, ya que la excitabilidad no depende solamente del sistema vegetativo, sino, como lo veremos principalmente del estado del órgano efector. De ahí, entonces, que no debemos confundir el síntoma vegetativo con la enfermedad, pues aquél representa sólo la respuesta vegetativo reguladora al agente patológico, ya en sentido favorable o desfavorable para el organismo.

A base de estos hechos contradictorios, von Bergmann ha construído su concepto de *estigmatizado vegetativo*, que engloba desde el punto de vista clínico, la sintomatología tan variada y contradictoria de estos enfermos, explicándola por lo que denomina *labilidad vegetativa*. En otras palabras, existen individuos con un sistema vegetativo podríamos decir, menos resistente, más suceptible a reaccionar ante estímulos diversos. Esta concepción nos parece la más verdadera, por ajustarse a hechos comprobables en la cabecera del enfermo. Los estigmatizados vegetativos constituyen en realidad no sólo individualidades somáticas, es decir, caracterizados por una manera especial de reaccionar de sus diversos órganos, sino que representan personalidades psico-físicas, representándose ante el médico con un cortejo muy grande de síntomas subjetivos. Gran parte de los deno-

minados habitualmente neuróticos, sin una investigación mayor de la naturaleza íntima de sus transtornos, han resultado ser individuos con un evidente desequilibrio vegetativo. La explicación de esta variabilidad tan grande de la sintomatología puede intentarse completando el concepto de von Bergmann con el de J. Bauer, que toma en cuenta la inferioridad biológica constitucional de los diferentes órganos. Considera la existencia de «locus minoris resistentiae» en diversos órganos que tendrían distinta capacidad reaccional ante los estímulos vegetativos del sistema nervio-ion-veneno. Si un estigmatizado vegetativo reacciona con intensas palpitaciones, otro con vómitos, un tercero con diarrea, o con transtornos respiratorios debidos a broncoespasmo y otro con necesidad imperiosa de orinar, será por la diferente capacidad de reacción de los órganos ante los estímulos vegetativos, en parte condicionada por una labilidad anormal del sistema, y en parte también por la inferioridad biológica de tal o cual órgano o sistema. Será en este órgano o grupo de órganos donde se manifestara con predilección la sintomatología en los individuos con una distonia vegetativa. Existen, pues, órganos biológicamente menos dotados, que serán los puntos de ataque preferente para toda clase de estímulos. Esta inferioridad no se basa necesariamente en una alteración estructural, sino que se basa en factores constitucionales hereditarios. Así, hay familias enteras con predisposición especial a tener manifestaciones en determinado territorio del organismo, aparato respiratorio, digestivo, piel, etc. (Martius y Adler). Por supuesto que el «locus minoris resistentiae» puede manifestarse también, como inmediatamente veremos, en una alteración estructural orgánica que se agregue a la inferioridad biológica ya existente en el órgano, con lo que el concepto se completa.

El mismo hecho del equilibrio vegetativo, concepto neuro-electrolítico-hormonal (Krauss-Zondek) bastante complejo, se basa en su fondo, en un factor posiblemente constitucional (anomalía constitucional neuropática, de algunos autores). La inferioridad biológica constitucional no sólo se manifestará en un órgano o sistema de órganos, sino también en el complejo neuro-electrolítico-humoral que constituye el sistema vegetativo. Ambos factores, capacidad reaccional hereditaria inferior de determinado órgano o sistema efector e inferioridad o labilidad vegetativa constitucional, determinan en el individuo este cuadro complejo, sin un cariz clínico determinado, del estigmatizado vegetativo, distonía vegetativa o desequilibrio vegetativo.

Enunciada ya la base fundamental necesaria para la constitución de estos cuadros, debemos analizar la importancia de muchos otros factores. Se habla de factores infecciosos crónicos (lúes, tuberculosis), tóxicos crónicos (intox. endógenas, morfinomanía, cocainomanía, etc.), endocrinos (Basedow, Addison, trast. pluriglandulares,) humorales (anafilaxia, alergía), psíquicos (emociones, preocupaciones prolongadas, fact. inconscientes) como posibles generadores de cuadros de desequilibrio vegetativo. Todos en realidad tienen importancia, pues permiten un tratamiento etiológico, aliviando casos tan difíciles en general de tratar. En todo caso de desequilibrio vegetativo deben analizarse y tomarse en cuenta. Pero opinamos que todos ellos obran sobre una base de labilidad vegetativa

posiblemente constitucional, ya que estos factores no determinan en todos los individuos manifestaciones de desequilibrio vegetativo, sino sólo en algunos. Estos factores, obrando en un terreno predispuesto, pueden exagerar o hacer manifiesto, actuando como reveladores, un transtorno que se encontraba en germen o en potencia. A los hechos mencionados, debemos agregar que los transtornos vegetativos tienen en muchos casos un origen central, diencefálico, que radica en los centros vegetativos, concepto clínico-patogénico que día a día se está ampliando con nuevos hechos, que han venido a explicar la patogenia vegetativa de muchos cuadros oscuros.

Por último, no debe olvidarse que indivíduos sanos y normales pueden adquirir, en el curso de su existencia, transtornos vegetativos de carácter transitorio (infecciones agudas, intoxicaciones agudas, preocupaciones o emociones violentas), que generalmente desaparecen con la causa que los ha provocado.

Terminaremos esta visión panorámica que hemos dado a la clínica del sistema vegetativo, con un concepto cuya importancia práctica es indiscutible. Las nociones de Bauer pueden extenderse tambien al campo de la relación entre enfermedades orgánicas y transtornos vegetativos. Ambas pueden interferir entre sí, y órganos estructuralmente enfermos pueden también convertirse en «locus minoris resistentiae» para la expresión predominante de la sintomatología en estigmatizados vegetativos. Además, esta sintomatología, producida por análogos transtornos anatomopatológicos podrá variar en los diversos sujetos según el estado reaccional de su sistema vegetativo. A esto es debido que transtornos estructuralmente iguales, ulcus gastro-duodenal, apendicitis crónica, litiasis biliar y tantos otros, se manifiesten muchas veces bajo aspectos tan diferentes. La verdadera explicación de que enfermedades anatómicas iguales produzcan síntomas a veces tan diversos reside en modificaciones en la excitabilidad del sistema vegetativo. Este mismo concepto se aplica a las variaciones en la sintomatología que puede presentar un mismo cuadro. Cuando un ulcus o cicatriz producen manifestaciones periódicas en un individuo y permanecen latentes durante meses o años, debemos considerar que en esto, el factor más importante lo constituyen modificaciones de la excitabilidad vegetativa, que son responsables, en mayor grado que los fenómenos anatómicos de la pared gástrica, de la oscilación de las manifestaciones subjetivas, pues sabemos que éstas aparecen muchas veces a continuación de excitaciones afectivas y por otro lado, sabemos que transtornos anatómicos importantes como el Ca gástrico, por ejemplo, pueden no presentar molestias aun en casos de destrucción intensa de las paredes del órgano.

Hechos de esta índole están en la realidad clínica diaria. El médico consciente debe tener conocimiento sobre el rol fundamental que puede desempeñar el sistema vegetativo en el determinismo de los diversos cuadros clínicos y en la forma como pueden estos deformarse en los diversos individuos portadores de lesiones anatómicas iguales. Al médico que esté orientado preferentemente hacia lo estructural y anatómico, pasarán desapercibidos detalles de vital interés para la con-

sideración del enfermo que trata. Cada caso individual, además de la sintomatología orgánica especial, debe requerir un análisis cuidadoso y comprensivo, que sólo puede realizarlo el médico familiarizado con la idea que ya hemos expuesto, de la totalidad y unidad del organismo y de la sutileza de las funciones nerviosas y anímicas.

Tipología

La inquietud del hombre para construir tipos, con el objeto de poner orden en el caos de los individuos, se remonta a tiempos antiquísimos y su procedencia es la astrología del antiguo oriente, con su trígono de los cuatro elementos: aire, agua, tierra y fuego. Según estas ideas, quien haya nacido en uno de estos trígonos, participa de su naturaleza aúrea o ígnea, y así nace la tipología fisiológica de la antigüedad, deduciéndose cuatro temperamentos humorales en íntima conexión con esas concepciones cosmológicas. Hipócrates habla de temperamento flegmático, colérico, sanguíneo y melancólico, que no significan sino los humores corporales. Sabemos como este concepto ha perdurado hasta el siglo XVIII. A pesar de los progresos científicos en este terreno, la tipología astrológica tiende a ser revivida en nuestros días. Señalaremos que Pawlow sustenta el mismo concepto que Hipócrates.

Pero concretándonos más al problema que desarrollaremos enseguida y según de lo que nosotros tenemos conocimiento, la primera descripción literaria que podemos homologar con la moderna tipología clínica, corresponde a Cervantes, en su creación del Quijote y de Sancho Panza. Casi no necesitamos insistir que estos personajes representan los tipos más clásicos de simpático y vagotónico respectivamente. Estas intuiciones del espíritu humano tuvieron su expresión científica en la esquematización de Eppinger y Hess en 1910. La descripción de estos autores, aunque no corresponde a la realidad tiene el gran mérito de señalar, como no lo ha hecho nadie hasta aquí, las características fundamentales que identifican a estos tipos.

Creemos útil la descripción general de cada uno de estos tipos, por considerar que constituyen puntos de referencia para la orientación en un enfermo determinado de las alteraciones funcionales, pertenecientes a uno u otro sistema.

En la práctica diaria, es mucho más frecuente encontrarnos con tipos vagotónicos que con tipos simpáticotónicos. Los cuadros expreccionales de estos vagolábiles son ricos en síntomatología clínica, síntomatología que generalmente se escalona en el curso de su existencia, y así no es raro anotar en ellos, laringo-espasmo, hipersecresión e hiperacidez gástrica, extrasístoles, bradicardia constante, arritmia respiratoria, constipación espástica, colitis mucosa, jaqueca, manifestaciones anginosas, asma bronquial, estados anafilácticos, como urticarias, prúrigos, rinitis vasomotora, y al lado de estas manifestaciones en la hiperexcitabilidad a la morfina y pilocarpina. Son pacientes con tendencia al metabolismo bajo, la tolerancia por los hidrocarbonos se encuentra muy aumentada. La ingestión de dosis altas de hidratos de carbono no produce glicosuria. La acción dinámico específica es menor en los vagotónicos que en los simpaticotónicos, Parece que sobre esto se basa la tendencia a la gordura de estos enfermos. Ligado a esto último, se encuentra el comportamiento del intercambio acuoso: los tejidos presentan un gran contenido acuoso, lo que explica también la facilidad con que transpiran y las grandes fluctuaciones que experimenta su peso. Desde el punto de vista anímico, en general, los vagotónicos son tranquilos, más bien tristes que alegres, con fácil tendencia a los estados depresivos por causas mínimas. Son bradiquinéticos, piensan mucho antes de actuar. Son realistas, materialistas, poco dispuestos a la fantasía, fríos en sus sentimientos y perseverantes en su acción.

Veamos el tipo simpaticotónico. Es de ojos brillantes, húmedos, prominentes, presenta taquicardia, ligero temblor, metabolismo exagerado, con frecuencia atonía del intestino grueso. Presentan una tendencia a padecer de neurosis cardíaca y pueden terminar en una enfermedad de Basedow. La tolerancia de los hidratos de carbono está disminuída: tienen glicemias altas, en el límite de lo normal, las pruebas de la glicosuria alimenticia son intensamente positivas. En general son tipos delgados. Psíquicamente son individuos vivos, impulsivos, fantásticos, versátiles. Son más artistas que realistas, ágiles, etc.

Creemos necesario volver a insistir sobre la esquematización de los tipos descritos. Lo que se encuentra en la clínica y lo que nosotros también hemos observado, son individuos que presentan una mezcla mayor o menor de los síntomas descritos, es decir, *distónicos vegetativos* o estigmatizados vegetativos de Von Bergman. Estos indivíduos, y esto se observa al hacer una exploración vegetativa completa en la forma que hemos indicado en el capítulo anterior, presentan una mezcla, en su organismo y en los diversos sistemas efectores, de síntomas considerados parasimpaticotónicos y simpaticotónicos. El tipo más frecuente de encontrar es el estigmatizado vegetativo con predominio de los signos parasimpaticotónicos, y presentando molestias generales que corresponden a un predominio vagal. Pero en estos individuos es frecuente la midriasis, la aquilia gástrica, la atonía gástrica, vesicular o intestinal, todos signos parasimpaticotónicos, como hemos tenido ocasión de observar. Los con predominio simpático presentan además, muchas veces, dermografismo rojo marcado, prueba de Valsalva positiva, capilares flexuosos, reflejo óculo cardíaco positivo y hasta exagerado, etc. Pero la mayoría de los demás signos corresponden a un estado de predominio simpático. En suma, los estigmatizados vegetativos no tienen una fisonomía absolutamente característica, sino que sólo se relacionan en el fondo por este carácter común a todos ellos, que es el desequilibrio del sistema vegetativo. La síntomatología tan diversa que pueden presentar en los diversos órganos efectores la analizaremos más adelante.

Los tipos clínicos descritos por Eppinger y Hess han sido también encontrado por otros autores. Así por ejemplo, los hermanos Jaensch han descrito dos tipos de individuos, *B* y *T*, basándose en el comportamiento de ellos con respecto a sus percepciones ópticas. El tipo, «B», basedowoídeo o tipo cortical, corresponde al simpaticotónico de Eppinger y Hess y el tipo «T», o tetanoídeo, o subcortical, corresponde al vagotónico.

Por otra parte, la escuela psico-analítica de YUNG, discípulo de FREUD, también habla de dos tipos y los denomina tipo *intravertido* y tipo *extravertido*. El intravertido es desconfiado, retraído, reflexivo, de carácter irresoluto. En cambio el extravertido presenta un carácter comunicativo, es benévolo, confiado, traba rápidas relaciones y se lanza despreocupado y confiado en situaciones desconocidas, desentendiéndose de posibles reparos (YUNG). Como se ve claramente, estos dos tipos psicológicos corresponden a los dos tipos que hemos venido describiendo anteriormente.

Después de estas nociones generales sobre tipología entraremos al estudio de los síntomas y sindromes que presentan los distintos órganos efectores en las distonías vegetativas.

SÍNDROMES VEGETATIVOS

Piel

En el vagolábil, se observa una marcada eliminación de sudor, sudor fluído, que aparece en grandes gotas, especialmente en la axila; igualmente la frente se observa cubierta de perlas sudorales. Esta secreción, que puede ser espontánea o refleja, consecutiva a estímulos emocionales, presenta cierta preferencia por ciertos territorios: cara, frente, dorso, axila, manos y piés.

Expresión característica de la vasolabilidad de estos pacientes, la constituyen la urticaria, el dermografismo, los eritemas, la facilidad de ruborizarse ante emociones, etc.

La vagolabilidad juega un rol de importancia en el desarrollo de eczemas, psoriasis, etc.

Al lado del sudor abundante, fluído, acompañado de enrojecimiento de la piel del vagotónico, según L. R. MULLER y BILLINGHEIMER, existiría un sudor simpático, que sería un sudor frío, espeso y acompañado de vasoconstricción, que se podría homologar con la sudoración por angustia.

Las inyecciones intracutáneas producen alteraciones vegetativas (estudios de E. F. MULLER) ya con dosis 30 a 100 veces menores que con las subcutáneas. Con esto se produce en la piel una leucopenia y en los órganos internos, en cambio, una excitación del parasimpático, con dilatación vascular en el territorio del esplácnico. Se produce un enriquecimiento de leucocitos por parte del hígado y un aumento de la leucopoyesis en la médula ósea. Entre la piel y el territorio del esplácnico existe un equilibrio que es regulado por el sistema vegetativo.

Aparato circulatorio

En el vagolábil son frecuentes las bradicardias, la arritmia respiratoria y la arritmia extrasistólica, el descenso de la presión arterial e hipotonía vascular. Este último cuadro se acompaña de fácil cansancio durante los movimientos corporales, adinamia muscular, disnea, palpitaciones, memoria infiel, somnolencia, disminución de la sexualidad.

BRUGSH y BLUMENFELD han estudiado el electrocardiograma, comparándolo con la curva de los tonos cardíacos y han demostrado que bajo la acción del reflejo óculo cardíaco de ASCHNER, es decir por

la excitación del vago, se produce un alargamiento del período de excitación, pero no del rendimiento. El «tiempo de excitación» se mide desde la onda R hasta el final de T, y el «período de rendimiento desde el primero hasta el segundo tono cardíaco.

Además, en el electrocardiograma, se comprueba la arritmia extrasistólica y la bradicardia.

Las perturbaciones cardiovasculares del simpaticotónico, cuyo prototipo lo constituye el basedowoideo, se caracteriza por la tendencia a la taquicardia y a la hipertensión (Leschke). El corazón, bajo la influencia de la prueba de Valsalva, no modifica su configuración.

Presentan gran sensibilidad a la adrenalina y ya vimos como la curva de la presión experimenta un brusco ascenso y un descenso rápido. El reflejo de Aschner y el del seno carotídeo, no influencian generalmente la frecuencia del pulso. Otras veces resultan paradojales, y el pulso se acelera. Se observan intensos latidos de la aorta abdominal y de las arterias periféricas, que a veces se acompañan de molestias subjetivas. Las arterias periféricas son duras y el pulso es tenso. El ritmo cardíaco es regular y los tonos poco timbrados. Cuando en un corazón simpaticotónico se comprueba un blocaje, es casi seguro de que se trata de una lesión orgánica, mientras que en un corazón vagotónico puede ser funcional.

El sistema vegetativo tiene una participación preponderante en el síndrome de angina de pecho. Leschke en 100 casos de angor pectoris, comprobó 48 casos con signos de alteraciones vegetativas, de los cuales 39 eran vagotónicos y 9 basedowoideos.

Scharapow describe casos de gangrena espontánea por lesiones en los ganglios simpáticos cervicales y lumbares. Además, en estos casos existía degeneración de las células de las astas laterales.

La enfermedad de Raynaud es un síndrome vegetativo vascular localizado con predominio local del simpático en un territorio determinado. Vedel, Phech, Chardonow han observado crisis angioespásticas con eritromelalgias y molestias anginosas a base de neuritis.

Aparato respiratorio

En los estados de distonía vegetativa es frecuente observar alteraciones en la respiración. Nos encontramos en ocasiones frente a individuos que se quejan de dificultad en la respiración, presentando inspiración «sacadée», respiraciones irregulares, etc. Si a estos individuos se les exige que efectúen una serie de inspiraciones profundas y luego, que vuelvan a respirar con normalidad, no pueden efectuar este paso bruscamente, como el individuo normal, sino que se van adaptando paulatinamente durante algunas inspiraciones.

Pero sin lugar a duda el sindrome por excelencia vagotónico del aparato respiratorio es el asma bronquial. En clínica es frecuente observar que en los asmáticos existe un estado de hiperexcitabilidad parasimpática; tanto las pruebas mecánicas como farmacológicas, como el examen general del enfermo hablan a favor de esto. No es raro

que el asma se acompañe de otros sindromes parasimpáticos típicos, como ser urticaria, prúrigo, colitis mucosa, etc. En fisiología se puede comprobar que por la excitación mecánica o química del vago se puede producir broncoespasmo, hipersecreción bronquial, secreción rica en eosinófilos y cristales de Charcot Leyden y retención de aire con producción de enfisema, hechos que vienen a corroborar las observaciones de la clínica. En el capítulo de exploración del sistema vegetativo, hemos dado cuenta de una interesante observación (Arch. 4291) de asma bronquial, en una mujer de 48 años, con intensos signos de excitación parasimpática, que al efectuarse la exploración vegetativa, tuvo un intenso acceso de disnea espasmódica asmatiforme que dura dos horas, y que apareció 10 minutos de la inyección de 0.01 gr. de pilocarpina subcutánea con fines diagnósticos. Además, se pueden desencadenar ataques asmáticos por la acción de ciertos venenos celulares, como la histamina, o por la acción de los alergenos, como el pólen de ciertas plantas y otros.

No entraremos a detallar los numerosos mecanismos patogénicos de esta afección que se invocan hoy día, ya que este solo hecho demuestra lo lejos que estamos de la verdadera solución del problema. En este cáos patogénico hay algo característico e indiscutible para todos los casos de asma y es la sensibilidad del individuo. Los mismos estímulos que en predispuestos desencadenan ataques asmáticos, en individuos normales no producen ningún efecto. En último término, el ataque asmático no pasa a ser sino una resultante de la acción de los reguladores vegetativos sobre un plasma que está constitucionalmente alterado y que reacciona en forma anormal a estos estímulos vegetativos. Lo que interesa es que en la patogenia del asma el sistema nervioso vegetativo no juega un rol ni más importante ni menos importante que cualquiera de los otros componentes del sistema vegetativo. No se podrá comprender la multiplicidad de las manifestaciones asmáticas y su causa al responsabilizar tan sólo a una parte del sistema vegetativo y no al total.

Aparato digestivo

Esófago.—Hemos descrito en otro lugar el caso de un enfermo con una distonía vegetativa evidente, con predominio general del parasimpático, pero con hipotonía del mismo a nivel del estómago y esófago (1). En el estómago había aquilia gástrica, retardo en el vaciamiento, curva arrastrada y lenta de secresión. En el esófago existía un cierre del cardias, que se evidenciaba por una detención de la papilla baritada a su nivel; existía una franca dilatación e hipotonía de las paredes del esófago por encima del cardias. Existían en el enfermo, como hemos dicho, signos francos generales de predominio del parasimpático: reflejo óculo cardíaco positivo, prueba de la adrenalina intravenosa y de la pilocarpina de tipo vagotónico franco, etc.

Este cuadro de la dilatación esofágica ha sido muy estudiado por

(1) Urrutia y Jedlicky.—Dilatación del esófago. *Rev. Hosp. Clín*, 1935. II, 327.

diversos autores, con el nombre de «dilatación idiopática del esófago con espasmo del cardias» «preventriculosis» (Ch. Jackson) y con otros nombres. Su patogenia se aclara adscribiéndole el papel más importante en el mecanismo de producción de la afección, a la hipotonía vagal de esta región, la que se manifiesta en las paredes del esófago en la atonía de estas y en la dilatación del lúmen que es su consecuencia, y a nivel del cardias *en la abolición del reflejo normal de abertura*; el cardias, pues, permanece cerrado, en lugar de abrirse, a la llegada de los alimentos. Es un reflejo que está a cargo del vago y que desaparecería en este caso, considerando una hipotonía localizada de éste a nivel del esófago. La participación del sistema vegetativo en esta afección ha sido estudiada también por Tamiya (de Tokio), pero sus conclusiones respecto a la patogenia no son claras. Un papel importante en la patogenia la desempeñan los plexos autónomos de Auerbach, que comienzan en la extremidad inferior del esófago. El tratamiento mecánico de dilataciones, que dá buenos resultados, puede explicarse por un despertar de un automatismo local a cargo de estos plexos.

Estómago.—El predominio del parasimpático en el estómago se manifiesta por hipersecresión en las distonías vegetativas, hiperacidez, hipermotilidad, vómitos, náuseas, pirosis, regurgitaciones ácidas, sensación de plenitud, lo que constituye una dificultad diagnóstico diferencial con el ulcus, y esto es tanto más difícil cuanto que los enfermos de ulcus en la mayoría de estos casos presentan una vagolabilidad manifiesta, de manera que en muchos de estos casos es imposible decir donde termina la distonía vegetativa y donde comienza la alteración orgánica, siendo estados tan intimamente relacionados. Simnitzki comprobó un 75 % de vagotónicos en los pacientes ulcerosos. Conclusiones parecidas emiten Fokin y Nefedow.

Autores como Bergmann y Udaondo sostienen que la labilidad vegetativa con predominio parasimpático actuaría como factor constitucional en la génesis de la úlcera y que esta disposición existe en el individuo mucho antes que la aparición del trastorno anatómico en la pared gástrica. Esta es una concepción que cada día gana más terreno. Recuérdese la producción experimental de úlceras agudas y aun de perforación de ellas por excitación de los centros parasimpáticos del hipotálamo, como lo ha podido comprobar Cushing.

Vesícula biliar.—Según las observaciones de Westphal y Loika, el estímulo del vago produce un aumento en la reabsorción en la mucosa de la vesícula biliar, en tanto que ésta desciende por estímulo del simpático. Existe por lo tanto un cierto paralelismo entre la motilidad y la reabsorción. El aumento de la reabsorción se hace a costa del agua y de los cloruros. Por estímulo del vago y por la concentración que esto produce en el contenido vesical, se produce una alteración que es el primer paso a la formación de cálculos biliares. En las colecistografías, por inyección de atropina y de cloruro de calcio se ha observado una relajación de la vesícula, en cambio, con la pilocarpina, histamina y cloruro de potasio, se observó una contracción de la vesícula, igual a la que observó

Schondube por la inyección de extracto hipofisiario posterior. La fisiología nos enseña que la vesícula está subordinada especialmente al vago, en que una excitación débil produce contracción vesicular y abertura del esfínter y otra intensa produce contracción vesicular fuerte con cierre del esfínter. La exitación del simpático, paraliza y relaja la vesícula, con cierre del esfínter de la ampolla de Vater. Este mismo efecto se produce con la adrenalina.

En las distonías vegetativas con predominio del parasimpático en la vesícula se producen alteraciones en su funcionamiento que se traducen en los cuadros de diskinesia hipertónica e hiperquinética. Cuando predomina el simpático en este órgano, se produce la llamada diskinesia atónica. El estudio más detallado de estos cuadros de diskinesia vesicular ha sido hecho entre nosotros por el Profesor Gonzalez Cortés, Augusto Spencer y Raul Yazigi (Las colecistopatías en clínica, Revista Médica de Chile, Mayo 1935), trabajo al cual nos remitimos.

Intestino

Constipación espástica.—Se caracteriza especialmente por la forma especial de las deposiciones, que tienen el calibre de un lápiz, diferenciándose así, de las deposiciones de la constipación atónica, que son de gran calibre. A la pantalla radiológica se observan espasmos de la musculatura circular. A esto se suman espasmos de la última porción del recto y de los esfínteres. La defecación es dolorosa, y se forma así un círculo vicioso, pues el temor a los dolores aumenta la constipación.

II. Colitis mucomembranosa.—Algunos autores la consideran como una neurosis secretora intestinal. Sin embargo, hay algunas enteritis membranosas que tienen una base catarral inflamatoria. En cuanto a su patogenia, hay numerosos hechos que hablan en favor de un transtorno debido a predominio del parasimpático en este órgano, opinión que comparten muchos autores. Los hechos siguientes caracterizan la colitis mucosa y su patogenia parasimpática: a) su aparición en forma brusca, con cólicos y expulsión de mucosidades, igual que los ataques de asma; b) hay una serie de hechos que hablan en contra de una génesis inflamatoria genuina de la afección. No hay temperatura ni alteraciones en el cuadro leucocitario. No se encuentran manifestaciones inflamatorias ni a la rectoscopía ni en la necropsia, ni tampoco se han hecho hallazgos bacteriológicos. Que secundariamente pueda existir un catarro del intestino grueso es posible, pero esto no tiene importancia patogénica primaria; c) puede coexistir, y así sucede muchas veces, con la constipación espástica d) las mucosidades o no contienen fibrina en absoluto o son muy pobres en ella. Es posible evidenciar la existencia de eosinofilia en estas mucosidaes, lo que las asemeja al desgarro del asmático. Algunos autores, en efecto, denominan a estas mucosidadesl «desgarros intestinales» (M. Labbe); e) la existencia de otros síntomas de excitabilidad parasimpática. En estos ataques se usa muchas veces la morfina, y los enfermos reaccionan violentamente a esta subs-

tancia, que es excitante del vago. La colina y pilocarpina agravan la lesión. Reflejo de Aschner positivo. Existe en muchos casos de esta afección bradicardia espontánea, con tendencia a la arritmia extrasistólica; f) también el comportamiento terapéutico habla en favor de una labilidad parasimpática. Generalmente da buenos resultados la atropina con papaverina y aun la adrenalina, y fallan los medios empleados para una colitis inflamatoria.

III. Diarreas «nerviosas».—Estas no sólo abarcan el intestino grueso, como la constipación espástica y la colitis mucosa, sino especialmente el intestino delgado. Suele acompañar o seguir a excitaciones psíquicas. También la «diarrea del miedo» corresponde a esta afección. Debemos mencionar aquí la diarrea del basedowoídeo, que es el prototipo del asustado. En las diarreas nerviosas en general se trata de hiperexcitabilidades parasimpáticas. En el basedowoídeo, dominan en el resto del organismo las manifestaciones de predominio simpático.

Una forma especial de hipermotilidad intestinal, de carácter neurovegetativo, es la «tórmina intestinorun» de Kusmaul. Se diferencia de las diarreas nerviosas por ser sólo una hipermotilidad del intestino delgado, terminando en la válvula de Bahuin. Se manifiesta por una serie de ruidos producidos por este peristaltismo exagerado, que cuando son muy intensos, hacen del paciente un ser insociable y se acompañan también de sensaciones subjetivas desagradables. Cuando el hiperperistaltismo abarca también el intestino grueso, esta afección se puede transformar también en diarrea nerviosa. Existen a veces combinaciones con espasmos locales, colitis mucosa y constipación espástica. Todo esto habla en favor de la unidad patogénica que se basa en el hipertónus del parasimpático intestinal.

Las deposiciones de la diarrea nerviosa no tienen la composición de las de la parte superior del intestino delgado sino que son diluídas y alteradas por una hipersecreción de todo el intestino delgado (A. Schmidt). Otros autores, como Boas y Bichell aceptan esta hipersecreción en las diarreas nerviosas.

La afección es desencadenada por influencias psíquicas y vegetativas y generalmente la dieta no tiene influencia en su génesis.

CAPITULO SEPTIMO

Patología y clínica de los centros

Cada día constituye una preocupación mayor de los investigadores y clínicos, el estudio, desde los más variados puntos de vista, de los centros vegetativos, especialmente los del cerebro intermedio. Recordemos sólo que en los últimos años su estudio ha sido objeto de tres congresos sucesivos. (Hamburgo, 1928; Munschen 1934; Londres 1935).

La importancia fisiológica y clínica del cerebro intermedio no está en el hecho que emitan impulsos hacia los distintos órganos, sino más bien en la capacidad de correlacionar y dirigir hacia un mismo fin funcional el rendimiento de los órganos efectores. Esto se observa especialmente en la regulación térmica, pero también en el metabolismo del agua, sales, hidratos de carbono etc. Algo parecido sucede con la regulación del sueño, respiración y circulación. De este mecanismo de inervación surge la constancia de las condiciones fisiológicas físico-químicas y biológicas, sin las cuales la vida de los seres superiores sería imposible. El clínico tropieza constantemente con alteraciones en la regulación de estas funciones, con la fiebre, diabetes insípida, diabetes melitus, lipomatosis, atrofias genitales, alteraciones del sueño, respiración, etc. Pero no sólo se observan alteraciones puras del sistema vegetativo, sino relacionadas en ocasiones con modificaciones en el rendimiento animal. Menos aun que cuadros puramente vegetativos se observan alteraciones vegetativas centrales aisladas, sino siempre un grupo más o menos grande de ellas, a tal punto que algunos autores hablan de «síndrome diencefálico».

Igual que en otras partes del cerebro, también en el hipotálamo tiene menos importancia la proporción entre las células lesionadas y las sanas que el factor tiempo. Todo lo que se produce bruscamente (hemorragias, inflamaciones, oscilaciones de la presión) produce graves alteraciones funcionales. Pero cuando las destrucciones se hacen lentamente, otros grupos celulares pueden suplir vicariantemente las funciones del hipotálamo.

Foerster clasifica las supresiones funcionales del hipotálamo de las siguiente manera:

1.º—Alteraciones metabólicas.—Entre ellas coloca las poliurias, polidipsias, oliguias, hiperglicemias, hipoglicemias, glicosurias, alteraciones del metabolismo graso, albuminoídeo, basal, etc.

2.°—*Alteraciones en la regulación térmica.*—Consisten en hiper e hipotermias.

3.°—*Alteraciones en la circulación.*—Las lesiones de los centros pueden dar lugar a hiper o hipotensiones, modificaciones en la vasomotilidad, etc.

4.°—*Alteraciones de la musculatura lisa.*—Como ser por ejemplo alteraciones vesicales, gastro-intestinales, con modificaciones en el peristaltismo, cólicos, diarreas, etc; además pueden generarse por lesión de estos centros alteraciones en la función de la musculatura lisa del ojo. Alteraciones en el funcionamiento de los pilomotores, etc.

5.°—*Alteraciones secretoras.*—Pueden producirse hiper o hipohidrosis, aumento o disminución de la secreción salival, gastrosucorrea o disminución de la secreción gástrica; modificaciones en las secreciones internas; amenorreas, impotencias, etc.

6.°—*Alteraciones en el sueño y vigilia.*—Son frecuentes de observar en forma de inversiones del ritmo del sueño, disociaciones entre el sueño corporal y encefálico, etc.

7.°—*Alteraciones psíquicas.*—Las lesiones de esta región se acompañan frecuentemente de alteraciones como liberación de los instintos e impulsos, que se manifiestan en forma de exhibicionismo, erotismo, etc.

8.°—*Alteraciones de la respiración.*

9.°—*Ataques epileptiformes.*

Nosotros seguiremos esta clasificación ya que nos parece práctica, aunque no olvidamos nunca que tan sólo se trata de una clasificación con fines didácticos y no perdemos nunca de vista el hecho tan frecuente en clínica de las asociaciones de diversas alteraciones de origen central.

1.°—*Alteraciones metabólicas.*

a).—*Diabetes insípida.*—Es una de las alteraciones metabólicas de origen diencefálico que más frecuentemente se observan en clínica. Su cuadro clínico es muy conocido por lo que aquí tan sólo nos referiremos a la fisiopatología.

Las discusiones sobre la fisiopatología de la diabetes insípida ya son muy antiguas. Surgieron primero dos escuelas, una que sostenía que su origen estaba en una lesión primaria de la hipófisis y la otra que indicaba una lesión primaria del hipotálamo. Posteriormente con el descubrimiento de las relaciones estrechas que existen entre la hipófisis y el hipotálamo, una serie de autores sostienen que es una alteración en la unidad funcional del sistema hipotalámico-hipofisiario. Hoy dia este problema no está resuelto definitivamente, pero trataremos de dar aquí las opiniones de diversos autores.

Fuera de las discusiones sobre la localización de la lesión causal del síndrome diabetes insípida, existe aun otra y es la siguiente: ¿qué son los primarios, la poliuria o la polidipsia?. Tampoco este punto ha podido ser resuelto hasta hoy día. Por un lado Alajouanine, Martel, Thurel y Guillaume en 1934, dicen haber observado un caso de una mujer de 38 años de edad, que presentaba un adenoma de células principales de la hipófisis, y que durante la operación al acercarse al hipotálamo presentaba una sensación intensa de sed, siendo imprescindible administrarle algunos vasos de agua.

Esta sed intensa persiste todo el día, sin acompañarse de poliuria. En cambio al día siguiente surge una gran poliuria. Por lo tanto en este caso lo primario sería la polidipsia y lo secundario la poliuria. Pero a esta observación se oponen otras hechas por Foerster, quien demostró que lo primario era la poliuria.

Franck sostiene que la diabetes insípida se debe a una alteración en la hipófisis y para esta aseveración se basa en las propiedades curativas que tiene el extracto hipofisiario. Pero Leschke sostiene que estas propiedades son muy restringidas y que la concentración urinaria obtenida con la pituitrina nunca es muy grande. Aun en algunos casos no da ningún resultado. También existen experiencias en animales que demuestran que por la sola participación de la hipófisis no se puede generar una diabetes insípida. Así por ejemplo la extirpación de la hipófisis, sin lesionar el hipotálamo no se acompaña de diabetes insípida. También es frecuente observar en clínica que tumores, inflamaciones: sífilis, tuberculosis etc, de la hipófisis no se acompañen de este síndrome. Sin embargo hay casos de experiencias en animales con extirpación de la hipófisis que se acompañan de diabetes insípida, pero en estos casos se ha lesionado durante la operación el hipotálamo.

Una serie de otros autores creen que se trata de una interrupción o lesión de la unidad funcional hipotálamo-hipofisiaria. Mencionaremos entre ellos Staemmler, Michejew, y Pawljutschenko quienes publican una serie de observaciones entre 1930 y 1932 que hablan en este sentido. Sin embargo se han visto casos en que este sistema estaba completamente alterado por lesión de la hipófisis. A esto contesta Staemmler sosteniendo que la no presencia de poliuria en estos casos se debe a que la función hipofisiaria es suplida vicariantemente por la «pars tuberalis de la hipófisis». Efectivamente esto lo han podido demostrar Houssay y Rubio.

Por fin hay otros autores como D'antone, que sostienen que la lesión productora de la diabetes se encuentra originariamente en el tuber cinérum. Este autor se basa para emitir esta opinión en una observación clínica. Se trataba de un enfermo que había hecho una encefalitis epidémica y que posteriormente presenta una diabetes insípida. En la autopsia se comprueba una reducción del número de células y una atrofia de las existentes en los núcleos paraventriculares. La hipófisis estaba intacta.

A pesar de todos los estudios hechos aun no estamos autorizados para decidirnos en uno o en otro sentido. Es cierto que por punción del piso del tercer ventrículo se obtiene una poliuria y una diabetes insípida, pero de esto no se puede deducir que se ha lesionado verdaderamente un centro, ya que sabemos que también existen vías de comunicación hipotálamo-hipofisiarias en esta región, que pueden ser las lesionadas en estas experiencias.

Aun existen autores que sostienen otras patogenias. Así por ejemplo merece ser mencionado en este punto el Dr. Rifo Bustos, quién sostiene la participación del vago en la génesis en la de diabetes insípida. Para ello se basa en la tan frecuente asociación clínica entre diabetes insípida, con hipotension arterial, hipotermias y bradicardias, síntomas que hablan a favor de una hiperexcitabilidad parasimpática.

b) Oliguria.—Es una manifestación mucho más rara. En su explicación fisiopatogénica nos encontramos con las mismas dificultades que en la diabetes insípida. Es sabido por ejemplo que la inyección de pituitrina produce oliguria y es seductor deducir de esto una patogenia hipofisiaria para la oliguria. Schmit observa frecuentemente oliguria como síntoma acompañante de tumores encefálicos que generan una hipertensión craneana, que actuaría sobre el sistema hipotálamo-hipofisiario dando lugar a la oliguria. En todo caso es un problema en estudio.

c) Diabetes mellitus de origen central.—Es rara, pero sin embargo se observa en ocasiones glicosurias con hiperglicemias que acompañan a tumores del encéfalo. Hang cita un caso de tumor frontal que tomaba los núcleos grises centrales y comprimía el hipotálamo, generando una hiperglicemia y glicosuria. Byron y Russel mencionan un caso consecutivo a un quiste ependimiario. En algunos casos de parkinsonismo también se pueden observar alteraciones centrógenas del metabolismo hidro-carbonado, pero generalmente son glicosurias e hiperglicemias pasajeras.

La fisiopatogenia de la diabetes melitus central es muy discutida. Tanto clínica como experimentalmente se ha podido demostrar que la hipófisis interviene en la producción de la glicosuria, y aún más ambos lóbulos. La glicosuria secundaria producida por el lóbulo posterior de la hipófisis se explicaría en último término por la acción simpaticotónica hiperglicemizante que posee el hormón del lóbulo posterior (Bodechtel). En cambio para la glicosuria producida por el lóbulo anterior se invocan varias patogenias. Unos sostienen que se trata de una función compensadora de la suprarrenal, produciéndose por lo tanto una glicosuria adrenalínica. Otros sostienen que se trata de una hiperproducción del hormón contra-insular. (Veile 1935).

Pero al hablar de la anatomía de los centros mencionamos los trabajos de Grafe, quien demuestra de una manera convincente la existencia de un centro hipotalámico regulador del metabolismo de los hidratos de carbono. Las compresiones, por tumores u otras lesiones, de este centro son capaces de generar glicosurias con hiperglicemias, como ya lo demuestran los casos arriba mencionados.

d) Alteraciones del metabolismo graso.—Hoy día se acepta que el sistema nervioso no sólo regula el metabolismo graso por el sistema hipófisis-tuber-vias-vegetativas-hígado sino que tambien interviene en la repartición de la grasa por el organismo por una acción trófica sobre la capacidad lipófila del tejido celular subcutáneo. Esta acción se llevaría a cabo por los centros-vegetativos, centros vegetativos espinales, simpático-parasimpático.

Las alteraciones en el mecanismo de la regulación del metabolismo graso generan alteraciones como adiposis y caquexias. Las modificaciones del mecanismo trófico en cambio, se manifiestan en forma de lipomatosis.

Caquexias.—Se observan frecuentemente como secuelas de una encefalitis epidémica. Es sumamente difícil diferenciarla de la enfermedad de Simmonds, que es una caquexia hipofisiaria. Esta dificultad se hace mayor, ya que en muchas ocasiones las caquexias diencefálicas también

se acompañan de manifestaciones sexuales, envejecimientos precoces, canas y calvicie, caída de los dientes, etc. En las autopsias de las caquexias diencefálicas postencefalíticas se han comprobado alteraciones en las células del túber, acompañadas de infiltración inflamatoria y gliósis de la pared ventricular y del cuerpo mamilar. (Marchand y Dupouy 1934).

Hay una serie de autores, entre ellos Leschke, que consideran que la enfermedad de Simmonds es de origen hipotalámico, debido a que aumenta el número de estas enfermedades en las cuales no se ha podido comprobar alteraciones hipofisiarias.

Esas caquexias diencefálicas serían el resultado de un disturbio en el mecanismo regulardor del metabolismo graso, produciéndose una combustión exagerada de las grasas en el hígado.

Adiposis.—El cuadro clínico opuesto a la caquexia es la adiposis, que no sería más que una alteración en la regulación del metabolismo graso que generaría una combustión incompleta de las grasas en el hígado.

La adiposis más frecuente que acostumbramos a observar en clínica es la distrofia adiposo genital de Frohlich. La fisiopatogenia de esta afección también es discutida. Mientras unos hacen una diferencia entre enfermedad de Frohlich y adiposis con distrofia genital de origen diencefálico, otros creen que se trata de un cuadro único que se debería a una alteración en el sistema hipotálamo-hipofisiario. En muchos casos de esta enfermedad se comprueban efectivamente alteraciones en la región del túber, que hablan en favor de una interrupción en las vías de comunicación hipotálamo-hipofisiarias. Sanz en algunos casos de adiposis central ha comprobado alteraciones en los núcleoss upraópticos y paraventricular y cree que se trata de modificaciones en las vías de comunicación. Cuando tan sólo se lesiona uno de los núcleos su función es suplida por los otros.

Pero también existen otros cuadros de adiposis que tienen su origen en lesiones centrales. Entre éstos mencionaremos la enfermedad de Lawrence-Moon-Biedl o de Biedl como también se la acostumbra a llamar. Es una enfermedad que se caracteriza por una distrofia adiposo genital, acompañada de retinitis pigmentosa, pigmentación cutánea, deformaciones como polidactilia, deformaciones craneanas, atresia anal, retardo mental, etc. Es una afección frecuentemente hereditaria.

Según Biedl y Leschke esta afección también sería debida a una alteración de la regulación del metabolismo graso de origen diencefálico.

Lipodistrofias.—Fueron descritas por primera vez por A. Simmons en 1911, quien la denominó «lipodistrofia progresiva». Leschke posteriormente comprobó que no era progresiva, sino que una vez instalada era estacionaria. Este mismo autor revisando la literatura hasta el año 1931, encontró 72 casos de los cualea 54 eran mujeres y 18 hombres. El cuadro clásico y más frecuente consiste en una disminución del panículo adiposo en la mitad superior del cuerpo, hasta la cintura, mientras que en la mitad inferior existe una gran acumulación de grasa. Pero pueden existir casos en los cuales sólo se comprueba la fusión de

la grasa de la mitad superior del cuerpo mientras que no existe acumulación de grasa en la mitad inferior. En otras ocasiones sólo existe la acumulación en la mitad inferior y la mitad superior del cuerpo es normal. En fin, aun un cuarto tipo se describe, que consiste en una acumulación de grasa en la mitad superior y una fusión en la mitad inferior del cuerpo. Es una afección que frecuentemente se presenta en la infancia. En cuanto a su patogenia LESCHKE cree que es de origen diencefálico, ya que en varios casos no se ha podido comprobar lesión hipofisiaria. Sería una modificación en la distribución grasa del organismo, función que como ya vimos depende del diencéfalo.

Alteraciones en el metabolismo albuminoídeo.—No existen en realidad observaciones clínicas que hablen en favor de estas modificaciones. Pero la combustión de las albúminas en las fiebres infecciosas descritas por GRAFE y FREUND nos permite sospechar la existencia de una regulación central.

A base de las relaciones existentes entre la gota y el sistema vegetativo también se pensó en una regulación del metabolismo nucleónico, con centro diencefálico. Pero aun no existen demostraciones convincentes en este sentido.

2.º— Alteraciones en la regulación térmica.— El primero en sospechar un mecanismo de regulación térmica central fué M. LOEB, en un caso de meningitis basilar, que presentaba oscilaciones térmicas que variaban entre 40 a 42 grados y después de pocas horas descendía a 33 grados C. Se pueden observar frecuentemente alteraciones térmicas en tumores encefálicos. Las más de las veces son hipertermias mientras que las hipotermias son raras. FOERSTER comunica dos casos. En uno de ellos existía una metastasis en el hipotálamo que lesionaba el núcleo del túber, el paraventricular y el supraóptico, caso en el cual poco antes de la muerte se instaló una intensa hipertermia. En el otro caso existía una poliesclerosis en el núcleo paraventricular. GREWING describe las hipertermias producidas por intoxicación con CO, encontrando hemorragias en la pared ventricular, en las inmediaciones del núcleo paraventricular. En las encefalitis epidémicas también es frecuente la presencia de hipertermias, que pueden deberse a lesiones directas del hipotálamo o a hidrocéfalos. En los casos de tumores encefálicos que se acompañan de hipertensión craneana también se observan alteraciones térmicas. En las encefalografías, que consisten en la inyección de aire en los ventrículos, la hipertermia es un síntoma que se presenta casi siempre y que no cede a ninguna medida hipotermizante. En las grandes operaciones encefálicas, en las que se pierden grandes cantidades de líquido céfalo-raquídeo se observa frecuentemente una hipertermia que se acompaña de palidez y frío de la piel, contracción misma de los vasos cutáneos, falta de sudoración, taquicardia y taquipnea. La hipotermia es un síntoma clínico de origen central muy raro. Experimentalmente se le puede producir por inyección intraventricular de pituitrina. Se acompaña de vasodilatación, gran sudoración, bradicardia y descenso de la presión arterial.

Ya al hablar de la anatomía de los centros dijimos que era muy

probable la existencia de dos centros, uno hipertermizante y otro hipotermizante. Una localización bien estricta no es posible, parece más bien que interviene en la regulación térmica toda la substancia gris hipotalámica.

La hipertermia de origen central se diferencia de las fiebres infecciosas por las grandes oscilaciones que presenta. Además la diferencia entre la temperatura cutánea y la interna, que en las fiebres infecciosas no es nunca más de dos grados; en las hipertermias centrógenas oscila entre 3 y 5 grados.

3.º—Alteraciones en la circulación.—HERING y su escuela fueron los primeros en plantear la existencia de un mecanismo central regulador de la presión arterial. Ya hemos visto en el capítulo de anatomía que existen una serie de centros vasomotores, que se extenderían desde la corteza, el palioestriatum, el hipotálamo y bulbo hasta los centros vasomotores segmentales de la médula. De todos éstos el centro diencefálico tendría un papel preponderante.

Hay autores como RAAB, por ejemplo, que cree que la hipertensión centrógena es muy frecuente. Sostiene este autor que se trata de una hipersensibilidad de los centros vasomotores frente a estímulos fisiológicos, sensibilidad que se desencadenaría en la vejez a consecuencia de la isquemia de estos centros que producen la arterioesclerosis. Los estímulos que actúan sobre los centros vasomotores pueden ser humorales, mecánicos o reflejos.

Se han observado hipertesiones en algunos casos de tumores hipotalámicos. LESCHKE por ejemplo cita dos casos de tumores del tallo encefálico que se acompañaban de hipertensión, que se presentaba por crisis. PENFIELD describe un caso semejante.

La enfermedad de CUSHING, es decir el adenoma basófilo de la hipófisis, se acompaña frecuentemente de hipotensión arterial, lo que se trata de explicar por una hiperproducción de pituitrina, hormona que inyectada intraventricularmente produce hipotensión y vasodilatación. También se observa en ocasiones los que LESCHKE llama las hipotensiones de posición. Se trata generalmente de individuos que no presentan lesión orgánica alguna, que tiene hipotensión, adinamia muscular, fácil cansancio físico e intelectual, memoria infiel, disminución de la potencia sexual. Las pruebas farmacológicas revelan una labilidad vegetativa con predominio vagal. Se trataría de una alteración funcional de origen central.

El colapso y los estados de lipotimia también se acompañan de hipotensión, que frecuentemente es de origen central.

Una serie de autores creen que la jaqueca o migraine, no es más que una alteración vascular de origen central. Basan sus conceptos sobre observaciones clínicas, ya que es frecuente que esta afección se acompañe de palidez y vasocontricción facial y dilatación pupilar. Los signos como afasia, ceguera, etc, signos todos pasajeros, tambien hablan en favor de una alteración vasomotora central. Además encontramos síntomas típicamente vegetativos acompañando la crisis de jaqueca, a saber: poliuria, glicosuria, hiperglicemia, bradicardia, vómitos, diarreas, hipertensión arterial y somnolencia, síntomas todos que hablan en favor de un origen central.

Al referirnos a las alteraciones circulatorias que acompañan a las lesiones hipotalámicas, debemos hacerlo también a las modificaciones sanguíneas. Es frecuente observar policitemias en las encefalitis epidémicas, en las encefalografías, etc. Salus comunica un caso muy interesante de narcolepsia, sindrome que como veremos es de origen diencefálico, que durante la crisis presentaba policitemias, mientras que en los intervalos estaba completamente normal. Parece que en la regulación central del cuadro sanguíneo también interviene la hipófisis, ya que es frecuente ver una policitemia como síntoma acompañante del adenoma basófilo de Cushing, lo que Yamin llama «plétora hipofisiaria».

4.º—*Alteraciones de la musculatura lisa.*—Las más frecuentes son las de la musculatura del iris y de las de la vegiga. No nos referiremos mayormente a ellas por ser muy conocidas.

5.º—*Alteraciones secretorias.*—Entre ellas debemos diferenciar las que se refieren a las secreciones externas y las que se refieren a las secreciones internas.

Muchas lesiones del diencéfalo se acompañan de hiperhidrosis. También se ha logrado producir hiperhidrosis experimentales por inyección intraventricular de pilocarpina y pituitrina. Estos hechos hablarían en favor de la existencia de un centro sudoral. Se puede observar hiperhidrosis en las fiebres, colapsos, jaqueca, ataques epilépticos, etc. Una forma especial de hiperhidrosis la constituye la cara del parkinsoniano, con su sudoración espesa, que tiene el carácter de pomada. (Leschke)

También son frecuentes de observar las sialorreas, gastrosucorreas o aquilias, etc. Entre las alteraciones secretoras debemos mencionar las observaciones de Cushing, quien vió como complicación frecuente de las operaciones encefálicas, la producción de cuadros de abdómen agudo, que posteriormente revelaban ser úlceras gastro-duodenales agudas, de las cuales el paciente fallecía irremediablemente, a pesar de las intervenciones oportunas. Estas úlceras agudas, según algunas interpretaciones serían debidas a una gastromalasia, según otras a un espasmo o más bien estrangulación de los vasos por contracturas de la musculatura gástrica.

Entre las alteraciones de las secreciones internas las más importantes se refieren a la esfera genital. Mencionaremos las amenorreas y la impotencia. Observamos estos signos en la enfermedad de Frohlich. Desde antiguo se creyó que la distrofia adiposo-genital era de origen hipofisiario, hecho que se ha demostrado hoy día, ya que se sabe que se debe a la falta del hormón gonadotropo. Pero también se han observado alteraciones genitales y sexuales en afecciones que no toman la hipófisis. Basta recordar las manifestaciones genitales acompañantes a meningitis basales, lúes, tumores subtalámicos, que no lesionan la hipófisis. También debemos mencionar las manifestaciones sexuales que acompañan la encefalitis letárgica o epidémica: liberación de los instintos sexuales, exhibicionismo, tendencia a la sodomía, priapismo, etc. Por todos estos hechos hoy día se cree que en este mecanismo intervenga el sistema hipotálamo-hipofisiario. También existen observaciones experimentales que demuestran la importancia de esta región en la regulación sexual. Aumentando la presión intracraneana se produce una disminución de la eliminación del hormón gonadotropo y estimulando mecánicamente o en las encefalografías, se observa un aumento en su eliminación.

Intimamente ligada con la esfera sexo-genital está la secreción láctea. También ella es regida desde el hipotálamo. Se han observado casos de acromegalia que se acompañan de galactorrea, es decir eliminación de leche fuera del período de lactancia. Por otra parte Scheer y Hemmes comunican casos de esta misma afección en los cuales la hipófisis estaba intacta. Pero experimentalmente se comprobó que tanto el extracto anterior como el posterior influencian la secreción láctea, de manera que esta función hoy día se relaciona con el sistema hipotálamo hipofisiario.

La secreción del cuerpo tiroides también es regida desde el hipotálamo. Ultimamente se ha visto que el hormón tiroídeo tiene una predilección especial por el hipotálamo. Además la cantidad de yodo que contiene el encéfalo, es mucho mayor en el hipotálamo que en la corteza u otra región; en las enfermedades de Basedow, esta cantidad de yodo aumenta aún más. (Schittenhelm 1935). Experimentalmente se ha podido comprobar este hecho. Mediante la excitación del hipotálamo se obtiene un aumento de la yodemia, mientras que por destrucción de él se obtiene una disminución de ella.

Clínicamente se ha comprobado lo mismo ya que en más de una ocasión se observan enfermedades de Basedow en encefalitis epidémicas. Así por ejemplo no es raro observar los signos oculares de un Basedow en la enfermedad de v. Economo. Una serie de autores aceptan hoy día la existencia de Basedow centrógenos (Bolten 1930; Risak, 1934: etc) y Schittenhelm sostiene que es necesario revisar la patogenia del Basedow, «para hacerle un pequeño hueco al hipotálamo». Se basan todos estos autores, para sostener este concepto, en el hecho que por administración prolongada del hormón tireótropo de la hipófisis, no se puede producir un Basedow.

6.º—*Alteraciones en el sueño y vigilia.*—Desde hace mucho tiempo se había observado que afecciones como el Basedow, el mixedema, etc. se acompañaban de alteraciones del sueño y a base de esto se relacionó el sueño con las glándulas de secreción interna. Pero posteriormente en la epidemia de encefalitis epidémica de 1917-18 en Europa, se estudió en forma más detenida este problema. V. Economo es sin duda el que profundiza más el estudio y posteriormente, W. R. Hess con sus clásicos experimentos aclara las ideas existentes.

Las alteraciones del sueño pueden consistir en somnolencia, disociación entre sueño corporal y encefálico, narcolepsia etc. En la encefalitis se acostumbran a ver en ocasiones somnolencia, que dura semanas enteras, pero con diferencia del coma en que el paciente puede ser despertado en cualquier momento por estímulos más o menos intensos. Pero lo más frecuente de observar es una modificación en el ritmo del sueño: los enfermos duermen durante el día y no durante la noche. Tampoco es raro observar casos de disociación del sueño corporal del encefálico; esta disociación se manifiesta especialmente en

forma de sonambulismo. La narcolepsia es una afección que consiste en ataques repentinos y repetidos de sueño durante el día, cayendo el enfermo en el lugar donde se encuentra y duerme profundamente algunos minutos o segundos. Este hecho también se puede observar en algunos animales.

En cuanto al mecanismo productor del sueño remitimos al lector al capítulo de anatomía y fisiología de los centros.

Es necesario que insistamos aquí sobre las modificaciones vegetativas que se pueden observar durante el sueño. Las pupilas generalmente están dilatadas, el ritmo cardíaco y respiratorio se hace más lento, la presión desciende, los vasos se dilatan, aumenta la transpiración, disminución del metabolismo basal, aumento del peristaltismo gastro-intestinal hacia el fin del sueño, etc. Todas estas manifestaciones son las que se denominan «sueño corporal» mientras que la supresión de la conciencia y la abolición de las percepciones sensoriales, sensitivas y proipio receptivas se denominan «sueño encefálico».

7.º—*Alteraciones de la respiración.*—Observaciones experimentales han demostrado que los centros diencefálicos rigen la respiración tanto en su profundidad como en su frecuencia. Entre las alteraciones respiratorias debemos mencionar el «singultus», síntoma que se presenta en las afecciones del diafragma y que excitan el frénico. También se le acostumbra a observar en las uremias, estasis venosa diencefálica.

Otra de las alteraciones respiratorias que se observan son las respiraciones de Cheine-Stokes y de Kussmaul, que se observan con frecuencia en la diabetes mellitus, meningitis basales, tumores encefálicos, hemorragias encefálicas, aneurismas de la arteria vertebral, etc.

Muchos autores sostienen que estas alteraciones no son de origen hipotalámico sino más bien de origen bulbar. Foerster sostiene que la lesión aguda de los tubérculos cuadrigéminos también es capaz de producir alteraciones respiratorias y hasta parálisis de ella.

Aún no se conoce un centro respiratorio diencefálico.

8.º—*Ataques epileptiformes.*—Hay autores que sostienen la existencia de un centro epileptógeno en el hipotálamo, pero no se le ha podido localizar y aún más, es discutido por muchos. Leschke considera la epilepsia como un sindrome producido por un espasmo de las arterias que irrigan la parte anterior del hipotálamo, produciéndose una isquemia que daría lugar a las contracturas y la pérdida del conocimiento. Es frecuente que la epilepsia se acompañe de síntomas vegetativos como poliuria, glicosuria, sialorrea, sudoraciones, fiebre y sueño post-epiléptico. En estos hechos se basan los autores para considerarla como un sindrome de origen diencefálico.

9.º *Alteraciones psíquicas.*—Es necesario que volvamos a insistir aquí sobre las alteraciones psíquicas que se observan por lesiones del diencéfalo, aunque ya nos hemos referido a este punto en términos generales en el capítulo de regulación psíquica. Entre estas alteraciones nos referiremos a la sed, el hambre, los instintos sexuales, etc.

La sed puede tener un origen orgánico y ser secundaria a afecciones como diabetes mellitus, diabetes insípida, riñón congestivo, esclerosis renal, pielitis, hipertrofias prostáticas, acciones todas que dan

origen a alteraciones en la regulación osmótica. Pero hay una serie de psico-neurosis que se acompañan de modificaciones en la sensación de sed, ya sea en sentido de un aumento, ya sea una disminución de ella. Por lo tanto podemos diferenciar dos causas, una central y la otra periférica, es decir una alteración en la regulación osmótica.

Leschke, a base de observaciones clínicas en tuberculosos con hemoptisis a los cuales se les administraba Na Cl con fines coagulantes, pudo observar la producción de una sed pasajera. A base de estas observaciones supuso que debería haber alguna relación entre las substancias minerales, ya que lo mismo se observa en la administración de CaCl2 y la génesis de la sed. Siguiendo en sus investigaciones pudo comprobar que efectivamente la sensación de sed depende de la concentración de ciertas substancias cristaloídeas circulantes en la sangre. Basta que la concentración varíe en muy poco para que se produzca inmediatamente la aparición de sed. Llegadas a este punto las investigaciones, surge un nuevo problema: ¿sobre qué órgano o sistema actúan estos estímulos? Es sabido que la sed se acompaña de sensaciones de sequedad en la boca. Para estudiar la participación de este hecho en la génesis de la sed se anestesió la boca y faringe con cocaína y luego se inyectó una solución concentrada de cloruro de sodio. Estas experiencias se hicieron en hombres psíquicamente normales. Inmediatamente después de la administración del cloruro de sodio apareció la sed, con lo que quedaba demostrado que las sensaciones bucales y faríngeas tienen un papel secundario. Leschke cree que los estímulos sanguíneos actúan sobre los centros y más especialmente sobre los centros diencefálicos, pero no niega la posibilidad que se genere una sed por estímulo cortical.

Otra de las manifestaciones psíquicas que acostumbran a acompañar a las lesiones diencefálicas son el hambre, las alteraciones en el instinto sexual, alteraciones en la afectividad y espontaneidad, etc.

Es conocido el hecho que la diabetes mellitus se acompaña frecuentemente de una sensación de hambre muy intensa, que genera la polifagia; lo mismo se observa en las adiposis hipofisiarias e hipotalámicas.

Generalmente se acepta que existe un centro diencefálico que regula esta función. Este centro sería excitado por vía humoral, por un mecanismo análogo al de la sed. Así por ejemplo por administración prolongada de insulina en indivíduos sanos, se puede producir una hipoglicemia que genera una sensación de hambre, por empobrecimiento del hipotálamo en hidratos de carbono. Pavlov en sus estudios llega a demostrar que el centro del hambre está en el hipotálamo, pero que puede ser inhibido por estímulos frenadores provenientes de la corteza.

Ya hemos visto que el desarrollo de los genitales depende de la integridad del hipotálamo. Pero esta región también influencia el instinto sexual. Basta recordar que muchos encefalíticos se transforman en exhibicionistas, se entregan a la sodomía, masturbación y otras alteraciones sexuales, mientras que antes de la encefalitis eran individuos perfectamente normales. Además sabemos que la reacción a estímulos eróticos varía del vagotónico al simpáticotónico, mientras que el último es fácilmente entusiasmable pero inconstante, el primero es muy constante

pero frío y difícilmente entusiasmable. En el hipotálamo es donde los estímulos corticales conscientes son transformados en estímulos vegetativos.

En estados postencefalíticos es frecuente observar alteraciones anímicas, que se manifiestan en la efectividad y espontaneidad en forma de bradifrenias y bradipsiquias y liberaciones de instintos e impulsos. La atención espontánea está disminuída. Las intelectuales en general están intactas, pero la falta de atención las hace aparecer como alteradas. La vida afectiva se caracteriza por una marcada indiferencia, son individuos insociables, fácilmente irritables, irrespetuosos, mal intencionados, etc. Estos enfermos manifiestan que están constantemente aburridos, que no son dueños de sus actos, que hay una fuerza irresistible que los arrastra. Cuando la encefalitis afecta a un niño éste presentará posteriormente un retardo intelectual y una incapacidad para adaptarse al medio ambiente, etc.

Al referirnos a la patología de los centros, lo hemos hecho hasta aquí a los centros diencefálicos. Pero ya hemos dicho que existen centros corticales, bulbares, medulares, etc.

Las lesiones corticales frecuentemente se acompañan de alteraciones vasomotoras, incontinencia de orina y de las heces, alteraciones intestinales, manifestaciones visuales con alteraciones en la acomodación, etc. Estos síntomas han sido descuidados hasta hoy día, debido a que las alteraciones animales están en primer plano, en los casos con lesiones corticales.

Las afecciones del bulbo también se manifiestan por alteraciones en la vida vegetativa. Son conocidas las alteraciones respiratorias y cardio-vasculares que acompañan la parálisis bulbar progresiva, etc. Pero también aquí nos encontramos ante una mezcla de signos de una alteración en la regulación animal y en la de la vida vegetativa.

CAPITULO OCTAVO

Tratamiento de los síndromas vegetativos

A. Tratamiento médico general

El tratamiento médico de las alteraciones vegetativas es sumamente difícil y pobre, no por la escasa cantidad de medicamentos que se han usado, sino por los resultados generales obtenidos. Probablemente esto sea debido a la base constitucional e intimamente celular de muchos de estos trastornos, causas imposibles de modificar de una manera definitiva. La terapéutica de estos diversos síndromes, es pues, necesariamente sintomática y podrá, en muchos casos, cuando bien indicada, aliviar muchas molestias, pero no creemos posible que modifique definitivamente estos cuadros de manera que podamos hablar de curación. Por estas premisas establecidas, sólo nos referiremos a esta terapia en una forma muy general. Nos detendremos algo más en el tratamiento quirúrgico, por existir en ese campo ciertas novedades de interés.

La atropina es un buen medicamento en los casos de vagolabilidad o cuando el predominio del parasimpático es el responsable evidente de determinada sintomatología. En general, estos casos constituyen el grueso y mayoría de los enfermos. Puede usarse en forma pura, o en forma de belladona o de genatropina. También se la usa en combinación con la electrolitoterapia cálcica. En el asma, este medicamento actúa paralizando las terminaciones motoras del vago en la musculatura bronquial y también produce una excitación del centro respiratorio, lo que hace la respiración más fácil (Krammer). Su uso como antiespasmódico es muy conocido.

En algunos cuadros de predominio parasimpático, como ser asma, urticaria, hipotensión marcada, etc., los fármacos simpaticomiméticos, como la adrenalina y equivalentes, efedrina, efetonina, racedrina, etc., son de una utilidad reconocida. En el asma, la adrenalina actúa como sedante de las terminaciones constrictoras del vago en la musculatura bronquial y como excitante de las terminaciones broncodilatadoras del simpático. El uso de la adrenalina está además muy indicado en los síndromes anafilácticos y estados agudos de alergia (Van Leewen).

Otro medicamento que ha sido usado en síndromes vegetativos es la acetilcolina. Es un poderoso excitante del parasimpático, estimulante

de diversos músculos lisos y tiene también, una acción antianafiláctica marcada. Se ha usado, en muy pequeñas dosis (Even y Villaret) contra los sudores de los tuberculosos (2 a 5 centigrs.). Estas dosis pequeñas, según estos autores, tienen un efecto inverso de las dosis algo más alevadas. Se usa también en ciertas atonías digestivas, con éxito relativo. Tiene también influencia sobre la secreción gástrica y pancreática. Su uso principal, sin embargo, es en los síndromes vasculares periféricos y en la hipertensión, basándose en su propiedad dilatadora de las arteriolas. Se usa por esto en la enfermedad de Raynaud, en las esclerodermias con acroasfixia, en las úlceras tróficas de los muñones, en las arteritis obliterantes y en las diversas formas de hipertensión arterial. Sus resultados son en todos estos casos de carácter transitorio (¿destrucción por la estearasa específica?), pero constituye un medicamento de valor, pues alivia muchas molestias en los sindromes mencionados.

En numerosos casos de desequilibrio vegetativo con predominio de los síntomas de carácter simpático, muchos autores recomiendan el Ginergeno, o tártrato de ergotamina. Sin embargo, las opiniones sobre la efectividad de su acción no son unánimes y algunos no lo recomiendan, por haber fracasado en el tratamiento de sindromes de predominio simpático tan evidente como el Basedow (Brack).

Actualmente se ha introducido un medicamento relativamente nuevo en esta terapia, que es el «bellergal». Es una combinación de fármacos de acción parasimpaticomimética y simpaticomimética, con barbitúricos, que tienen acción sobre el sistema cerebro-espinal. Algunos autores han obtenido con él buenos resultados en las distonías vegetativas y en la jaqueca. Su uso no está aún suficientemente extendido como para permitir conclusiones.

Electrolitoterapia

Calcio.—Es el electrolito que más se ha usado en la terapéutica de las afecciones vegetativas. Hemos dicho que en predominio parasimpático se produce un desplazamiento electrolítico pericelular a favor del potasio. Debido a esto, teóricamente, se comprende que la administración de este elemento (el calcio), hecho que es confirmado por la práctica, sea en todos los casos de predominio parasimpático un auxiliar de valor. Las manifestaciones patológicas de vagolabilidad más asequibles a este tratamiento son: asma, urticaria, anafilaxia en general, colitis mucomembranosa y también las alteraciones funcionales con manifestaciones espasmofílicas predominantes, cuadros patológicos que se caracterizan por una hiperexcitabilidad muscular y nerviosa. También se benefician con este tratamiento especialmente la tetania, la epilepsia, la jaqueca y la constipación espástica.

Buenos resultados han obtenido muchos autores con la calcioterapia en las manifestaciones anafilácticas: enfermedad del suero, hipersensibilidad al polen y a otras substancias o alimentos, schock anafiláctico, etc. (Netter, Germain y otros). El calcio actúa tambien favorablemente en muchos casos de asma; los fracasos son debidos a la multiplicidad etiológica de esta afección, sobre todo cuando existe una causa anatómica (espina irritativa) que desencadena la afección por vía nerviosa refleja (ver trat. quirúrgico del asma). En la tetania, la calcioterapia es casi considerada específica. Recientemente se han recomendado otros tratamientos de esta afección, como ser, la acidoterapia, que como veremos es sólo una calcioterapia indirecta.

La acción de las radiaciones activas sobre el sistema vegetativo es un hecho de gran interés. Se ha demostrado, por algunos investigadores, que los rayos X, los rayos solares y los de las lámparas de cuarzo (ultravioletas), solux, etc., tienen una influencia en la repartición de los electrolitos en el organismo, alterando el contenido electrolítico de la sangre y de los tejidos. Esta desviación electrolítica sanguínea la debemos considerar como consecuencia de una reacción general. Las alteraciones consisten en un ascenso del calcio y una disminución de potasio y sodio. Algunos autores (G. Rother), basándose en estos hechos, efectúan y recomiendan esta radioterapia en los estados de vagolabilidad. Sin embargo, no hay un acuerdo general sobre el mecanismo de acción de estas radiaciones sobre el sistema vegetativo y electrolitos.

El tratamiento interno con el calcio se puede hacer tanto por vía oral como intravenosa, pues la vía subcutánea no se puede usar, debido a que estos próductos producen reacciones dolorosas y aún necrosis a mayores concentraciones. Las sales más activas son los cloruros y los nitratos, esp. los primeros; menos activos son el fosfato y el lactato. La absorción de estas sales es favorecida por su mayor solubilidad, lo que se demuestra por una mayor eliminación de calcio por la orina. Las dosis y forma de administración de las sales de calcio son demasiado conocidas para que insistamos en esto. De los productos orgánicos, el mejor es el *afenil*, que es una combinación de calcio y urea.

Potasio.—Es una terapéutica poco usada hasta ahora. Está indicada en los casos de predominio del simpático. Sabemos, por lo demás, que en muchas distonías con predominio de las manifestaciones simpáticas, existen también abundantes síntomas parasimpaticotónicos, sobre los que no tendrá influencia útil este electrolito (p. ej. basedowoideos). Debe usarse cuando las manifestaciones simpáticas dominen o bien sean muy intensas.

El potasio actúa sobre el corazón en la misma forma que la quinina (Wiechmann). Este autor ha comprobado que en casos de arritmia completa en que fallaba la quinina, ésta daba resultados cuando era administraba con potasio.

El potasio actúa también como diurético.

Fosfatos.—Algunos autores administran el fosfato bisódico en los basedowoídeos, basándose en el hecho de que en estos enfermos hay una mayor eliminación de esta sal. Zondek cree que la administración de esta substancia produce una mayor capacidad de trabajo en estos pacientes.

Medicación ácida. – La acción de los iones K y Ca en la superficie de las células está íntimamente ligada a la de los iones H y OH. En el

corazón un predominio del calcio produce una disociación de iones H, y un predominio del potasio, una disociación de iones OH. Las substancias coloidales celulares pierden iones H y OH por la acción del Ca y K. Existe una verdadera identidad entre los iones H y OH y el Ca y K.

Sabemos que en la tetania, el calcio actúa favorablemente; pues bien, en el mismo sentido actúa la administración de ácido. Freundberg y Györg han demostrado que la acción del cloruro de amonio da buenos resultados en estos casos. Este cuerpo se disocia en amoníaco y iones Cl; estos últimos son neutralizados por substancias alcalinas, que al disminuír así en el organismo, producen un relativo predominio de valencias ácidas. La administración de varios gramos al día hace cesar las manifestaciones tetánicas en uno o dos días.

Los estados acidóticos se acompañan de una mayor eliminación de calcio, que puede llegar a una decalcificación, hecho que también se puede producir por la administración de cloruro de amonio.

Aguas minerales.—Su acción se debe a su contenido en electrolitos, como Na, K, Ca, Mg, Ba, radicales S04, HC03, etc. Pero en ocasiones su acción es debida a su contenido en otros minerales que no se ionizan, como As, I, y Fe. El contenido en electrolitos de estas aguas es menor que el de los alimentos, pero su absorción es favorecida por el estado de disolución en que se encuentran.

Otros métodos generales que se pueden usar en las distonías vegetativas son ejercicios físicos moderados, hidroterapia (lluvias frías) que estimulen la piel, lo mismo que las fricciones de ésta. También puede emplearse en estos casos la proteínoterapia inespecífica. leche intradérmica, etc, como tratamiento desensibilizante, ya que muchos síndromes vegetativos tienen una fuerte base anafiláctica.

Hemos mencionado en otro capítulo las relaciones entre la vida vegetativa y la función cortical. Sabemos que existen entre ellas relaciones muy estrechas y que una multitud de fenómenos corticales tienen una influencia manifiesta sobre muchas funciones vegetativas. Además, es un hecho que los pacientes con estos sindromes son en general muy influenciables y tienen generalmente una personalidad y carácter especial. Por lo dicho, se comprende que la sugestión del médico sea muy eficáz en todos estos casos para aliviar ciertos síntomas. Se han hecho muchas experiencias que demuestran hasta qué punto la sugestión puede influenciar las funciones vegetativas. Heyer ha demostrado durante la hipnosis, modificaciones en la secreción gástrica y en la calidad del jugo ácido secretado, sólo por la sugerencia de determinados alimentos.

Antes de terminar esta exposición sobre estas medidas generales en las alteraciones vegetativas, diremos que siempre en estos casos la investigación prolija de una posible etiología: lúes, intoxicaciones crónicas, etc. Un tratamiento de estos cuadros con los medios habituales puede producir un gran alivio y disminuír las molestias de los sindromes vegetativos.

B. Tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico de muchas afecciones en las que el sistema vegetativo nervioso interviene en forma preponderante, es una de las conquistas más modernas y recientes de la neurocirugía. Sin embargo, sabemos que desde hace ya mucho, se viene intentando el tratamiendo por simpatectomía y gangliectomía de muchos sindromes vegetativos. En la evolución de este tratamiento podemos distinguir dos épocas. La primera la podemos denominar «cirugía ciega», en la cual, para el tratamiento de muchas afecciones, como la epilepsia, angina pectoris, asma bronquial, se seccionaban o extirpaban una serie de ganglios simpáticos o filetes nerviosos, sin un conocimiento exacto de la función de estas fibras extirpadas, ni del verdadero mecanismo patogenético de las enfermedades así tratadas. La segunda época solamente comienza en nuestros días, y aún podemos considerarla en su infancia. La cirugía actual de estas afecciones, considera ante todo, la fisiopatología de la afección a tratar, hasta donde lleguen los conocimientos modernos al respecto. Conoce además, la distribución exacta de las fibras a extirpar y el efecto que producirá la sección de estas estructuras nerviosas. Es la «época de la cirugía fisiopatológica» de las afecciones en que interviene el sistema nervioso vegetativo.

Nosotros solamente describiremos aquí los hechos de mayor interés de este aspecto de nuestro tema, y señalaremos los principales resultados que han obtenido muchos autores. A la cabeza de esta rama de la cirugía están Learmonth (Inglaterra), White, Adson, Mixter, Phillips y Scott (E.E. UU.) Leriche y Fontaine (Francia) y H. C. Trumble (Melbourne, Australia), para mencionar sólo a los principales. Por considerar a la monografía de White al respecto como fundamental, y como una revisión crítica de los resultados obtenidos por diferentes autores, seguiremos en términos generales las ideas y descripción de este autor en los temas que se tratarán.

En forma más o menos detallada solamente nos referiremos a las afecciones más conocidas y sobre las que se tenga mayor experiencia. Las demás las mencionaremos en una revisión de carácter más general.

Aparato respiratorio

Inervación vegetativa del pulmón y árbol traquebrónquico

Por considerarlo útil, resumiremos los conocimientos sobre la inervación vegetativa de estas estructuras orgánicas y citaremos algunos hechos experimentales. Los plexos pulmonares anterior y posterior reciben su inervación extrínseca del vago y de los ganglios simpáticos cervical medio e inferior y de los cuatro ganglios superiores torácicos. Los bronquios presentan también una serie de ganglios intrínsecos, que existen en sus mismas paredes y que ejercen una especie de autocontrol, lo que ha podido ser comprobado experimentalmente por al-

gunos autores (Leriche y Hermann, 1928) al tratar de efectuar denervaciones completas del pulmón. Esto se puede comparar a los plexos intrínsecos del tracto gastro intestinal.

La acción exacta del vago y simpático sobre la musculatura lisa de los bronquios ha sido un tema, que a pesar de las investigaciones minuciosas de que ha sido objeto, no está completamente aclarado. Aparentemente, el vago es portador de fibras constrictoras para la tráquea y bronquios. Weber (1914) observó que el estímulo del cabo distal del vago producía una constricción de los bronquios principales y su parálisis, una dilatación de los mismos. Esto ha sido comprobado por la broncoscopía en el hombre por Tucker en 1926, y radiológicamente por Francis en 1929) Sin embargo, otros autores (Braeucke y von Euler, 1929) han encontrado, en perros, que tanto el estímulo del vago como el del simpático produce en los bronquios una dificultad al paso del aire. Lo último ha sido confirmado por otros autores, como Gaarde y Moskowitz, 1930, que han paralizado ambos vagos en cuyes curarizados, y han observado una persistencia de la broncoconstricción refleja.

Hace ya años, en 1912, Dixon y Ranson sostenían, basándose en sus experimentaciones, que la bronconstricción era el producto de un arco reflejo. Estimulaban el cabo central de un vago seccionado, o de la cadena simpática torácica de ese lado, y obtuvieron un efecto broncoconstrictor, que no se producía por la sección bilateral de los vagos. Emitieron la hipótesis de que la broncoconstricción se producía por un arco reflejo, cuya vía aferente lo constituyen las neuronas sensitivas que corren por los ramos pulmonares y la vía eferente lo constituye el vago. Hoy día se duda de este mecanismo, pues estas experiencias no han podido ser confirmadas.

Toda esta cuestión, pues de la acción y de la inervación vegetativa del pulmón y de los bronquios, no está aún resuelta en definitiva, hasta que nuevos hechos experimentales la aclaren. La dificultad estriba aquí, como sucede también en determinadas regiones del tracto gastro intestinal, en el entremezclamiento de fibras simpáticas y parasimpáticas en el vago torácico y también en la existencia de ganglios intrínsecos bronquiales, con una relativa autonomía.

Tratamiento quirúrgico del asma bronquial

Debemos admitir, por los hechos que acabamos de exponer, que este tratamiento no tiene aún una base fisiopatológica seria en qué fundamentarse, pues aún el verdadero mecanismo del ataque asmático y de la broncoconstricción que lo caracteriza es muy discutido. Hasta qué punto desempeña un rol importante la inervación extrínsica vegetativa o la intrínsica de los ganglios propios de los bronquios; hasta qué punto se debe este mecanismo a factores humorales o a factores constitucionales locales (Bauer, Zondek), no sabemos con seguridad. Se sabe sólo que en el ataque asmático todas estas causas desempeñan un rol más o menos importante, como también el espasmo de la musculatura lisa de los bronquios, la secreción anormal y el edema de la mucosa.

Otra serie de casos de asma se debe a hipersensibilidades, a heteroproteínas o a otras sustancias (pólen, etc.). El factor psicógeno es muchas veces importante, pudiendo desencadenar un ataque de asma por un mecanismo reflejo.

En 1923 Kurmell estimó, que aunque la mayoría de las fibras broncoconstrictoras corren probablemente por el vago, una serie de éstas podría ser interrumpida por la sección unilateral de la cadena simpática cervical. Después de Kurmell una serie de autores se han ocupado del mismo tema y han efectuado numerosas intervenciones sobre la cadena simpática cérvico-torácica. Debemos mencionar aquí a Kappis (1924), Leriche y Fontaine (1928), Gobell (1928) y Phillips y Scott (1929). Kappis también ha efectuado la vagotomía inmediatamente por debajo del nacimiento del recurrente. Phillips y Scott han publicado un estudio estadístico de los resultados de estas intervenciones de los diversos autores. Consideran más de 200 casos. Observan que hubo curación y alivio en alrededor de la mitad de ellos y en los demás, fracasos completos. Llaman la atención de que los buenos resultados han sido obtenidos en algunos casos por la resección simpática, en otros por la sección del vago y aún en otros, por la combinación de estos procedimientos.

Estas operaciones no efectúan nunca una denervación completa de los bronquios. Braeucker ha demostrado que la resección de toda la cadena cervical y también del primer ganglio torácico, deja intacta fibras provenientes del 2.º y 3.º ganglio torácico. Se podría pensar que una denervación más completa, al igual que lo que veremos en la angina de pecho, pudiera traer un alivio definitivo de las molestias. Sin embargo, la inyección paravertebral de alcohol y de novocaína en los citados ganglios torácicos, si bien ha producido alivio en algunos casos, éste ha sido transitorio y en la mayoría se ha fracasado. (Stern y Spiroche).

Phillips y Scott han ideado una intervención que consiste en la sección de los filetes vagales al pulmón por vía transpleural, por resección de la 5.ª costilla. Los resultados obtenidos sólo han sido dudosos.

Basándose en las ideas expuestas, Mixter, White y otros autores (de Boston) han efectuado una serie de intervenciones, especialmente simpatectomías cervicales y en otros casos han aplicado el método de Phillips y Scott. Los resultados han sido tan mediocres que han abandonado totalmente el tratamiento quirúrgico del asma por el momento.

Estos autores expresan que ya se han efectuado por los diferentes investigadores bastantes tratamientos de esta afección, como ser, simpatectomías de los ganglios cervicales, estelectomías, vaguectomía, inyección paravertebral de alcohol, etc., como para sacar una conclusión general: la mediocridad de todas estas intervenciones. No recomiendan aun las simpatectomías en el tratamiento del asma hasta que estas intervenciones descansen en bases patogénicas más firmes.

Aparato circulatorio

Angina de pecho.—Mackenzie decía que las discusiones sobre la patogenia de ésta afección eran inútiles, porque consistían en la substitución de una hipótesis especulativa por otra. El hecho de que existan tantos métodos quirúrgicos para tratar esta afección, con éxitos brillantes en ciertos casos y fracasos completos en otros, aumenta la confusión de nuestros conocimientos.

Para explicar el fracaso de muchas intervenciones, debe recurrirse a hechos anatómicos de conocimiento más o menos reciente. Cannon, Lewis y Britonn, en 1926, tratando de preparar un corazón denervado completamente, observaron que el estímulo acelerador de origen nervioso alcanzaba el corazón aún después de la resección de ambas cadenas simpáticas cervicales hasta el ganglio estrellado. Posteriormente, Atkins en 1933, obtuvo una aceleración franca de la frecuencia cardíaca por estímulo farádico de los ganglios torácicos 2.° y 3.°, después de la sección del tronco simpático por encima de este nivel. La explicación de estos hechos fisiológicos está en la existencia de los nervios cardíacos torácicos, que establecen conexiones nerviosas *directas* entre los ganglios torácicos superiores y el corazón. Este importante descubrimiento anatómico, que explica el fracaso de muchas operaciones en la angina de pecho, fué hecho casi simultáneamente por Braeucker (1927) y por Jonnesco y Ernachesco (1927) y fué divulgado gracias a los trabajos de Kuntz y Morehouse (1930) que confirmaron los hechos descubiertos por los autores citados.

Aunque no queremos entrar en la discusión delicada sobre el verdadero papel del vago y del simpático en la dilatación o constricción de las coronarias, problema aun no resuelto en forma definitiva en la fisiología humana, queremos citar algunos hechos. Anrep y Segall, en 1926, demostraron, estudiando el flujo sanguíneo del seno coronario, que el estímulo del vago producía constricción de las arterias coronarias y el del vago, dilatación de ellas. Green y Atkins, en 1931 han encontrado que en perros, la adrenalina dilata las coronarias. Leriche, Hermann y Fontaine, por otro lado, han efectuado una serie de experiencias que les demuestran que la constricción coronaria es producida por influjo del simpático. Provocan infartos coronarios en perros por la ligadura de la rama descendente de la coronaria izquierda en perros a diferentes alturas. Las ligaduras altas producían en todos los casos la muerte por fibrilación ventricular a las pocas horas; pero cuando ambos ganglios estrellados habían sido extirpados, los perros quedaban en buenas condiciones y sobrevivían. Los autores citados sostienen que en esta intervención se ha producido la interrupción de las fibras vasoconstrictoras que corren por el simpático. Esto ha sido criticado por otros autores (White). Los resultados obtenidos no se explican necesariamente por este mecanismo; la extirpación de los ganglios estrellados interrumpe también cierto número de fibras aceleradoras cardíacas, con las consiguientes modificaciones del tono muscular y como consecuencia, una menor necesidad de oxígeno, lo que

también puede explicar los buenos resultados de sus intervenciones.

Son de gran interés los experimentos notables de Kuntz y Konig, en 1934, en corazones humanos redivivos. Cuando consiguieron hacer latir el corazón con un ritmo normal, demostraron que el estímulo del vago retardaba el ritmo cardíaco y aumentaba el flujo coronario; en cambio, el estímulo simpático aceleraba el ritmo, pero disminuía el flujo coronario. Los experimentos de estos autores concluyen que los nervios cardíacos tienen una influencia directa sobre el calibre de los vasos coronarios, pero que también actúan indirectamente sobre el flujo coronario, provocando cambios y modificaciones en la actividad cardíaca. Este último mecanismo, es según ellos, el regulador más importante del flujo sanguíneo del corazón humano normal.

Es interesante el análisis de la vía del dolor cardíaco. White y Atkins, en 1933, investigaron esta vía en perros, por experimentaciones de sumo interés. Produjeron interrupciones temporales, posibles de suprimir a voluntad en cualquier momento, de la rama descendente de la coronaria izquierda. Pudieron inscribir las modificaciones de la respiración que se producían por esta isquemia transitoria; estos transtornos de la respiración se acompañaban de manifestaciones evidentes de malestar general, bastante acentuado, en el momento de la compresión de la rama arterial, manifestaciones que duraban de 15 a 30 segundos. En estos animales se demostró que la sección del vago o de los 6 pares de nervios intercostales superiores, no tenía efecto sobre las manifestaciones dolorosas que producía esta isquemia transitoria. La estelectomía bilateral sólo produjo una leve disminución de las manifestaciones dolorosas. Pero por la sección de los 4 ganglios torácicos superiores de ambos lados, o por la sección de los 5 primeros pares de raíces posteriores torácicas, los perros no manifestaban el menor malestar cuando se produce la isquemia. Esto es debido a la existencia de comunicaciones directas de los ganglios torácicos con el corazón, que son imposibles de suprimir por las intervenciones puramente cervicales. Esto explica el fracaso de muchas intervenciones en la angina de pecho.

En cuanto al tratamiento quirúrgico de la angina, sabemos que ha sido intentado por numerosos autores, con resultados malos en la mayoría de los casos y con mortalidad relativamente elevada. Por los hechos que acabamos de exponer, se explica el fracaso de estas operaciones basadas en simpatectomías cervicales, porque sólo han interrumpido una parte de la vía del dolor.

El método de Swetlow, 1926, señala un gran paso en la solución de esta dificultad. En efecto, se sabe que los ganglios simpático cervicales no tienen ramos comunicantes blancos, que establezcan relaciones directas de ellos con la médula dorsal a su nivel. Las fibras preganglionares, que provienen de la parte superior de la porción toracolumbar de la médula, ascienden sin interrupirse en los primeros ganglios simpáticos, y se interrumpen en los ganglios cervicales. Otras fibras postganglionares de los ganglios torácicos pasan a su vez sin interrumpirse por los ganglios cervicales, para llegar al corazón. La vía del dolor cardíaco, debe, pues, en todos los casos, pasar por los

ganglios torácicos superiores, y de ahí por las raíces posteriores, a la médula espinal, por donde asciende. La destrucción de cualquiera de estos elementos—ganglios simpáticos torácicos superiores—o raíces posteriores torácicas correspondientes, debe traer necesariamente la supresión del dolor cardíaco.

Daremos cuenta de los resultados obtenidos, basándose en los preliminares ya expuestos, en el Massachusets General Hospital por White y sus colaboradores, en los últimos 8 años en 40 pacientes. Todos estos enfermos fueron cuidadosamente seleccionados; eran todos casos graves, absolutamente rebeldes al tratamiento médico, que había fracasado por completo en todas sus formas. Se efectuó la destrucción de los ganglios torácicos superiores por la inyección paravertebral de alcohol. En algunos casos, se intentó la extirpación de ellos, lo que resultó peligroso para muchos de estos pacientes. Los resultados fueron los siguientes:

MUY BUENO	(alivio del 100% al 90%).....	67.7%
BUENO	(alivio del 90 » al 50 »).....	17.6 »
MEJORADOS	(alivio del 50 » al 25 »).....	5.9 »
FRACASOS	.....	8.8 »
MUERTE	.....	1 caso.

En manos de estos autores, pues, este método ha dado buenos resultados en los $^2/_3$ de los casos, y en los restantes convirtió formas graves de angina de pecho, como dijimos que tenían todos estos pacientes, en formas leves que cedieron fácilmente al habitual tratamiento médico. Existen presunciones seguras que en un 14 por ciento en que se fracasó, fué por dificultades de la técnica que no lograron la destrucción completa de los ganglios.

Los resultados obtenidos por otros autores (Levy y Moore y otros, 1931) están de acuerdo, en términos generales, con los expuestos. Las complicaciones posibles,—neumotorax y neuritis intercostal—son todas preferibles a la enfermedad originaria y se presentan rara vez con una técnica apropiada. En cuanto a los resultados, el alivio se obtuvo siempre en el lado de la intervención. En algunos casos de recidiva, los dolores se produjeron en el lado no operado, por lo que hubo de efectuar una nueva intervención a ese lado.

Simultáneamente a estos progresos, aparece en la escala norteamericana en el tratamiento neuroquirúrgico de la angina de pecho, aparece en esta misma escuela, otro tratamiento basado en principios diferentes. Blumgart, Levine y Berlin (1933) aplican la tireoidectomía total al tratamiento de la angina de pecho. Es un hecho bien establecido actualmente que el dolor cardíaco disminuye y hasta desaparece habitualmente cuando el metabolismo basal baja hasta cierto punto (hasta 25%) (White). Las estadísticas de Cutler (Brighams Hospital) son: excelentes resultados 47.6%; buenos resultados 42.9%; fracasos 9.5%. Como vemos, estos datos estadísticos no pueden ser más halagadores. Otros autores (Mixter, Blumgart y Berlin, 1934 y Schnitker y Cutler, 1934) dan también estadísticas muy halagadoras.

Se está pues en presencia actualmente, de dos métodos—la inyección paravertebral de alcohol y la tiroidectomía total—que en manos de los autores norteamericanos han dado buenos resultados en el tratamiento de los casos absolutamente rebeldes de esta afección, que es cada día más frecuente. Esperamos, pues, que pronto se perfeccionen las técnicas y aumente el número de casos estudiados y creemos que todos estos ensayos deben ser considerados con el mayor interés.

Hipertensión.—Actualmente se están haciendo ensayos de un tratamiento quirúrgico de ciertas formas de hipertensión maligna. Según los autores, sólo los casos incipientes, de presión relativamente alta, deben ser tratados.

Uno de los procedimientos usados es sumamente cruento, y consiste en la sección de las raíces anteriores dorsales y lumbares (desde el 6.º segmento dorsal hasta el 2. lumbar (Adson y Brown, 1934). Se han obtenido en dos casos, en uno una disminución de la presión de 20/12 cm. Hg. a 15/10 y en el otro, de 23/16 a 19/15, con manifiesta reducción de toda la sintomatología sujetiva de la hipertensión, que era acentuada en ambos casos.

Otros caso (Adson, 1935) publicado, con presión preoperatoria de 20/14 bajó después de esta intervención a cifras normales y se ha mantenido así durante siete meses.

Sin embargo, una operación tan radical y tan destructiva como ésta, que produce la parálisis completa de la musculatura abdominal (que contribuye a bajar la presión según los autores mencionados) no puede justificarse plenamente hasta que se cuente con ella con seguridad en el sentido de producir una baja tal de la presión, que el enfermo se vea libre de mayores peligros debido a esta causa.

Otra operación radical para el tratamiento de la hipertensión ha sido propuesta por De Courcy en 1934. Consiste en la extirpación bilateral de una gran parte de las suprarrenales. Este autor comunica que en seis casos la presión arterial bajó de un término medio preoperatorio de 25/14 a un término medio postoperatorio de 16/10. Pero son observaciones aun muy recientes y de control postoperatorio muy corto para adelantar alguna conclusión.

Este problema está aún en su infancia y si lo hemos expuesto aquí es por considerarlo, por su novedad, de interés general.

Enfermedad de Raynaud y espasmo vascular periférico

No existe un tratamiento médico satisfactorio de esta afección, especialmente cuando llega a un período de endoarteritis. Los extractos glandulares no tienen una acción marcada (insulina, etc). La radioterapia de los ganglios ha fracasado. La piretoterapia ha dado ciertos resultados transitorios.

Existe un acuerdo en la mayoría de los autores modernos que la simpatectomía alivia los casos medianos y leves.

En la clínica de White se ha efectuado el tratamiento de esta afección en el miembro superior, por la extirpación de los dos primeros ganglios torácicos y además, del cervical inferior. Los resultados no han sido enteramente satisfactorios, consiguiendo muchos pacientes un alivio, aun marcado, de sus molestias, pero nunca curación de ellas. En muchos casos se produjeron recidivas. En cambio en el miembro inferior, la extirpación de los ganglios lumbares ha dado espléndido resultado.

Hemos explicado ya en otro lugar el por qué de esta diferencia (v. Simpatina). Se ha demostrado hoy día (Ockelberry y White) que las terminaciones simpáticas en los vasos se hacen extraordinariamente sensibles a la adrenalina y probablemente también a la simpatina circulante, cuando degeneran las fibras *post-ganglionares*, lo que se produce en el miembro superior por la intervención indicada. En la extirpación de los ganglios lumbares, numerosas fibras lumbares de los ganglios sacros superiores quedan intactos y se distribuyen por la extremidad inferior, obteniéndose en estos casos, en la mayoría, un éxito completo.

Los casos avanzados, con modificaciones estructurales importantes, deben según estos autores, eliminarse de la operación.

No podemos, por salirnos tanto del tema mismo de nuestra comunicación como del programa que nos hemos trazado, entrar a considerar aisladamente numerosas intervenciones, que a medida que los conocimientos anatómicos y fisiológicos son más perfectos, han aumentado en forma considerable. Sólo haremos una mención general de algunas.

Mixter y White (1934 y 1935) han intentado el tratamiento de la epilepsia por la ganglioectomía simpática cervicotorácica bilateral. El tratamiento quirúrgico de esta afección, sobre las mismas bases, ya había sido intentado por Alexander (1889) y posteriormente divulgado por Jonnesco (1896). Las investigaciones anatómicas recientes han demostrado que la primitiva operación de Jonnesco dejaba los ramos simpáticos de la arteria vertebral intactos, privando sólo parcialmente de su inervación simpática a los vasos cerebrales. Los primitivos autores no obtuvieron mayores resultados con sus intervenciones. En la clínica de White, en 17 pacientes, rebeldes a todo tratamiento con luminal o con dieta grasosa, sometidos al tratamiento indicado, se han obtenido buenos resultados, con una disminución notable y supresión de los ataques en 7 casos, fracasándose en los demás. Los autores mencionados proponen seguir estudiando este método.

En los últimos 10 años, Royle y Hunter (Inglaterra) han efectuado numerosísimas simpatectomías para aliviar las parálisis espásticas de las extremidades por lesión del neurón central. Aunque sus estadísticas son muy halagadoras, este método ha sido muy discutido por numerosos cirujanos (Wolff, Forbes, Bobb, Hertz, etc), que no han podido obtener en estos casos los buenos resultados comunicados por Royle y Hunter y aún, encuentran injustificada la simpatectomía para

el tratamiento de la parálisis espástica. Aunque los puntos esenciales de esta discusión que tratan del verdadero rol de la inervación vegetativa en el «tonus» de la musculatura estriada son del mayor interés, no podemos entrar en ella y sólo la dejamos señalada.

Sobre el tubo digestivo también se ensayan numerosas intervenciones. Uno de los principales puntos que se han tratado, es el alivio de enfermedades dolorosas crónicas (crisis tabéticas, Ca gástrico e intestinal, etc). También se ha efectuado (experimentalmente) la vaguectomía, que en perros redujo la secreción de jugo gástrico y de la acidez libre y combinada. Sin embargo, la autonomía local de la víscera es capaz de reproducir la motilidad y secreción. Trumble (de Melbourne, Australia) basándose en hechos experimentales, ha demostrado que las capas musculares del colon distal pueden ser inhibidas en su actividad por el estímulo artificial de los nervios lumbares. Cree que ciertas formas de constipación se explican por la existencia de una actividad refleja anormal, que despierta dichos estímulos inhibidores. La sección de las fibras nerviosas correspondientes puede, y lo ha conseguido, suprimir esta influencia refleja inhibitoria. Ha tratado numerosos casos de constipación por este método con buenos resultados.

Se ha tratado también el tratamiento neuroquirúrgico de la Enfermedad de Hirschprung (Ranking y Learmonth, en Inglaterra y White en EE. UU.). Learmonth reseca el plexo mesentérico superior e inferior, operación difícil, pero que en sus manos y en las de algunos cirujanos, ha dado buenos resultados en algunos casos.

En el tracto urogenital se efectúan numerosas intervenciones, para aliviar la parálisis vesical, la anuria refleja, afecciones dolorosas (dismenorrea, Ca uterino, prostático etc.). También se han propuesto simpatectomías en afecciones óseas y articulares crónicas. Los resultados no son aun convincentes. Algunos autores (Moore y Zollinger) han efectuado simpatectomías en el tratamiento de fractura de difícil consolidación y aunque no la recomiendan en sujetos normales, creen que puede llegar a ser un buen procedimiento cuando la fractura coexiste con afecciones espasmódicas vasculares de la extremidad afectada.

Como vemos, esta rama de la cirugía ha tenido un gran incremento en varios países. La hemos mencionado en este trabajo por estimar, que en muchos de los variados campos que abarca, tendremos en un futuro cercano novedades de interés, sobre todo cuando los procedimientos empleados se perfeccionen, la casuística se haga más numerosa y los conocimientos fisiopatológicos en que se basan, más exactos.

BIBLIOGRAFIA

(1) **Adler A.** El conocimiento del hombre. Ideas del siglo XX. Espasa Calpe. Madrid, 1931.

(2) **Adson A. W.** Indications for operations in the simpathetic nervous system. *The Journal of the American Association*. Vol. 106, N.° 5. Pág. 360. 1936.

(3) **Asher L.** Neue Beweise für die Regulation der Schildrüsenabsonderung duchr sympatische Nerven. *Klin. Wochenschrift*. Pág. 392. 1933.

(4) **Asher L.** Wiskungsorte und Wirkungsart des Sympathicus an der Peripherie. *Klin. Wochenschrift.* N.° 19. Pág. 865. 1931.

(5) **Bauer J.** Fisiología, Patología y Clínica de las secreciones internas. J. Morata. Madrid, 1929.

(6) **Bañuelos M.** Patología y clínica del sistema neurovegetativo. M. Marín, Barcelona, 1930.

(7) **Bañuelos M.** Sistema Neurovegetativo. *Manual de Patología Médica.* Tomo II. Pág. 415. Ed. Científico Médica. Barcelona, 1935.

(8) **Beattie J.** The relations of the tuber cinereum to gastric and cardiac functions. *Journal of the Canadian Med. Association. Cit. White.* XXVI. Pág. 278. 1932.

(9) **Bergmann G. von.** Die vegetativ Stigmatizierten. *Mediz. Klin. Nr. Cit. Leschke.* N.° 22. 1928.

(10) **Bergmann G. von und Striebe F.** Die Funktionellen Erkrankungen des vegetativen Systems. *Lehrbuch der Innerer Medizin.* II Band. Pág. 622. J. Springer. Berlín, 1931.

(11) **Bergmann G. von.** Viscerales Nervensystem. *Funktionelle Patologie.* J. Springer. Berlín, 1932.

(12) **Bergmann G. von.** Handbuch der Allgemeinen Patologie. J. Springer. 1934.

(13) **Bernard L. et Landouzy L.** Elements d'anatomie et physiologie medicales. Masson et Cie. París, 1921.

(14) **Billingheimer E.** Regulationsmechanismus des Vegetativen Nervesystems. *Klin. Wocheschrift,* N.° 15, Pág. 686. 1931.

(15) **Binet L.** L'exploration du systeme nerveux vegetatif. Reflexe oculo cardiaque et solaire. *Questions Cliniques d'Actualité.* Pág. 221. Masson et Cie. París, 1927,

(16) **Binet L.** Recherches sur les centres du tuber cinereum. Ibid. Pág. 170.

(17) **Binet L.** Le mechanisme regulateur de la pression arteriel. Ibid. Pág. 69.

(18) **Bodechtel G.** Anatomie, Physiologie, Patologie u. Klinik der Zentralen anteile des vegetativen Nervensyst. *Fortsch. der Neurol. u. Psiquiatrie.* N.° VIII. 1935.

(19) **Bornstein A.** Pharmakologie der vegetativen Nervendigungen. Therapie der Erkrankungen des veg. Nervensyst. Dresden u. Leipzig. *Cit Leschke.* 1930.

(20) **Bramwell E.** Disorders of the sympathetic nervous system. Medical and surgical treatment. *British Medical Journal.* 5-II-1932.

(21) **Brack W.** Sintomatische und ätiologische Behandlung bei vegetativen Funkstionstörrungen. *Klin. Wochenschrift.* Pág. 1534, 1930.

(22) **Braeucker W.** Der Brustteil des vegetativen Nervensystems und seine klin. chirurg. Bedeutung. *Zeit. z. klin. der. Tuberk.* N.° 66, pág. 1, 1927.

(23) **Brown G. E.** Clinical tests of the functions of the autonomic nervous system. *The Journal of the Am. Med. Association.* Vol. 106, N.° 5, pág. 353. 1936.

(24) **Brugsh Th.** Patología del sistema nervioso vegetativo. *Tratado de Patología Médica.* Tomo II, pág. 1831. Labor, Madrid, 1933.

(25) **Brugsh Th.** *Tratado de las enjermedades del corazón y de los vasos.* Págs. 55-58. M. Marín, Barcelona, 1931.

(26) **Cannon W.** Organization for physiological homeostasis. *Physiological Review.* N.° IX, pág. 399. 1929.

(27) **Cannon W.** Bodily changes in pain, hunger, fear and rage. Appleton and Co. *Cit. White.* N. York, 1929.

(28) **Cannon W. and Newton H.** Some aspects of the physiology of animals surviving complets exclusion of the sympathetic nerve impulses. *Cit. Leschke. American Journal of Physiology.* N.° 89, pág. 84. 1929.

(29) **Cannon and Rosenblueth.** Studies on conditions of activity in endocrine. organs. *Cit. White. American Journal of Physiology.* N.° 104, pág. 557. 1933.

(30) **Castex et Steingart.** Action de l'adrenaline sur la depense calorique, la calcemie et la potassemie. *Comptes rend. Soc. de Biol.* 99, 1649. 1928.

(31) **Cameron A. T.** *Manual de Bioquímica.* J. Marín. Barcelona, 1932.

(32) **Carnot P.** L'emploi de la acetilcoline, par M. Villaret. *Lecons du Dimanche,* pág. 117. Bailliere, París, 1930.

(33) **Cobb S. and Finnesinger J. E.** The vagal passway of vasodilator impulses. *Arch. neurol. and psychiat. Cit. White.* N.° 27, pág. 1243, 1927.

(34) **Cushing H.** Peptic ulcer and interbrain. *Surgery, Gynecology and Obstetrics.* N.° 55, pág. 1, 1932.

(35) **Cushing H.** An adress on acromegaly from a surgical standpoint. *British Medical Journal,* 1, 3479. 1927.

(36) **Cushing H.** The method of action of pituitrin introduced into the ventricles. *Proced. National Acad. Cit. White.* 1933.

(37) **Dale E.** Progress in autopharmacology. *Bull. John Hopkins Hospital.* N.° LIII, 297. 1933.

(38) **Dale E.** Chemical transmition of nervous impulses. *British Medical Journal.* Tomo I, pág. 835. 1934.

(39) **Danielopolu D.** Angine de poitrine et angine abdominal. Masson et Cie. París, 1927.

(40) **Danielopolu D., Aslau A., Marcu J.** Der Pressor-depressor caroticussinusreflex. *Klin. Wochenschrift,* N.° 16, pág. 737. 1928.

(41) **Danielopolu, Gorgescu u. Aslau.** *Klin. Wochenschrift,* 1933. N.° 22, pág. 1260. Wirkung der Caroticussinusreflex auf de Kontraktion des uterus i. d. Austreibungperiod.

(44) **Danielopolu D.** Die drei Grundgesetze, welche die Funktion des Veggetativen Nervensystems in norm. u. patol. Zustand beherschen. *Klin Wochenschrift.* N.° 37, pág. 1748. 1928.

(45) **Danish F.** Innere Sekretion und vegetativen Nervensystem. *Klin. Wochenschrift.* 1928. N.° 7, pág. 289; N.° 8, pág. 336.

(46) **Davis L. and Pollock L.** The role of the autonomic nervous system in the production of pain. *The Journ. o. the Amer. Ass.* Vol. 106, N.° 5. Pág. 350. 1936.

(47) **Delmas J. et Laux G.** Anatomie medico chirurgicale du systeme nerveux vegetatif. Masson et Cie. París, 1933.

(48) **Dressel K.** Erkrankungen des vegetativen Nervensystems. *Spez. Pat. u. Therap. Inn. Krank.* Krauss u. Brugsh X. Band, III teil, pág. 1. Urban u. Schwarzemberg. Berlín, 1924.

(49) **Ducret S.** Die Reaktion der Koronararterien auf Adrenalin. *Pflüger Archiv.* Tomo 225. 1930.

(50) **Ederer S.** Die Spezifisch dinamische Wirkung u. d. Vegetative Nervensystems. *Klin. Wochenschrift.* N.° 48, pág. 2298. 1928.

(51) **Eisenforb Y.** Vergleichende Untersuchungen des Vegetativen Systems in einern Gefässkreisenfall. *Klin. Wochesnchrift,* N.° 12, 1930.

(52) **Ehrismann O.** Zur Kritik der Theorie von der Identität der Kalzium-Adrenalinwirkung. *Naunyn Shmiedebergs Arch. Cit. Leschke.* N.° 134, pág. 247. 1928.

(53) **Ellinger D.** Patologische Physiologie und Pharmakoterapie des Astma Bronquiales. *Klin. Wochenschrift.* N.° 23, pág. 1105, 1931.

(54) **Escudero P.** La doctrina del vagotonismo. Buenos Aires. *Cit. Leschke.* 1923.

(55) **Evans L.** Recientes adquisiciones en fisiología. J. Morata. Madrid, 1929.

(56) **Foix et Nicolescu.** Les noyaux gris centraux. Masson et Cie. París, 1928.

(57) **Forbes and Wolff.** Cerebral circulation. *Arch. neurol. and physiology.* N.º 19, pág. 1057. 1928.

(58) **Cushing H.** Papers relating to the Pituitary Body, hipothalamus and parasympathetic system. Ch. C. Thomas, Springfield, 1933. *Annales de Medicine.* Vol. XXXIII. I-V mes, 1933.

(59) **Foerster O.** Uber die Beziehungen des vegetativen Nervensystems zur Sensibilität. *Med. Klin., Cit. Leschke,* N.º 1, pág. 519. 1929.

(60) **Fulde K.** Anatomía y fisiología de la porción inferior del esófago. *Deutsch. Zeitr. für Chirurgie.* N.º 242, pág. 580. 1934.

(61) **Freud S.** Psicopatología de la vida cotidiana. Obras completas, tomo I. Biblioteca Nueva, Madrid, 1929.

(62) **Freud S.** Psicología de la vida erótica. Obras completas, tomo XIII. Biblioteca Nueva, 1929.

(63) **Freud S.** Totem y Tabu. Obras completas, tomo VIII. Biblioteca Nueva, Madrid, 1929.

(64) **Freud S.** Introducción a la psicoanálisis, tomos I y II. Obras completas, tomos IV y V. Biblioteca Nueva, Madrid, 1929.

(65) **Freud S.** La Histeria. Obras campletas, tomo X. Biblioteca Nueva, Madrid, 1929.

(66) **Freud S.** Psicología de las masas. Análisis del yo. Obras completas, tomo... .. Biblioteca Nueva, Madrid, 1929.

(67) **Friederichs G.** Estenosis esofágica por compresión del vago. *Deutsch. Arch. f. Klin. Med.* N.º 176, pág. 487. 1934.

(68) **Froment J.** Le pnemogastrique. *Nouveau Traité de Medicine "Roger-Widal-Teissier".* Fasc. XX, pág. 363. Masson et Cie. París. 1935.

(69) **Gilis P.** Anatomie elementaire des centres nerveux et du sympathique chez l'homme. II edition. Masson et Cie. París, 1932.

(70) **Gillet P.** Le sympathicotherapie. G. Doin et Cie., edit. III edition, París, 1934.

(71) **Gaskell W. H.** The involuntary nervous system. Longmans, Green and Co. London, 1916.

(72) **Gibbs S. und Szelöczy J.** Die humorale Ubertragung der Chorda tympani Reizung. Arch. f. exper. Path. u. Pharmac. *Cit. White.* No. 29, Pag. 759, 1934.

(73) **Gordonoff T. und Warter F.** Uber das vegetative Nervensystem und seine Beinfussung durch pharmakologische Gifte. *Klin. Wochenschrift.* No. 25, Pag. 1179, 1929.

(74) **Greving R.** Die Bedeutung der Vegetativen Zentren für die Klinik. *Klin Wochenschrift.* No. 15, Pag. 676, 1931.

(75) **Glaser F.** Das autonome Nervensystem und seiner Klin. Bedeutung. *Neue Deutsche Klinik.* 1, 706, 1928.

(76) **Glaser F.** Die Klinische und therapeutische Bedeutung des vegetativen Nervensystems in Vergangheit und Gegenwart. *Ergebnisse der gesamtem Medizin.* Th. Brugsh. IX Band, Pag. 89. *Urban und Schwarzemberg.* Berlin, 1926.

(77) **Gley E.** Funciones del sistema nervioso autónomo. Tratado de Fisiol., VI edición, Pág. 1034. *Salvat edit.,* Barcelona, 1926.

(78) **Guillaume, Lereboullet, et autres.** Sympathique et glandes endocrines. Colecc. Sergent, Vol. IX. *Maloine, edit.* Paris, 1927.

(79) **Guillaume A. C.** Vagotonies, Sympathicotonies, Neurotonies. *Masson et Cie.,* Paris, 1928.

(80) **Heymans J.** El seno carotídeo. Su papel en fisiología, farmacología y patología. Cit. Leshcke. *Revista Médica de Barcelona,* 1930.

(81) **Heymans G. et Bouckaert Y. G.** Le sinus carotidien. *G Doin et Cie, Cit. White.* Paris, 1933.

(82) **Hess W. R.** Die Funktion des Vegetativen Nervensystems. *Klin. Wochenschrift.* No. 22, Pág. 1009, 1930.

(83) **Höber R.** El sistema nervioso vegetativo. *Fisiología humana.* III edit. Pág. 507, *Labor,* Barcelona, 1928.

(84) **Hukuhara T.** Die Dümdambewegung unter dem Einfluss der vegetativen Nervengifte. *Pflügers Arch.* Tomo 232, 1933.

(85) **Jackson D. E.** Essential Pharmacology of the autonomic nervous system. *The Journal of the American Association.* Vol. 106, No. 5, Pág. 357. 1936.

(86) **Jamin Fre.** Das vegetative Nervensystem. *Lehrbuch der klin. Diagnostik inn. Krankeiten.* III. Auflage, Pág. 508. *G. Fischer.* Jena, 1924.

(87) **Ken Kure, Sawatari T.** und **Kawaguzi K.** Physiologische u. Patologische Bedeutung der Parasimpatischen Fasern im hinteren Rückenmarkwurzeln. *Klin. Wochenschrift,* Pág. 102, 1929.

(88) **Ken Kure.** Dorso-lumbarer Parasympathicus. *Klin. Wochenschrift,* No. 18, Pág. 651. 1934.

(89) **Kämmerer H.** Enfermedades alérgicas. *M. Marin.* Barcelona, 1927.

(90) **Kylin E.** «Die Adrenalinblutdruckreaktion und ihre klinische Bedeutung». *Ergebnisse der gesamten Medizin.* VII Band. Pág. 500. *Urban und Scharzemberg.* Berlin, 1935.

(91) **Koch E.** und **Simon H.** Carotisdruckversuch u. Blutdrucksenkung. *Klin. Wochenschrift.* No. 44, Pág. 2104, 1928.

(92) **Kuntz A.** The autonomic nervous system. Essential anatomy. *The Journal of the American Association.* Vol. 106, No. 5, Pág. 345, 1936.

(93) **Kutzinsky A.** Hysterie. *Spez. Path. u. Theraphie. Inn. Krank. «Kraus u. Brugsh».* X. Band. III teil, III, Pág. 183. *Urban u. Schwarzemberg.* Berlin. 1924.

(94) **Krehl L.** Nervensystem, Muskeln, Knochen. «*Enstetehung, Erkennug u. Behand. Inn. Krank*». II. Band. Pág. 137. *F. C. Wogel.* Berlin. 1931.

(95) **Kroetz Ch.** Vegetative Neuroregulation. *Klin. Wochenschrift.* No. 15. Pág. 673. 1931.

(96) **Kramsler A.** Zur funktionprüfung und Funktion des Vegetativennervensystems. *Klin. Wochenschrift.* No. 9. Pág. 408. 1928.

(97) **Langley I. N.** «Autonomes Nervensystem». Edit. *J. Springer.* Berlin. 1922.

(98) **Lami G.** Uber die Beinflussbarkeit der Spez. dinam. Wirkung durch die Pharmacodinamischen Mittel in Vegetativ distonischen Individuen. *Klin. Wochenschrift.* No. 22. Pág. 1028. 1930.

(99) **Lapage P. C.** Allergy, Metabolism and autonomic nervous system. *British Medical Journal.* No. 5856. Pág. 985. 1934.

(100) **Learmonth R.** Cirugía del sistema nervioso simpático. *British Medica Journal.* 1 semes. Pág. 1183. 1934.

(101) **Lea Plaza Hugo.** Estado actual de la fisiopatología del sistema nervioso vegetativo. *Actas del Congreso de psiquiatría y neurología de Buenos Aires, 1929,* Pág. 56. 1929.

(102) **Leschke E.** Erkrankungen des vegetativen Nervensystems. *Kabitzsch.* Leipzig. 1931.

(103) **Leschke E.** Diabete incipide et systeme hypothalamus-hypophysiare. *Annales de Medicine.* Tomo XXXIII, I-V mois, Pág. 261. 1933.

(104) **Lhermite J.** Le syphilis diencephalique et les sindromes vegetatifs qu'elle conditionne. Etude clinique. *Annales de Medicine.* Tome XXXIII, I-V mois, Pág. 272. 1933.

(105) **Lipschütz A.** La autonomía del corazón. *Javier Morata.* Pág. 71. Madrid. 1930.

(106) **Loeper L.** Les reactions du nerf vague au cours des afections gastriques. «*Questions Cliniques d' Actualité*». II serie. Pág. 148. *Masson et Cie.* Paris. 1930.

(107) **Magnus-Ansleben E.** Uber den Einfluss des Sympaticus auf die Willkürliche Muskulatur. *Klin. Wochenschrift.* No. 16. Pág. 737. 1928.

(108) **Marañón G.** La evolución de la sexualidad y los estados inter-sexuales. II edic. *Morata*, Madrid. 1930.

(109) **Marañón G.** L' insuffisiance surrenale primitive et secondaire. Considerations au sujest de d'utilite des formes cliniques. *Rev. Francaise Endocrin.* No. VI. Pág. 277. 1928.

(110) **Marañón G.** Problemas actuales de la doctrina de las secreciones internas. *Ruiz Hermanos.* Madrid. 1933.

(111) **Marinesco G. Waitz R.**, et **Warter J.** La forme narcoleptique de l'hypoglicemie. Contribution a l'étude du syndrome neurologique de l'hypoglicemie. *Annales de Medicine.* Tome XXXIII. I-V mois. Pág. 177. 1933.

(112) **Misch W. u. Lechner A.** Uber ein Kardio-sympatisches Reflexphänomen. *Klin Mochenschrift.* 1929.

(113) **Pollock and Stone.** Visceral Pain. *Surgery, Gynecology and Obstetrics.* No. 55. Pág. 418. 1932.

(114) **Poulsson E.** Farmacología para médicos y estudiantes *Edic. Labor.* Barcelona, 1926.

(115) **Raimann E.** Suggestion und Autosuggestion. *Ergebnisse der gesamtem Medizin.* Th. Brugsh. VII Band. Pág. 393. *Urban und Schwarzemberg.* Berlin, 1925.

(116) **Reynolds R. und Spiegel E.** Beitrage zum Studium des vegetativen Nervensystems, *Zeit. experimentl. Med. Cit. Leschke.* No. 70, Pág. 504, 1930.

(117) **Rivoire R.** La vagotonine. *Les acquisitions nouvelles de l' endocrinologie. Masson et Cie.* Paris, 1935.

(118) **Roussy G. et Mossinger H.** Le Tuber Gineraum et son role dans les principales functions du metabolisme. Metabolisme de l'eau, des glusides et des lipide. *Annales de Medicine.* Tome XXXIII, Pág. 193, 1933.

(119) **Roussy et Mossinger.** Rapports anatomiques et physiologiques de l'hypothalamus et de l'hypophyse. *Annales de Medicine,* Tome XXXIII, Pág. 301, 1933.

(120) **Rouviere.** Anatomie Humaine. *Edit Masson et Cie.* Paris, 1930.

(121) **Reylsberger H.** Beitrag zur Klinik u. Physiologie des Vegetativennervensystems. *Klin. Wochenschrift.* No. 29, Pág. 1158, 1933.

(122) **Russel B.** El panorama científico. *Revista de Occidente.* Pág. 43, Madrid, 1931.

(123) **Sahli H.** Sistema nervioso simpático y autónomo. *Tratado práctico de los métodos de exploración clínica.* Tomo III, Pág. 740, III ed. *Salvat.* Barcelona, 1926.

(124) **Schiff B.** Das Autonome Nervensystem. *Edit. Georg Fienne.* Leipzig, 1926.

(125) **Shilliag H. E.** Blutbild u. vegetativen Nerversystem. *Klin. Wochenscrift,* 1930, Pág. 2034.

(126) **Schneider E.** Psicoanálisis y pedagogía. *Espasa Calpe,* Madrid, 1930.

(127) **Schwartz O.** Psicogénesis y psicoterapia de los síntomas corporales, *Labor,* Barcelona, 1932.

(128) **Smith E. J.** Técnica del psicoanálisis. *Biblioteca Nueva,* Madrid, 1929.

(129) **Smithwick, Freeman and White.** Effect of epinephrine on the sympathectomized human extremity. *Arch. o. Surgery, Cit. White,* No. 29, Pág. 759, 1934.

(130) **Spiegel E.** Die centrale lokalisation autonommer Funktionen. *Zb. f. d. ges Neurologie. u. Psych* Ref. XXII, Pág. 229, 1920.

(131) **Spiegel E.** Der Zentrale Aufban des Vegetativen Nervensystems. *Klin. Wochenscrift,* No. 27, Pág. 1241, 1930.

(132) **Spiegel E.** Handbuch der allgemeinen Physiologie. *Pub. bajo la direc. de von Bergmann.* Tomo X, Pág. 1048.

(133) **Stern L.** Sympaticus u. Parasympaticus. *Klin. Wochenschrift,* 1930.

(134) **Stöhr P. Jr.** Mikroscopische Anatomie des vegetativen Nervensystem. Cit. White. *Julius Springer,* Berlin, 1927.

(135) **Storck H,** Tratamiento del Cardioespasmo. *El Cirujano.* VI, Pág. 695, 1934.

(136) **Tamiya Ch.** Dilatación idiopática del esófago y su patogénesis con respecto al estado funcional del sistema vegetativo. *Deutsch. Arch. f. Klinische Medizin.* Tomo 164, Pág. 147, 1929.

(137) **Testut-Latarget.** Anatomie Humaine. *Gast. Doin. Edit.* Paris, 1930.

(128) **Timme W.** The role of the sympathetic nervous system. Nelson Living Medicine. Vol. VI, Pág. 637. *Nelson and Sons.* New York, 1925.

Trumble H. C. Inervación y actividad del colon distal. Tratamiento quirúrgico de la constipación. *British Journal of Surgery.* Tomo XXIII, No. 89, 1935.

(140) **Urrutia D. y Jedlicky A.** Dilatación del esófago. *Revista Hosp. Clín. S. Vicente.* No. II, Pág. 327, 1935.

(141) **Viale G. y** Análisis del reflejo óculo-cardíaco.

(142) **Troilo E,** *Actas del congreso de psiquiat. y neurología de Buenos Aires,* Pág. 70, 1929.

(143) **Viamonte L. C.** Introducción a la patología del sistema neuro-endocrino. *Revista Médica Cubana.*

(144) **White J. C.** The autonomic nervous system. Anatomy, Physiology and Surgical treatment. *Harvard Medical School,* Boston. *The Mac Millan Co.*, N. York, 2935.

(145) **Wiele G.** Klinische Beobachtugen bei Erkrankungen des Vegetativen Nervensystems. *Klin Wochenschrift.* No. 43, Pág. 2054, 1928.

(146) **Yadasohn W. u. Sulzberger M. B.** Urticarielle Reaktion und Parasimpaticus. *Klin. Wochenschrift.* No. 4, Pág. 169, 1928.

(147) **Yung G. C.** Teoría del Psicoanálisis. *Apolo, edit.* Barcelona, 1935.

(148) **Yung G. C.** Lo inconsciente. *Revista de Occidente.* Madrid, 1929.

(149) **Yung G. C.** La psiquis y sus problemas actuales. *Poblet, edit.* Madrid, 1929.

(150) **Zappert J.** Das nervöse Kind. *Ergebnisse der ges. Medizin.* Th. Brugsh. VII Band, Pag. 393. *Urban u. Schwarzemberg.* Berlin, 1925.

(151) **Zondek H.** Rapportt du systeme hypophyso-diencephalique avec l'oeil. *Annales de Medicine.* Tome XXXIII, I-V mois, Pag. 292, 1933.

(152) **Zondek S. G.** Die Elektrolyte. Ihre Bedeutung f. Physiologie, Patho. logie und Therapie. *J. Springer.* Berlin, 1927.

(153) **Zondek S. G.** Kalium und Parasympaticus. *Klin. Wochenschrift.* No. 1951, 1927.

(154) **Zondek S. G.** Das vegetative System u. ihre klin. Bedeutung. *Klin. Wochenschrift.* No. 5, Pag. 193, 1928.

Clínica Terapéutica del Prof. E. Aldunate.

Clínica Médica del Prof. González Cortés.

Cardiopatías congénitas (*)

Dr. Ramón Valdivieso D.
Profesor agregado de Terapéutica

Dr. Domingo Urrutia M.
Ayudante de Clínica Médica

CAPITULO III

Sindromas Clínico-Radiológicos del Arco de la Arteria Pulmonar

En este capítulo hemos agrupado las cardiopatías congénitas que, en general, presentan sintomatología clínica y radiológica muy semejantes. La exposición de nuestras observaciones—algunas de ellas con comprobación necrópsica—justificará esta nueva sistematización clínica que al menos puede tener el interés de sintetizar en una expresión clínico-radiológica sindromas que se pretende diferenciarlos en la clínica, basándose en signos sutiles que en la gran mayoría de los casos no existen y casi siempre quedan desautorizados por los estudios necrópsicos. Tal nos parece la situación real de cardiopatías tan diversas anatómicamente como la comunicación interauricular, la persistencia del conducto arterial y sus distintas modalidades, y la estenosis pura de la arteria pulmonar.

En general, las características clínicas y radiológicas de las cardiopatías arriba mencionadas, están constituídas fundamentalmente por los fenómenos semiológicos comprobados en el foco de la arteria pulmonar o en su vecindad inmediata y por las modificaciones muy especiales de la silueta cardíaca, que a su vez condicionan el aspecto electrocardiográfico que siempre ha sido el mismo en este grupo de cardiopatías.

(*) Continuación del artículo del número anterior.

1.º *Signos auscultatorios y palpatorios.*—Es a nivel del segundo espacio intercostal izquierdo, junto al esternón, que se ausculta un soplo generalmente intenso, rudo y holosistólico, cuya principal irradiación se hace a la parte más interna de la clavícula izquierda, sin que esta propagación se extienda a los vasos del cuello. A veces este foco de auscultación puede extenderse o desplazarse hacia el tercer espacio intercostal izquierdo; igualmente las irradiaciones del soplo pueden hacerse en otro sentido, como ser hacia el apéndice xifoides y la punta del corazón, pero no con la intensidad con que lo hace en su irradiación hacia la clavícula.

La palpación pone de manifiesto un frémito sistólico en el mismo sitio de auscultación máxima del soplo, coincidencia que se explica fácilmente considerando que ambos fenómenos son la expresión de la misma lesión.

2.º *Signos radiológicos.*—La marcada prominencia del segundo arco izquierdo constituye el hecho röntgenológico más importante de este grupo de cardiopatías. Habitualmente, también se encuentra una apreciable reaccion de las cavidades derechas, lo que fundamentaría la constante desviación del eje eléctrico a la derecha que hemos comprobado en todas nuestras observaciones.

No entraremos aquí en mayores detalles röntgenológicos, ya que han sido ampliamente desarrollados en el capítulo dedicado a la radiología de las cardiopatías congénitas.

Estos hechos nos parecen los más fundamentales y constantes de este grupo de cardiopatías congénitas, que hemos agrupado bajo la denominación de *Sindromas Clínico radiológicos del Arco de la Arteria Pulmonar.*

———

A continuación estudiaremos, por separado, las distintas entidades anatómicas que forman este grupo:

1.º—Estenosis pura de la arteria pulmonar.
2.º—Comunicación interarterial.
3.º—Comunicación interauricular.

1.º Estenosis pura de la arteria pulmonar

Es considerada por Laubry y Pezzi la cardiopatía congénita más frecuente y mejor tolerada junto a la enfermedad de Roger y persistencia del conducto arterial: es en ella que hay que pensar cuando nos encontramos frente a adultos que han hecho un camino ya largo y presentan los signos clínicos y radiológicos que hemos señalado para los sindromas clínico-radiológicos del arco de la arteria pulmonar. Muy alta frecuencia le asignan también, autores clásicos como Da Costa Alvarenga (1) y Peacock, (2) quienes le señalan porcentajes de 42 y 65% respectivamente, dentro del total de las cardiopatías congénitas. Nos parece excesivo este alto porcentaje referido sobre todo al adulto, si

consideramos que la mayoría de las observaciones publicadas por los diversos autores se refieren a niños o cuando más, a jóvenes que escasamente pasan de los 20 años. De nuéstras tres observaciones de estenosis pulmonar pura sólo una corresponde a un joven de 20 años; las otras dos se refieren a niños de 7 y 11 años. Esta ausencia de la estenosis pulmonar en el campo de las cardiopatías congénitas del adulto encuentra su corroboración en los archivos anátomopatológicos; así en los archivos del Instituto de Anatomía Patológica del Hospital San Vicente (hospital de adultos), en el período comprendido entre los años 1918 y 1925, sobre 5,000 autopsias, sólo se encontró un caso de estenosis de la arteria pulmonar. Estos hechos constituyen, también, un mentís para los autores que consideran a la estenosis pulmonar como una de las cardiopatías congénitas mejor tolerada, ya que su ausencia en el adulto se debe a que estos enfermos sucumben tempranamente; y no podría ser de otra manera, tratándose de una lesión que se localiza en el origen mismo de la circulación pulmonar y que repercute directamente sobre la función respiratoria y secundaria pero constantemente sobre el desarrollo general del sujeto.

Patogenia.—Se cree ver en una endocarditis fetal la causa de la estenosis pulmonar pura, siempre que ésta sea orificial. En estos casos los velos sigmoídeos se presentan soldados, formando una verdadera cúpula cuya convexidad mira hacia la luz del vaso, y provista en su centro de una abertura de forma variable. En tales casos el infundibulum no presenta ninguna alteración, como asimismo es de regla la ausencia de comunicación interventricular concomitante, como corresponde a un proceso cuya patogenia no está condicionada por anomalías de desarrollo. Por el contrario, hemos visto ya, al hablar de la patogenia de la enfermedad de Roger, la extraordinaria frecuencia de la asociación de estenosis pulmonar y comunicación interventricular, cuando estos procesos obedecen a mecanismos patogénicos de detención de desarrollo en zonas embriogénicamente dependientes como son el tabique interventricular y el bulbus cordis. En cambio, según Laubry y Pezzi, (3) la persistencia del agujero de Botal afirmaría más la hipótesis de la endocarditis fetal, ya que al permanecer éste abierto durante toda la vida fetal, encuentra en la estenosis pulmonar las condiciones de presión suficiente en la aurícula derecha para hacer definitiva su abertura.

La dilatación del tronco de la arteria pulmonar por encima de la estenosis es un punto aún obscuro e interpretado de diversas maneras: Potain y Rendu (4) creen ver en esta dilatación la consecuencia de una endarteritis contemporánea de la endocarditis, que traería una disminución de resistencia de las paredes de la arteria; para Vaquez y Bordet (5) no es sino simplemente la consecuencia de una arteritis. Para Laubry y Pezzi (3) sería producida por trastornos nutritivos de la arteria, determinados por la estenosis orificial misma. Estos autores creen ver confirmada su interpretación en las experiencias de Cavina, (6) quien liga la arteria pulmonar en conejos jóvenes, obteniendo después de un tiempo suficiente la dilatación y el adelgazamiento de las paredes

de la arteria por encima del obstáculo; también era constante, en estas experiencias, la hipertrofia y dilatación del ventrículo derecho

Sintomatología, diagnóstico y pronóstico.—Ya desde el nacimiento la estenosis pulmonar congénita puede manifestarse por la cianosis que en general, en los casos de estenosis pura alcanza grados moderados. Algunas veces esta cianosis moderada se encuentra enmascarada por el aspecto anémico aparente de estos pacientes, ya que el número de glóbulos rojos en tales casos está por encima de lo normal. Para Volhard (7) este síntoma sólo se observaría en el período de descompensación de la lesión. Se señala en esta afección un desarrollo físico precario; son pacientes de aspecto infantil, con tórax estrecho, que se fatigan con facilidad. Sin embargo, no siempre es así, y algunos de estos enfermos presentan un desarrollo físico normal.

Se observan también en estos pacientes, con cierta relativa frecuencia, accidentes lipotímicos y sincopales que se acompañan de palidez transitoria de la cara. Uno de nuestros enfermos (Obs. N.° 13) presentaba periódicamente accidentes lipotímicos que se acompañaban de cianosis de la cara y ligera contractura muscular; estos accidentes eran precedidos, en unas cuantas horas, de cefalea.

Las afecciones broncopulmonares y especialmente la tuberculosis, son complicaciones frecuentes en esta clase de enfermos en que la lesión se localiza «en el territorio más sensible de la circulación pulmonar» como dice Laubry; consecuencias, también, de esta misma perturbación funcional respiratoria, son la disnea, la tos seca y pertinaz, el enfriamiento de las extremidades, sensaciones de adormecimiento de las mismas y la forma en palillo de tambor de los dedos.

Soplo sistólico, frémito catario y reforzamiento del 2.° tono en el foco de la arteria pulmonar.—De estos tres fenómenos, el soplo sistólico es el más importante por su constancia absoluta y la inmutabilidad de sus caracteres. Su foco de auscultación máxima se encuentra en el segundo espacio intercostal izquierdo, para-esternal; es intenso, rudo y holosistólico. Se irradia con notable intensidad hacia la parte más interna de la clavícula izquierda, extinguiéndose en ese punto sin alcanzar jamás los vasos del cuello. En los niños, dada la estrechez del tórax, esta propagación puede hacerse hacia ambas clavículas. Las irradiaciones del soplo pueden hacerse en otros sentidos: hacia la punta, los espacios intercostales derechos y a nivel de la región interescapular, siguiendo el tronco de la arteria pulmonar y sus ramificaciones. Todas estas irradiaciones del soplo se hacen en forma muy atenuada, comparadas con la propagación hacia la clavícula izquierda.

El frémito catario, expresión táctil de la misma lesión que origina el soplo sistólico, lo mismo que éste, presenta su foco de percección máxima a nivel del segundo espacio intercostal izquierdo; de aquí se irradia hacia la clavícula izquierda. Es un signo muy constante; su ausencia es excepcional. Su intensidad es muy variable: a veces apenas se percibe en la posición más favorable para encontrarlo, es decir, en decúbito lateral izquierdo o ventral; otras, es intensamente percibido en cualquier posición.

El reforzamiento del segundo tomo pulmonar ocupa un lugar secundario al lado de los signos fundamentales de la estenosis pulmonar que hemos analizado anteriormente. Así lo aprecian Laubry y Pezzi para quienes el segundo tono pulmonar puede presentarse tanto reforzado como debilitado. Vaquez (8) no le señala caracteres de ninguna clase, es decir, suponemos que lo ha encontrado con timbre normal. Y por último Assmann considera la debilitación o imperceptibilidad del segundo tono pulmonar como uno de los signos más característicos y constantes de la estenosis pulmonar; el reforzamiento de este tono lo acepta como hecho excepcional. Para este autor la imperceptibilidad del segundo tono pulmonar tiene fundamental importancia, para el diagnóstico diferencial entre estenosis pulmonar y persistencia del conducto de Botal o comunicación interauricular; en estos últimos casos existiría siempre un gran reforzamiento del segundo tono pulmonar.

Estos hechos no dejan de sorprendernos si consideramos que en todas nuestras observaciones de estenosis pulmonar hemos encontrado intensamente reforzado el segundo tono pulmonar. Aún más, el reforzamiento más intenso del segundo tono pulmonar que hemos auscultado, y que se podría comparar a un fuerte martillazo en el oído, corresponde a una estenosis pulmonar.

Como hemos expuesto anteriormente, el diagnóstico diferencial entre la estenosis pulmonar, la persistencia del conducto arterial y la comunicación interauricular, es de los más difíciles y en la mayoría de los casos imposible de realizarlo. Vimos como este grupo de cardiopatías se identificaban en los fenómenos más característicos y fundamentales de la auscultación, palpación y de la radiología. Sin embargo, creemos que constituyen circunstancias importantes para zanjar las dificultades diagnóstico-diferenciales de este grupo de cardiopatías, las manifestaciones de claudicación del miocardio a una edad temprana y que apoyarían el diagnóstico de estenosis pulmonar. En cambio, la comprobación de este sindroma clínico-radiológico del arco de la arteria pulmonar en un adulto que ha tolerado bien su cardiopatía, proporciona las mayores probabilidades en favor de la persistencia del conducto de Botal o de la comunicación interauricular. Es bien conocida la tolerancia de estas últimas cardiopatías que generalmente constituyen hallazgos de exámenes médicos.

Dentro del campo de las cardiopatías congénitas, la estenosis pulmonar es una de las de pronóstico más desfavorable. Si bien es cierto que se señalan casos de estenosis pulmonar bien tolerada en el adulto, lo frecuente, por el contrario, son los casos que desde muy temprana edad presentan síntomas de desfallecimiento del miocardio. Además, por la naturaleza de la lesión que se sitúa en el origen mismo de la circulación pulmonar, hace que estos pacientes sean especialmente susceptibles a los procesos broncopulmonares y sobre todo a la tuberculosis. Estas complicaciones agravan, a su vez, la cardiopatía, constituyendo un verdadero círculo vicioso que hace que estos enfermos raras veces sobrepasen la veintena. De nuestras observaciones sólo la N.o 14 que se refiere a una niñita de 7 años, no ha presentado signos de desfallecimiento del miocardio.

Radiología.—El aspecto de la silueta cardíaca en la estenosis pulmonar pura, va desde la imagen radiológica completamente normal hasta el típico corazón en zueco con marcada prominencia del segundo arco izquierdo. Una imagen radiológica del corazón completamente normal hemos comprobado en la observación N.o 12. Para VAQUEZ y BORDET la hipertrofia siempre importante del vintrículo derecho y la prominencia acentuada del segundo arco izquierdo sería la regla en estos casos y le señalan una frecuencia del 95%. Para ASSMANN (9), por el contrario, la prominencia del segundo arco izquierdo no es de ninguna manera constante, especialmente en casos de estenosis pulmonar combinada a la comunicación interventricular; nuestra observación N.o 17 confirma esta opinión de ASSMANN.

Electrocardiografía.— Es constante en la estenosis pulmonar, la desviación del eje eléctrico a la derecha. Es su característica electrocardiográfica. Pero recobra especial interés el trazado eléctrico en los casos de estenosis pulmonar en los cuales la radiología demuestra una imagen cardíaca normal. No es que en ellos no se haya producido la hipertrofia reaccional del ventrículo derecho frente a la estenosis, sino que ella se ha hecho en sentido concéntrico; como dice MOUSSUS, (10) «la cavidad ventricular es poco espaciosa, contiene aún mucho menos líquido que el que debería contener y sus paredes son de espesor extremo». Se ve como el engrosamiento de las paredes ventriculares se hace hacia la cavidad ventricular, concéntricamente. Así se explica la normalidad de la imagen radiológica. Pero lo que no puede demostrar la radiología en estos casos, lo hace el electrocardiograma. Así en nuestra observación N.o 12, con una imagen radiológica normal, tenemos la desviación del eje eléctrico a la derecha más acentuada que nos ha tocado observar y que no se puede atribuir a ninguna otra circunstancia que no sea la hipertrofia del ventrículo derecho (este punto lo hemos analizado ampliamente en el capítulo VII).

Hemos encontrado en nuestros casos de estenosis pulmonar un aumento del voltaje de la onda P, y aún más, es en ellos donde la amplitud de P ha sido mayor si los comparamos con otras cardiopatías congénitas como la enfermedad de ROGER donde también hemos comprobado un aumento del voltaje de P, pero de menor grado.

Anatomía patológica.—En la estenosis de la arteria pulmonar se distinguen anatómicamente, dos variedades: 1o.—La estenosis orificial que compromete los velos sigmoídeos; estos aparecen soldados por sus bordes, tomando el conjunto un aspecto de cúpula de convexidad que mira a la luz del vaso. Centrando esta cúpula se encuentra un orificio de forma variable: ya es una hendedura o un orificio estrellado, etc. 2o.—En la estenosis infundibular se distinguen a su vez dos variedades: la estenosis parcial y total del infundíbulum. En la primera el estrechamiento sólo compromete un punto del canal infundibular, que cuando se localiza en la parte media de éste le da el aspecto de un reloj de arena. En la estenosis total del infundíbulum, éste puede presentar el aspecto de un canal de luz regular, o bien se presenta irregular a consecuencia de producciones fibrosas localizadas de su pared, o bridas.

El ventrículo derecho presenta siempre una manifiesta hipertrofia de sus paredes, alcanzando o sobrepasando el espesor de las del ventrículo izquierdo. Esto trae un cambio en la conformación exterior del corazón que toma una forma globulosa; la punta del corazón se encuentra levantada, lo que determina su configuración en forma de zueco.

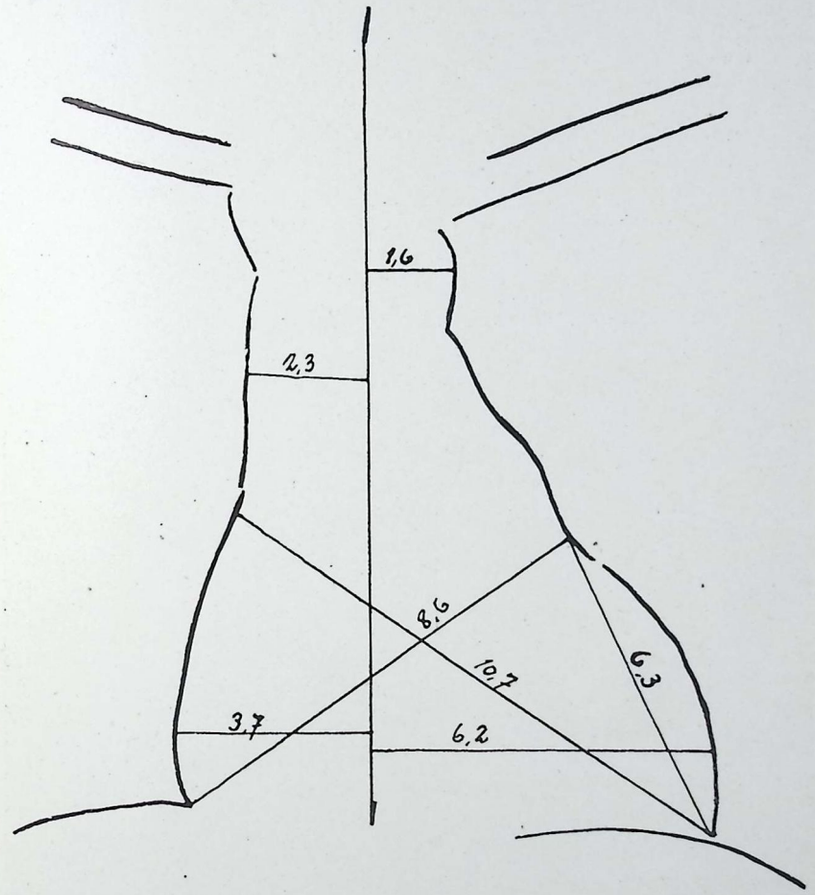


Fig. 20-a.—Obs. N.° 12. Estenosis pulmonar. Imagen Radiológica normal.

Observación N.o 12.—Estenosis de la arteria pulmonar.

Sergio O., de 11 años, se hospitaliza en el Hospital Clínico de San Vicente, porque desde hace 4 años presenta disnea de esfuerzo. En los meses que preceden a su

hospitalización, la disnea de esfuerzo se ha acentuado, impidiéndole jugar como sus demás compañeros de colegio.

En sus antecedentes hereditarios no hay nada de importancia que anotar.

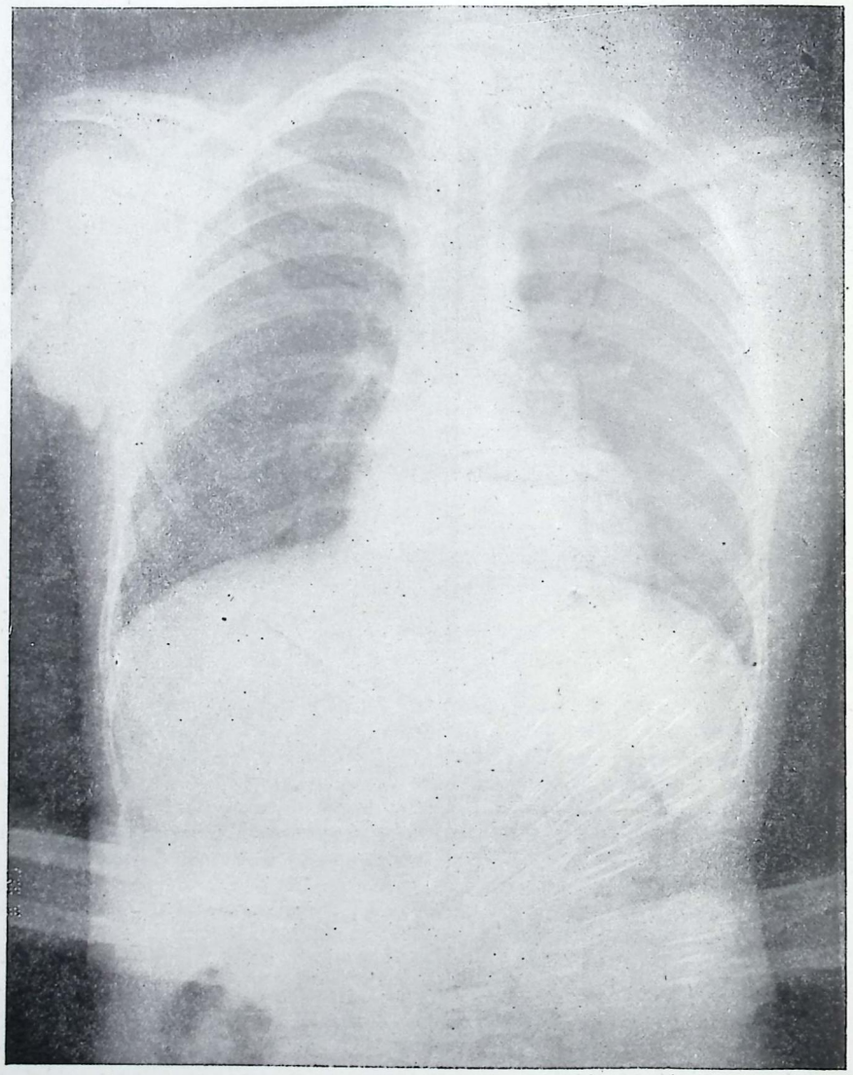


Fig 20-b.—Telerradiografía. Obs. N.° 12.

Su pasado patológico está constituido por una coqueluche, un cuadro reumático poliarticular agudo y una neumopatía aguda de un mes de duración.

Examen clínico.—Aunque es un niño de estatura que guarda relación normal

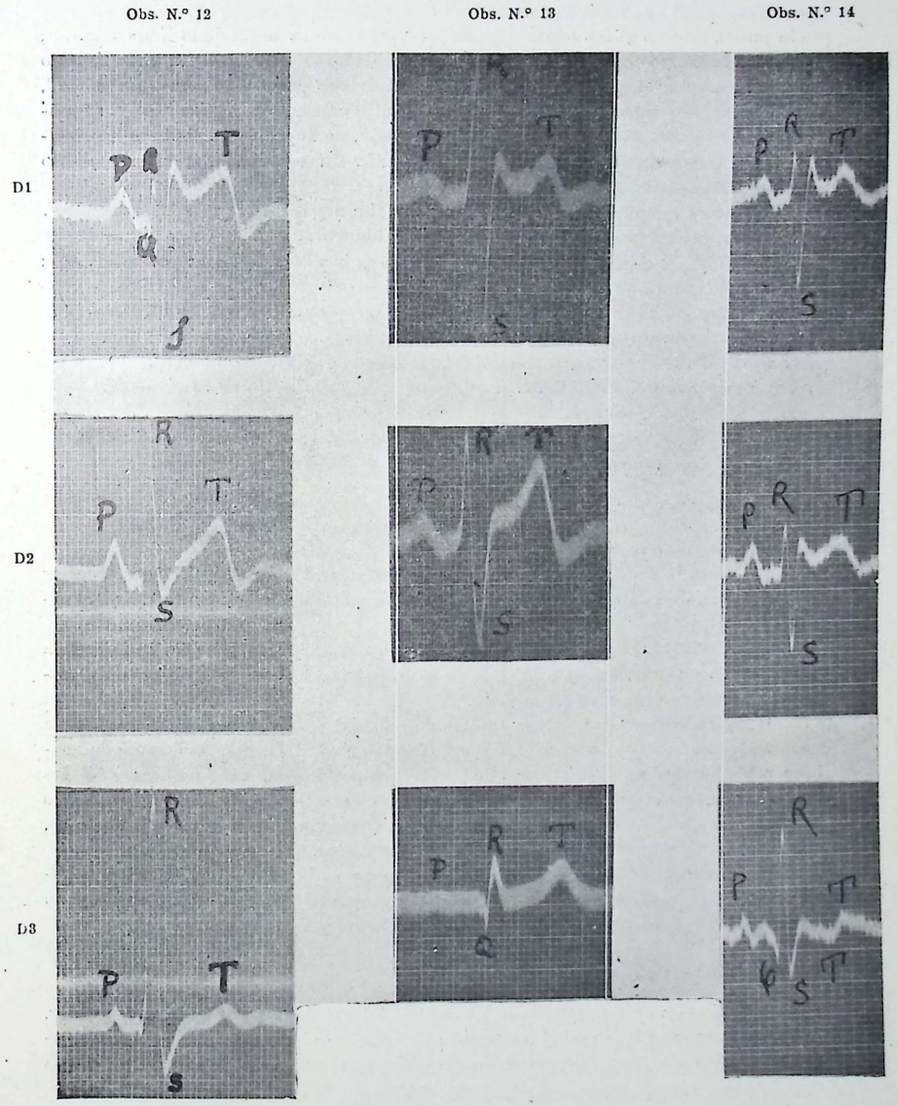


Fig. 21.—Electrocardiogramas de las Obs. Nos. 12, 13 y 14 (estenosis pura de la arteria pulmonar). Marcada desviación del eje eléctrico a la derecha.

con su edad, podemos considerarlo de desarrollo corporal precario: presenta un tórax estrecho y su sistema muscular es de escaso desarrollo: su peso (30 kgs.) se encuentra muy por debajo de la relación normal peso-estatura.

En la cara se comprueba ligera cianosis de las orejas.

El resto del examen sólo presenta interés a nivel del corazón. Comprobamos: que la punta late en el 5.o espacio intercostal izquierdo, a nivel de la línea mamilar; un frémito sistólico con su foco de percepción máxima a nivel del segundo espacio intercostal izquierdo, paraesternal, pero que además se palpa, con menor intensidad, en toda la región mesocardíaca. En el mismo sitio del frémito, es decir, en el segundo espacio intercostal izquierdo, junto al esternón, se ausculta un soplo holosistólico intenso, que se irradia a la clavícula izquierda sin sobrepasarla; reforzamiento moderado del segundo tono pulmonar.

Exámenes complementarios: Reacción de Kahn negativa.

Hemograma: glóbulos rojos. 5.720,000; glóbulos blancos: 5,900.

Eosinófilos: 3%; basófilos: 0%; segmentados: 45%; basiliformes: 1%; juveniles: 0%; linfocitos: 9%; monocitos: 2%.

Radiología: imagen cardíaca de configuración normal (fig. 20: a y b).

Electrocardiografía: ritmo regular, 78 por minuto.

Onda P alta, 5 mm. en D2, 4 1/2 mm. en D1. Conducción A-V normal: 0,12".

Preponderancia eléctrica ventricular derecha muy acentuada. Indice de Lewis — 47.

Espacio QRS 0.10", normal.

Desnivelación del segmento ST en D1 y D2 (alteración miocárdica, anoxémica?).

Espacio QT 0.30", normal (fig. 21).

Observación N.° 13.

Estenosis de la arteria pulmonar.

El joven Jorge M., de 20 años de edad, nos es traído en consulta para precisar la naturaleza de una cardiopatía que, al decir de su madre, la presenta desde el nacimiento.

En efecto, el médico que atendió este parto advirtió a la familia que la asfixia que presentaba el recién nacido se debía a un defecto cardíaco y que lo más probable era que el niño no sobreviviera.

Conjurado el primer peligro y contra todas las predicciones, su desarrollo se hace normalmente y desde este momento hasta su edad actual, lo único que merece mencionarse es la existencia de accidentes periódicos, ataques como él los califica, que se anuncian por la aparición de cefáleas que preceden en unas cuantas horas a una crisis de cianosis: tendencia lipotímica, cianosis localizada a la cara, labios en particular, y ligeras contracturas musculares.

Esto, aparte de una ligera disnea de esfuerzo, es la única manifestación subjetiva imputable a su cardiopatía, si bien es cierto que el enfermo es mantenido en situación de reposo excepcional, alejado de estudios y de todo esfuerzo físico.

AL EXAMEN SE COMPRUEBA:

Corazón.—La punta late en el 5.° espacio intercostal izquierdo, línea mamilar. Frémito de regular intensidad netamente perceptible en el 2.º espacio intercostal izquierdo junto al esternón y vibración diastólica en el mismo sitio; ambos fenómenos se acentúan cuando el enfermo pasa de la posición de decúbito a la posición sentada, inclinado hacia adelante. Soplo sistólico intenso localizado en el mismo sitio

del frémito y propagado a la clavícula; por abajo se pierde en la vecindad de la punta. Nada en los vasos del cuello. Gran reforzamiento del 2.° tono pulmonar que se oye aún en la región interescapular.

Presión arterial: 10 1/2-8 (VAQUEZ), humeral derecha e izquierda.

Fondo de ojo: ligero grado de hiperhemia de la retina con venas tortuosas. Presión 40-70.

En el resto del organismo sólo cabe mencionar la deformación de los dedos en palillo de tambor.

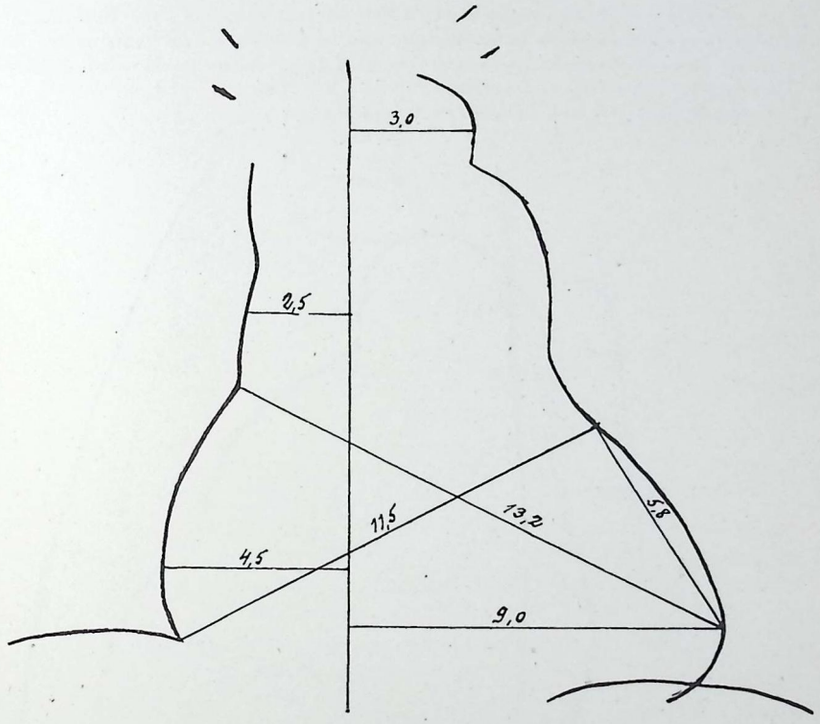


Fig. 22.—Obs. N.° 13. Estenosis pulmonar pura. Corazón en zueco. Marcada prominencia del arco de la arteria pulmonar.

ECG.—(Fig. 21). Ritmo regular 93 por mn.

Conducción A-V: 0,16.

Eje eléctrico. Según el criterio del Heart Committee no debe catalogarse este trazado como una desviación derecha del eje, ya que a pesar de que la deflección principal en D1 es hacia abajo, R3 es muy inferior a R2. Y, sin embargo, el índice de LEWIS es igual a —13!! A mayor abundamiento y como argumento en el sentido de una real desviación del eje a derecha, debemos hacer notar que R2 es menor que S2.

Onda P de 3 1/2 mm. en D1 y 6 mm. en D2; plana en D3.

Segmentos ST algo desnivelados en las 3 derivaciones.

Radiología (fig. 22). Corazón en zueco típico por hipertrofia exclusiva de las cavidades derechas, aurícula y ventrículo. Dilatación muy acentuada del tronco de la arteria pulmonar, que se manifiesta por el abombamiento del 2.º arco izquierdo en posición frontal y particularmente en posición OAD.

Observación N.º 14.

Estenosis de la arteria pulmonar.

Lucía A., de 7 años, es enviada al servicio médico de la Cruz Roja por la profesora de la escuela de quien depende, con el antecedente de haber notado en ella una falta de vivacidad que contrasta con la de las chicas de su edad; rehuye los juegos y demuestra mal carácter.

Examinada por uno de nosotros, anotamos:

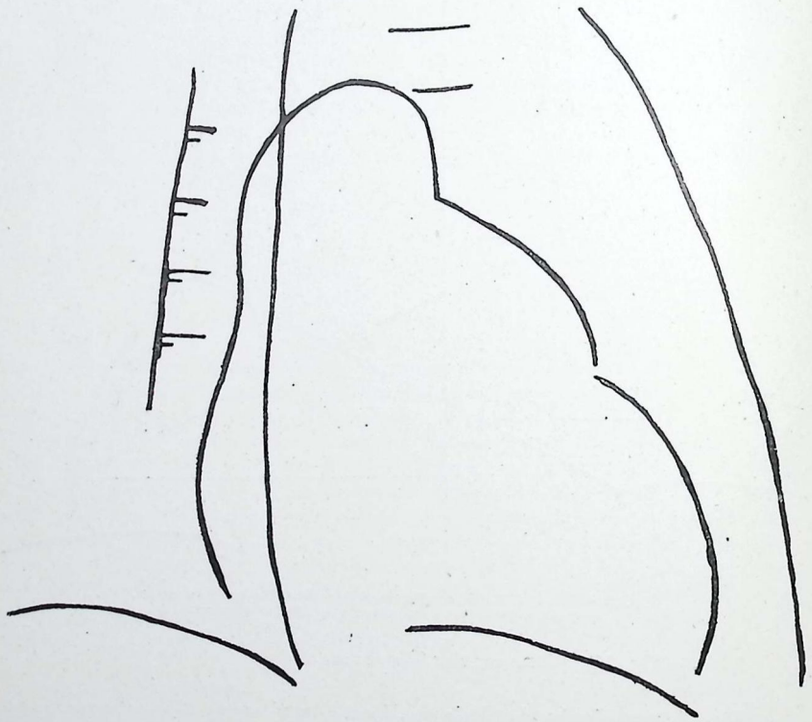


Fig. 23-a.—Obs. N.º 14. Estenosis pulmonar. Ortodiagrama en oblicua anterior derecha.

Antecedentes familiares: padres sanos. Han sido 9 hermanos; tres murieron en la primera infancia. No hay datos precisos sobre la causa de muerte.

Antecedentes morbosos personales: negativos.

Examen clínico.—Unicamente el examen cardíaco presenta interés. Allí se percibe un *frémito sistólico suave y variable en el 2.º espacio intercostal izquierdo*, para esternal, precedido de una *vibración sistólica en el mismo foco.*

A la auscultación, *soplo rudo, intenso, con foco de auscultación máxima en el 2.º espacio intercostal izquierdo,* junto al esternón y propagado desde este punto hacia ambas clavículas, extinguiéndose allí *sin alcanzar los vasos del cuello. Reforzamiento muy fuerte del segundo tono pulmonar.*

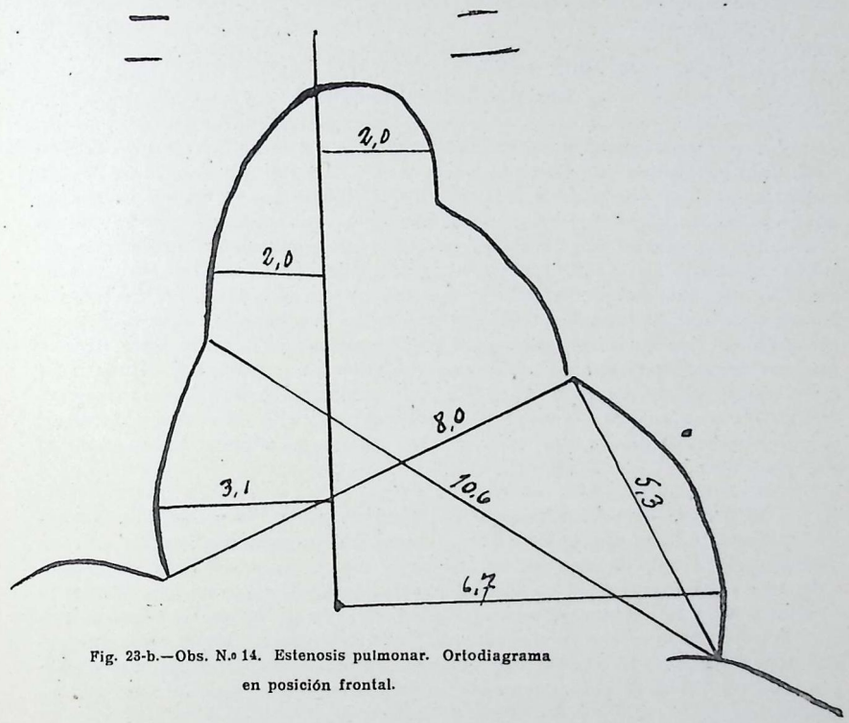


Fig. 23-b.—Obs. N.º 14. Estenosis pulmonar. Ortodiagrama en posición frontal.

En el dorso no se percibe nada.

Radiológicamente: aumento moderado del área cardíaca caracterizada por una *prominencia discreta del arco pulmonar*, más neto en posición oblícua anterior derecha (ver fig. 23). Aurícula y ventrículo izquierdos normales, lo que permite concluir que el aumento de tamaño del corazón es debido a una *hipertrofia de las cavidades derechas.*

Electrocardiografía (ver fig. 21).

Ritmo regular, 105 por minuto. Taquicardia sinusal.

Onda P normal en D1, elevada y puntiaguda en D2, bifásica en D3.

Conducción A-V: 16 centésimas de segundo.

Complejo ventricular: onda Q y espacio QRS normales. Segmento S-T por encima de la línea isoeléctrica en D1 y D2. Onda T bifásica en D3. Espacio Q-T aumentado: 32 centésimas de segundo.

Indice de Lewis:

R1: 6
S1: 16
S3: 7 *IL:—22* IR:—9,1
R3: 19

Conclusión: *fuerte preponderancia eléctrica derecha.*

2.°—Comunicación interarterial (persistencia del conducto de Botal)

La persistencia del conducto de Botal o cualquiera de las modalidades de comunicación entre la aorta y la arteria pulmonar constituyen malformaciones congénitas bastante raras. Hasta hace algunos años este diagnóstico se hacía con gran facilidad. Sin embargo, pronto se vió la discordancia manifiesta entre la gran frecuencia de los diagnósticos clínicos de conducto de Botal y su escaso porcentaje en las estadísticas anatómicas. Actualmente existe acuerdo unánime entre los diversos autores, sobre la rareza de esta malformación. En la estadística de Abbot (11), sobre cuatrocientos casos de cardiopatías congénitas, sólo diez y nueve correspondían a persistencias aisladas del conducto de Botal. Su frecuencia aumenta en combinación con otras malformaciones congénitas, y en general, se la encuentra subordinada a la estenosis pulmonar, la comunicación interventricular y a la estenosis aórtica, tanto orificial como ístmica.

Patogenia.—1.° Persistencia del conducto de Botal.—El mecanismo mismo de la persistencia en la circulación humana de esta disposición circulatoria fetal, encuentra, en muchos casos, su explicación en la asoción con las cardiopatías ya citadas, que al crear obstáculos a la corriente sanguínea en la arteria pulmonar, dejan sin efecto la acción derivadora de la respiración sobre la circulación. Indudablemente los factores determinantes de esta anomalía son múltiples: mecánicos, circulatorios y anatómicos que, sumándose, crean las condiciones que permiten su persistencia.

2.°—Comunicacion interarterial.—Esta modalidad anatómica corresponde al período de tabicamiento del tronco arterial común que da origen a la aorta y arteria pulmonar. Esta división se verifica a expensas del séptum aorto-pulmonar y por los mamelones de tabicamiento que provienen del bulbus cordis y que encontrándose, completan la división de estos vasos, y posteriormente, su aislamiento completo entre sí. Y, precisamente, la pieza anatómica que estudiaremos más adelante, presenta una pared común para la aorta y la arteria pulmonar, tabicamiento que no ha alcanzado a verificarse completamente, pues persiste una comunicación entre los dos vasos a nivel de esta pared común. La detención de desarrollo se ha producido en la etapa de conjunción del septum aorto-pulmonar y los mamelones que se originan en el bulbus cordis. Esta anomalía de comunicación entre los grandes vasos es bastante rara: en las referencias bibliográficas de Laubry sólo se registran 7 casos repartidos en la literatura médica mundial.

Sintomatología, diagnóstico y pronóstico.—Aunque la patogenia y condiciones anatómicas son distintas en las dos formas de comunicación interarterial arriba señaladas, su expresión clínica es idéntica, suscitan los mismos problemas diagnósticos y envuelven igual pronóstico.

Son malformaciones congénitas muy bien toleradas, constituyendo su diagnóstico, la mayoría de las veces, hallazgos de exámenes médicos. Los síntomas extracardíacos son escasos y muy poco constantes. Se ha señalado en algunos casos cianosis marcada (Duroziez, Motzfeldt) (12); pero en general, ésta no se presenta o es muy discreta. La misma inconstancia señalaremos para la parálisis de la cuerda vocal izquierda, el pulso paradojal, es decir, el debilitamiento de las pulsaciones radiales con la inspiración y su amplitud exagerada con la espiración; y la asimetría de los pulsos radiales, en que la amplitud del pulso puede predominar en uno u otro lado. En estos casos se requiere que la comunicación interarterial vaya asociada a la estenosis pulmonar o aórtica. En el primer caso la onda sanguínea de la subclavia izquierda se encuentra debilitada por la desviación de la corriente sanguínea a nivel del conducto de Botal, desde la aorta a la pulmonar. En cambio, en los casos de estenosis aórtica la corriente sanguínea se invierte, pasa la sangre de la pulmonar a la aorta y refuerza la onda sanguínea a nivel de la subclavia izquierda (Ssokolow) (13).

Mucho más importante son los signos cardiovasculares que pasamos a estudiar. Citaremos de paso un signo sobre el cual han insistido mucho los autores alemanes (Gerhardt) (14): la macidez paraesternal izquierda en forma de banda, que va desde el primer espacio intercostal al tercero. Desde luego, si se puede comprobar clínicamente, no tiene ninguna especificidad; pues es la expresión percutoria del abombamiento del segundo arco izquierdo. Sabemos que la dilatación del tronco de la arteria pulmonar es común a todas las cardiopatías que hemos agrupado bajo la denominación de *síndromas clínico-radiológicos del arco de la arteria pulmonar.*

Lo mismo que la estenosis de la arteria pulmonar y la comunicación inrerauricular, la comunicación interarterial habla el mismo lenguaje semiológico cardíaco: frémito y soplo sistólicos a nivel del segundo espacio intercostal izquierdo, paraesternal. La irradiación del soplo se hace principalmente hacia la región subclavicular izquierda. Para los autores alemanes (Assmann, Dressler) se propagaría a los vasos del cuello y especialmente a la carótida izquierda. Laubry y Pezzi dudan de esta propagación. Nosotros no la hemos comprobado en una observación con estudio necrópsico (Obs. N.° 15).

Se le confiere gran importancia, cuando existe, al soplo sístolo-diastólico de Gibson, que es considerado como un signo patognomónico de la comunicación interarterial. Este soplo que nace en el sístole, se extien-

de a la pequeña pausa, cubre al segundo tono siempre reforzado, se ausculta aún en el diástole. Para Laubry este soplo que «cabalga sobre el sístole y el diástole» sólo se encontraría en los casos en que el conducto arterial es corto y cilíndrico, realizando un verdadero aneurisma arterio-venoso. Señalaremos el hecho que en nuestra observación, ya citada, a pesar de existir un abocamiento directo de los dos vasos no se comprobó el soplo sístolo-diastólico.

Laubry y Pezzi invocan otra patogenia para el soplo sístolo-diastó-

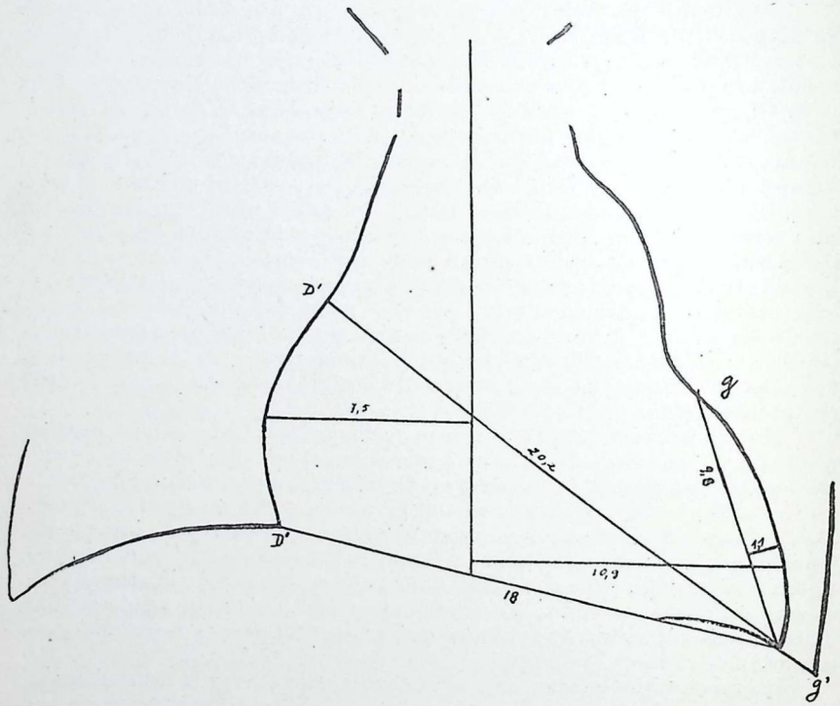


Fig. 24 —Obs. N.° 15. Comunicación interarterial. Ortodiagrama en posición frontal. Gran hipertrofia cardiaca con participación preponderante del ventrículo derecho e hipertrofia del izquierdo.

lico: creen que se trata sólo de un soplo diastólico funcional pulmonar, que se agrega al soplo sistólico. Esta explicación resulta completamente ineficaz para los casos, y son la mayoría, donde existe un marcado reforzamiento del segundo tono pulmonar.

Para los autores alemanes (Assmann, Hochsinger) (15) el reforzamiento del segundo tono pulmonar es marcado y constante. Nosotros lo hemos comprobado intensamente reforzado.

La inconstancia y rareza de los signos que se consideran patognomínicos de la comunicción interarterial, como el soplo sístolo-diastólico, hace que el diagnóstico diferencial entre esta malformación congénita y la estenosis pulmonar o la comunicación interauricular, constituya habitualmente un problema insoluble.

Como hemos expresado más arriba, la comunicación interarterial es una de las malformaciones congénitas del corazón mejor tolerada. Su hallazgo es corriente en personas que pasan de los cuarenta o cincuenta años.

Radiología.—Las características radiológicas de la comunicación interarterial o persistencia del conducto de Botal son las mismas de la estenosis pulmonar pura; si exceptuamos la reacción del ventrículo izquierdo que puede presentarse en la comunicación interarterial (ver fig. 24).

Electrocardiografía.—Lewis (16) ha sido el primero en señalar la normalidad del trazado eléctrico en la comunicación interarterial. Esto la distingue de la estenosis pulmonar pura o asociada a la comunicación interventricular y de la comunicación interauricular, donde hemos comprobado siempre una desviación del eje eléctrico a la derecha. En nuestra observación de comunicación interarterial el electrocardiograma no presenta ninguna desviación del eje eléctrico (fig. 27-a).

Anatomía Patológica.—La modalidad anatómica más frecuente de persistencia del conducto de Botal está representada por un conducto corto, de 2 a 3 cm. de longitud más o menos, regular, con el abocamiento en la aorta más ancho que la desembocadura en la arteria pulmonar, lo que le da el aspecto de un embudo. Pueden observarse muchas otras disposiciones anatómicas, como ser: comunicación casi directa entre la pulmonar y la aorta; conducto de Botal regularmente cilíndrico, o dilatado, constituyendo un verdadero aneurisma entre la aorta y la arteria pulmonar. Existen, también, diversas modalidades en cuanto a la permeabilidad del conducto: en muchos casos la permeabilidad es incompleta por presentarse cerrado el conducto a nivel de cualquiera de los orificios, o en cualquier parte de su trayecto.

La comunicación interarterial que corresponde a una detención de desarrollo del bulbus cordis y del septum aorto-pulmonar del tronco arterial, malformación congénita muy rara, da origen a disposiciones anatómicas que sólo se refieren al sitio de la comunicación. Esta puede situarse a medio camino entre las válvulas sigmoídeas y el tronco braquiocefálico; a nivel de las válvulas sigmoídeas, o bien, poco por encima de éstas, como ocurría en nuestro caso donde estaba situado a 1,5 cm. por encima de las sigmoídeas (fig. 26).

Observación N.º 15.

Comunicación interarterial.

A fines de Octubre de 1932 se hospitaliza en la Sala San Carlos, Gerardo S., de 43 años de edad, que hasta hace año y medio desempeñó funciones que requerían de esfuerzos físicos en toda su amplitud (policía rural y posteriormente carretonero). A partir de esa época empiezan a manifestarse los primeros síntomas de desfallecimiento de su corazón, y consisten en disnea de esfuerzo, reacción de decúbito y palpitaciones; estas perturbaciones alcanzan en forma progresiva, y al cabo

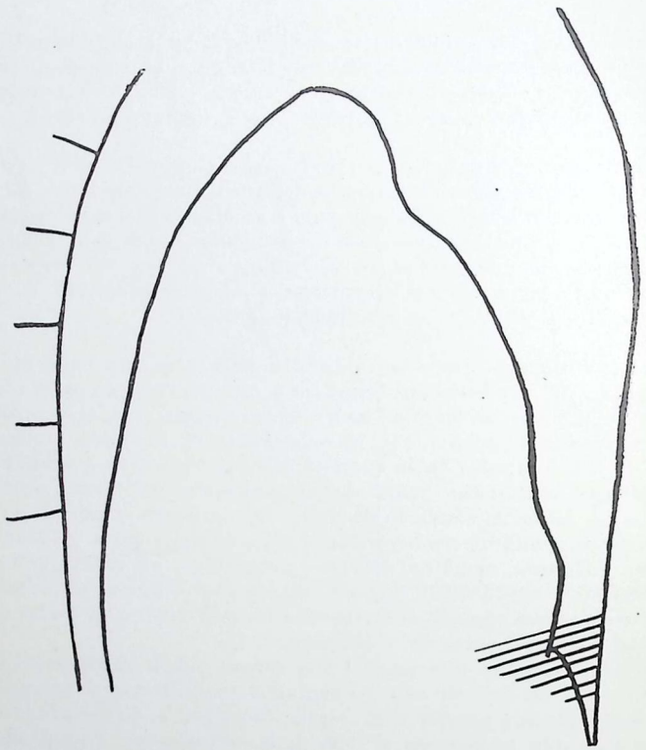


Fig. 25.—Obs. N.º 15. Comunicación interarterial. Ortodiagrama en posición O. A. D. Arco de la arteria pulmonar prominente y alargado.

de año y medio, gran intensidad que le impiden la realización de cualquier esfuerzo. A esta altura han aparecido ya signos objetivos para el mismo enfermo: edema marcado de las piernas. Tal era su estado en Marzo de 1932 en que ingresa a un hospital de Santiago, donde permanece alrededor de un mes, tiempo al cabo del cual sale de alta, verosimilmente, compensado. Pero esta mejoría no dura mucho tiempo y ya después de dos meses ha visto reaparecer las moletias subjetivas referidas y que en Obtubre alcanzan toda su intensidad, como así mismo el anasarca

En sus conmemorativos anotamos que es bebedor exagerado. Su pasado patológico es bastante nutrido: sarampión en la infancia; el año 1906 blenorragia complicada de manifestaciones articulares de tipo poliarticular. En 1925 operado de urgencia a causa de una herida cortante penetrante abdominal; este mismo año cuadro broncopulmonar agudo y, por último, en 1929 nueva intervención quirúrgica por abdomen agudo.

El resultado del examen físico a su ingreso fué el siguiente: hombre de desarrollo óseo y muscular excelentes; en posición activa. En estado de anasarca (edemas marcados de las extremidades inferiores y región lumbar; ascitis). Cianosis de los labios y naríz. A nivel del aparato cardiovascular mismo consignamos: pulso 76 al minuto; presión máxima 12 y mínima 6 al esfigmomanómetro de Vaquez. Ingurgitación venosa del cuello, donde se aprecian además latidos supraclaviculares y supraesternales; en este sitio se palpa la aorta. En el corazón se establece: que la punta late en el sexto espacio intercostal izquierdo, por fuera de la línea mediaclavicular. En la base del corazón, soplo sistólico intenso con su foco de auscultación máxima en el segundo espacio intercostal izquierdo, para-esternal; de ahí se irradia hacia el apéndice xifoides y especialmente hacia la clavícula izquierda sin sobrepasarla. En el mismo espacio intercostal izquierdo se ausculta un reforzamiento del segundo tono pulmonar. Además, soplo sistólico de la punta que se irradia a la axila. La palpación pone en evidencia un frémito sistólico en el mismo sitio de auscultación máxima del soplo de la base.

Congestiones de las bases pulmonares.

En el abdomen se comprueban dos cicatrices operatorias: de laparatomía media infraumbilical y pararrectal derecha inferior. Congestión hepática: se palpa el hígado, doloroso, a tres traveses de dedos por debajo del reborde costal. Ascitis.

Exámenes complementarios: orina normal. Reacción de Kahn positiva (+). Examen hematológico: eritrocitos 4.780,000 mm3.; leucocitos 7,200; fórmula leucocitaria: linfocitos 20%; monocitos 7,5%; neutrófilos 70,5%; eosinófilos 1%.

Radiología: Concluyó: aumento global de la sombra cardíaca, especialmente de las cavidades derechas; segundo arco izquierdo muy prominente y convexo, empieza a dibujarse inmediatamente por debajo del hemicírculo aórtico. En O. A. D. (posición de elección para la exploración de la arteria pulmonar) gran convexidad del segundo arco izquierdo (ver ortodiagramas, figs. 24 y 25).

Electrocardiografía: (fig. 27). Ritmo regular, 76 por minuto.

Onda P normal. Conducción A-V 0,16".

Preponderancia no hay. Onda Q de 4 mm. en D3.

Q R S: 0,09". Onda T normal Q T: 0,40".

Tal era la situación patológica de este enfermo considerada en su triple aspecto clínico, radiológico y electrocardiográfico en el momento de su ingreso a nuestra clínica.

Su evolución: Se compensa rápidamente. En una semana, más o menos, baja de 73 kgs., que era su peso al ingresar al servicio, a 63 kgs. Se establecen diuresis de 1 1/2 a 2 litros en las 24 hrs.; desaparecen completamente los síntomas subjetivos cardíacos. La auscultación del corazón no se modifica: persisten especialmente con toda su intensidad el soplo sistólico de la base y el reforzamiento del segundo tono pulmonar.

El tratamiento fué a base de digitalina, reposo y régimen declorurado con restricción de líquidos. Abandona la Clínica a fines de Diciembre de 1932.

En Marzo de 1933 reingresa a la Clínica en completa asistolía (anasarca, gran hepatomegalia, marcados fenómenos subjetivos cardíacos). A nivel del corazón, además de los hechos establecidos por la auscultación durante su primera estadía, se comprobaron extrasístoles. En esta ocasión la compensación de su miocardio se hizo en forma arrastrada, al cabo de un mes, más o menos. Permanece en la Clí-

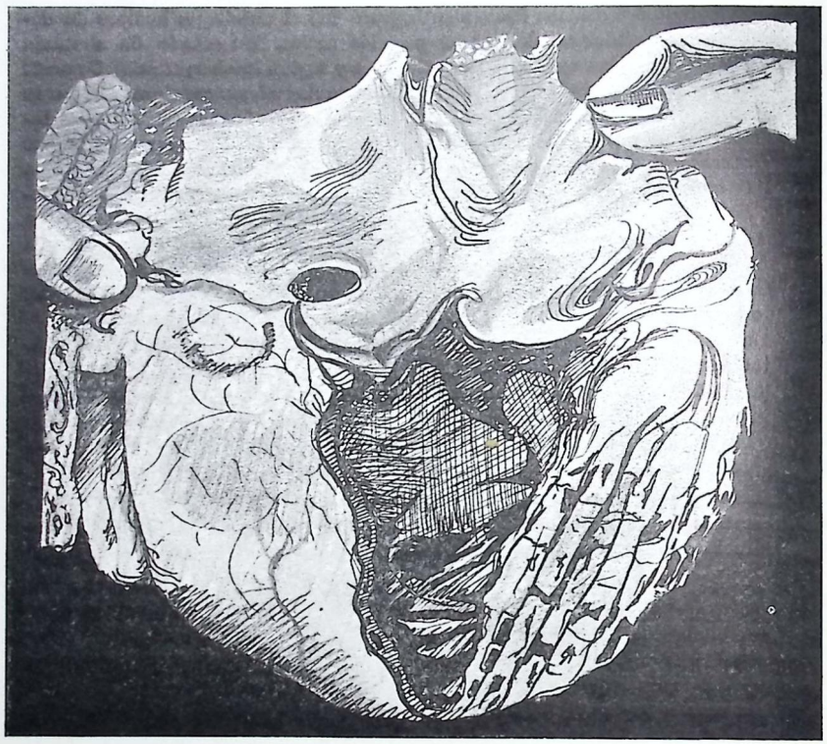


Fig. 26.—Obs. N.° 15. Comunicación interarterial. Pieza anatómica.

nica hasta mediados de Mayo, para volver nuevamente descompesado un mes después. Cada vez su miocardio responde menos a la mediación tónico-cardíaca; esta vez sólo se consigue una relativa compensación: deshace los edemas periféricos, pero persiste la congestión de las bases pulmonares y la congestión hepática. En estas condiciones el paciente exige su alta a principios de Septiembre de 1933.— Como era de esperar, su insuficiencia cardíaca se agrava rápidamente fuera del hospital y vuelve a nuestra Clínica 15 días después.

Fines de Septiembre de 1933: A partir de esta fecha, la tonificación de su miocardio (digitalina, estrofantina) ayudada por la estimulación de la diurésis por salirgán, sólo produce muy mediocres resultados durante los dos primeros meses de

este último ingreso al hospital, lográndose pequeñas alternativas de mejoría que se traducen por aumentos de la diurésis y relativo bienestar subjetivo.

Diciembre de 1933: La insuficiencia circulatoria queda indiferente a toda tera-

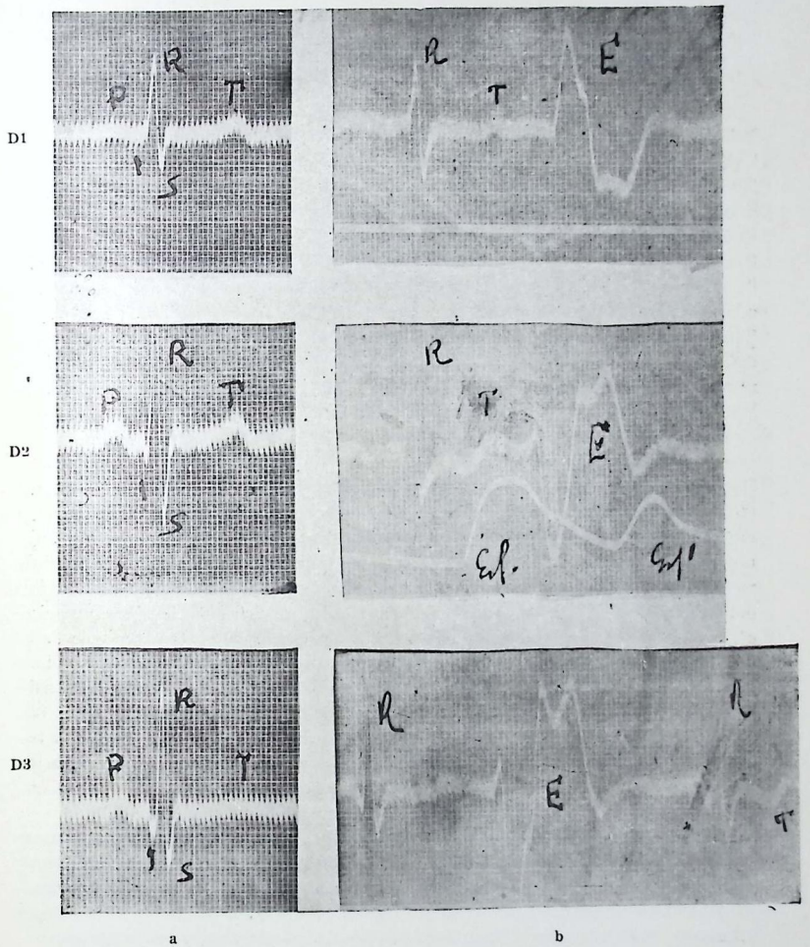


Fig. 27.—Electrocardiogramas de la Obs. N.ª 15 (comunicación interarterial).
a) E. C. G. normal.
b) Ritmo bigeminado por extrasistoles ventriculares izquierdos.

péutica Los fenómenos de éxtasis se han acentuado más: gran anasarca; el hígado crónicamente congestionado ha originado una ictericia franca (en los meses anteriores era ya evidente una subictericia conjuntiva). Se ha establecido un ritmo bigeminado permanente, por extrasístoles ventriculares izquierdos (ver fig. 27-b); respiración de Cheynes-Stokes. Insomnio.

Enero de 1934: La sintomatología de nuestro paciente continúa sin variación hasta mediados de Enero, en que cae en estado comatoso durante 48 horas. En este momento nadie habría dudado que había tocado a su fin la evolución martirizante de este enfermo. Sin embargo, al cabo de este tiempo recupera la conciencia y arrastra su asistolía irreductible en el estado de suma gravedad señalado más arriba hasta el 10 de Febrero de 1934. Ese día, desesperado, toma la resolución de fugarse del hospital. Recorre 300 a 400 metros, y cae muerto en la calle.

Nuestro diagnóstico: Estenosis de la arteria pulmonar.

La necrópsia: Veamos el resultado de la autopsia practicada en el Instituto Médico-Legal de Santiago, respecto al corazón: el pericardio presenta ambas hojas unidas por adherencias no vascularizadas, firmes. *Miocardio*: peso 720 grs. *Aurícula derecha*: dilatada, más o menos al doble de lo normal; las orejuelas también se presentan dilatadas y contienen entre sus trabéculas numerosos coágulos cruóricos. El endocardio auricular está ligeramente engrosado. Ambas venas cavas están dilatadas, lo mismo que la coronaria. Las paredes de la aurícula miden dos milímetros de espesor. *Ventrículo derecho*: muy hipertrofiado, mide a nivel de su base ocho milímetros, y en la punta cuatro y medio milímetros. Los músculos papilares y pilares están bastante hipertrofiados. El infundíbulum está dilatado y el grosor del corazón derecho alcanza su máximo a este nivel. El orificio de la arteria pulmonar mide nueve centímetros en su circunsferencia. La circunsferencia de la arteria mide nueve y medio centímetros. Los senos de Valsalva son virtuales. A un centímetro y medio por encima del borde libre de los velos valvulares sigmoídeos, en la pared posterior de la arteria pulmonar,—pared que es común para la aorta en una estensión que llega casi hasta la bifurcación de la pulmonar en sus dos ramas—existe un orificio oval, de eje mayor oblícuo hacia abajo y a la izquierda, y mide uno y medio centímetro en su eje mayor. Este orificio tiene sus bordes netos, limpios, sin ninguna irregularidad y a cuyo nivel se continúan las dos endoarterias—de la pulmonar y aorta—sin interrupción (se hizo estudio histológico). A medio centímetro del borde del orificio la endoarteria está engrosada regularmente. *Ventrículo izquierdo*: está dilatado: su cavidad está aumentada de volumen unas tres veces más de lo normal. Su pared mide un centímetro de grosor. La región pre-aórtica se encuentra dilatada, con sus pilares aplastados. El orificio aórtico mide ocho centímetros de circunsferencia. Los velos valvulares sigmoídeos se presentan rígidos, no están vascularizados; inmediatamente por encima de éstos la aorta presenta zonas ectasiadas, en el fondo de una de las cuales se encuentra el orificio interarterial descrito más arriba. A nivel de cayado se encuentran algunas placas de ateroma que se extienden hasta los velos sigmoídeos.

Diagnóstico anátomo-patológico: *orificio congénito, interiarterial, aórtico-pulmonar*: La aorta que se presenta ectasiada, es asiento de procesos ateromatosos no muy acentuados. Dilatación e hipertrofia del ventrículo izquierdo. Dilatación e hipertrofia del ventrículo derecho, más marcada que en el izquierdo. Dilatación de la arteria pulmonar en su nacimiento. Pericarditis crónica fibro-adhesiva, no muy antigua.

COMENTARIO

En esta observación se comprueba una vez más que la estenosis de la arteria pulmonar y la comunicación entre la aorta y la arteria pulmonar, pueden presentar no sólo igual substratum radiológico, sino también, idéntica semiología auscultatoria. Si nuestro diagnóstico, en vida del paciente, fué de estenosis de la arteria pulmonar, se debió a que lo fundamentamos especialmente en la ley, tan valedera en clínica, de la frecuencia mayor de esta cardiopatía sobre cualquiera de las modalidades de comunicaciones entre la aorta y la arteria pulmonar.

3.° Comunicación Interauricular.—Persistencia del agujero de Botal

Si se consideran en conjunto todas las modalidades de comunicación interauricular, desde la falta de adosamiento o soldadura entre el tabique primitivo y el rodete membranoso del anillo de Vieussens hasta las amplias comunicaciones interauriculares por detención de desarrollo del septum primum de Born, el porcentaje de esta anomalía alcanza cifras elevadísimas. Indudablemente este alto porcentaje (96% para Costa Alvarenga; 93% para Parrot) (17) corresponde casi en su totalidad a la primera modalidad, y se encuentra principalmente en los niños. En estos casos no representa ninguna significación patológica, y Botal por ejemplo la considera, lógicamente, como una disposición normal. La segunda modalidad que representa la verdadera comunicación interauricular, constituye dentro de las cardiopatías congénitas, una de las malformaciones más frecuentes al lado de la enfermedad de Roger y de la estenosis de la arteria pulmonar. Sobre 5000 autopsias, correspondientes al período de 1918 a 1925, del Instituto de Anatomía Patológica del Hospital Clínico de San Vicente de Paul, se encontraron cuatro casos de comunicación interauricular.

Patogenia.—Generalmente, las más amplias comunicaciones interauriculares se deben a detenciones de desarrollo del septum primum, que en estos casos puede faltar completamente, o estar representado, y esto es lo más frecuente, por un velo falciforme insertado sobre la pared postero-superior de las aurículas. Pero la verdadera persistencia del agujero de Botal está condicionada, principalmente, por la detención de desarrollo del septum secundum de Born que, como hemos visto en el capítulo de la embriología, contribuye a formar en gran parte el anillo de Vieussens.

Sintomatología, diagnóstico y pronóstico.—Para muchos autores (Laubry y Pezzi, Potain) (18) la comunicación interauricular constituiría una malformación congénita absolutamente muda y latente. Seguramente esto es verdad para las pequeñas comunicaciones interauriculares y las persistencias del agujero de Botal sólo constituídas por la falta de adherencias entre el velo originado del septum secundum que, como una cortina, desliza sobre el tabique interauricular desarrollado a expensas del septum primum. Pero al estudiar la casuística de las grandes comunicaciones interauriculares vemos que es una cardiopatía que está muy lejos de ser muda. Aún más, podríamos afirmar que es una malformación congénita de sintomatología clínica y radiológica constante y marcada, como veremos más adelante.

En general, la comunicacion interauricular es una malformación

congénita más o menos bien tolerada; apoya esta apreciación, el hecho de ser la cardiopatía congénita que más se encuentra en las autopsias de adultos. La sintomatología extracardíaca puede decirse que sólo está representada por una ligera cianosis de los labios y mejillas sobre una palidez marcada de la cara. Ha sido señalada en estos casos por Firkett, (19) Bard y Curtillet, (20) una cianosis tardía, de comienzo brusco y generalizada, que se presentaría con ocasión de procesos pulmonares intercurrentes, especialmente; o bien en períodos avanzados de la insuficiencia cardíaca, poco antes de la muerte. Su patogenia se explica por un brusco desequilibrio en los regímenes de presiones de las aurículas en favor de la aurícula derecha, y que permitiría una amplia derivación de sangre venosa hacia la gran circulación.

Soplo sistólico, frémito, reforzamiento del segundo tono pulmonar.—Los autores que no aceptan que la comunicación interauricular sea silenciosa, señalan un soplo sistólico de la base o de la región mesocardíaca. Gignoux (21) que se ha preocupado en forma especial sobre la comunicación interauricular, le señala los siguientes caracteres a los fenómenos esteto-acústicos de esta malformación: soplo sistólico intenso con foco de auscultación máxima a nivel del segundo espacio intercostal izquierdo, paraesternal; se irradia especialmente hacia la clavícula izquierda sin sobrepasarla. En el foco del soplo percibe, generalmente, un frémito sistólico. Iguales hechos semiológicos ha comprobado Assmann en sus casos de comunicación interauricular comprobados en la necropsia. Además, este autor señala el reforzamiento del segundo tono pulmonar. Nosotros en la observación que expondremos más adelante, comprobamos un intenso soplo holosistólico en el foco de la arteria pulmonar, con irradiación hacia la clavícula izquierda, sin sobrepasarla; marcado reforzamiento del segundo tono pulmonar y un frémito sistólico en el foco de ausculación máxima del soplo. Encontramos aquí, nuevamente, los mismos signos auscultatorios y palpatorios comprobados en la estenosis pulmonar y la comunicación interarterial.

Se ha señalado un signo eventual y que sería patognomónico de la comunicación interauricular: las embolías paradojales o mejor cruzadas como las designa Rostan (22). Son émbolos de punto de partida venoso en el dominio de la circulación general. Su valor diagnóstico es relativo desde que existen otras comunicaciones entre las dos circulaciones.

De lo expuesto se desprende que no existe clínica ni radiológicamente, como veremos en seguida, ninguna diferencia entre la comunicación interauricular y cualquiera de las otras dos cardiopatías que integran el grupo que hemos denominado *sindromas clínico-radiológicos del arco de la arteria pulmonar.*

Consideramos que su diagnóstico es poco menos que imposible; y creemos que los diagnósticos de comunicacion interauricular ratificados por la necropsia son más producto de la casualidad que de elementos clínicos bien valorados.

La comunicación interauricular, generalmente, envuelve un pronóstico favorable. Los casos completamente latentes desde el punto de vista de la suficiencia miocárdica no son escasos en la literatura médica.

Cuando esta malformación se asocia a la estenosis mitral constituye una feliz coincidencia para esta última afección, según el decir de Firkett. En realidad, en estos casos de asociación, la comunicación interauricular constituye una vía de derivación que libra a la aurícula izquierda de la gran sobrecarga circulatoria de que es asiento en los casos de estenosis mitral pura. Son demostrativos en este sentido los casos de Firkett y Lutembacher: (23) la paciente del primero murió a los 74 años, habiendo llevado a buen término once embarazos; la enferma de Lutembacher vivió 64 años y tuvo siete embarazos.

Radiología.—Para los autores franceses (Vaquez, Laubry y Pezzi) la silueta cardíaca en la comunicación interauricular no presentaría modificación de ninguna especie. Esta aseveración no corresponde a la realidad, al menos para los casos de amplias comunicaciones interauriculares. La malformación congénita que estudiamos repercute sobre el tronco de la arteria pulmonar y las cavidades derechas, principalmente; también puede observarse una reacción del ventrículo izquierdo, pero no tan marcada como a nivel del derecho. En esta cardiopatía es especialmente notable el abombamiento del segundo arco izquierdo correspondiente a la arteria pulmonar. De todas nuestras observaciones sobre sindromas clínico-radiológicos del arco de la arteria pulmonar, la comunicación interauricular es la que presenta el abombamiento más pronunciado del segundo arco izquierdo (fig. 28).

Los primeros que han insistido sobre estas características radiológicas de la comunicación interauricular son Groedel (24) y Hoffmann (25); pero el que ha fijado definitivamente estos hechos radiológicos es Assmann, al estudiar minuciosamente algunas observaciones de comunicación interauricular desde el triple punto de vista clínico, radiológico y anátomo-patológico

Electrocardiografía.—En concordancia con la preponderante reacción de las cavidades derechas, hemos comprobado en la comunicación interauricular una tendencia del eje eléctrico a desviarse a la derecha. No hemos encontrado en la literatura referencias respecto a los caracteres del electrocardiograma en esta malformación congénita.

Anatomía patológica.—Los tipos anatómicos de la comunicación interauricular van desde la simple falta de adherencia entre la válvula de Vieussens que oblitera la fosa oval, hasta las más amplias comunicaciones interauriculares por detención de desarrollo del septum primum que alcanzan varios centímetros de diámetro.

La persistencia propiamente tal del agujero de Botal se hace a expensas, especialmente, de la válvula de Vieussens; ocupa generalmente la región postero-superior del tabique y toma las disposiciones anatómicas más variadas: ya es un orificio perfectamente redondeado y libre; otras veces está recorrido de bridas que lo segmentan; o bien está representado por múltiples orificios pequeños que criban una lámina delgada y transparente.

En nuestra observación la comunicación interauricular comprendía la casi totalidad del tabique; era de forma circular y tenía un diámetro de 5 cm.

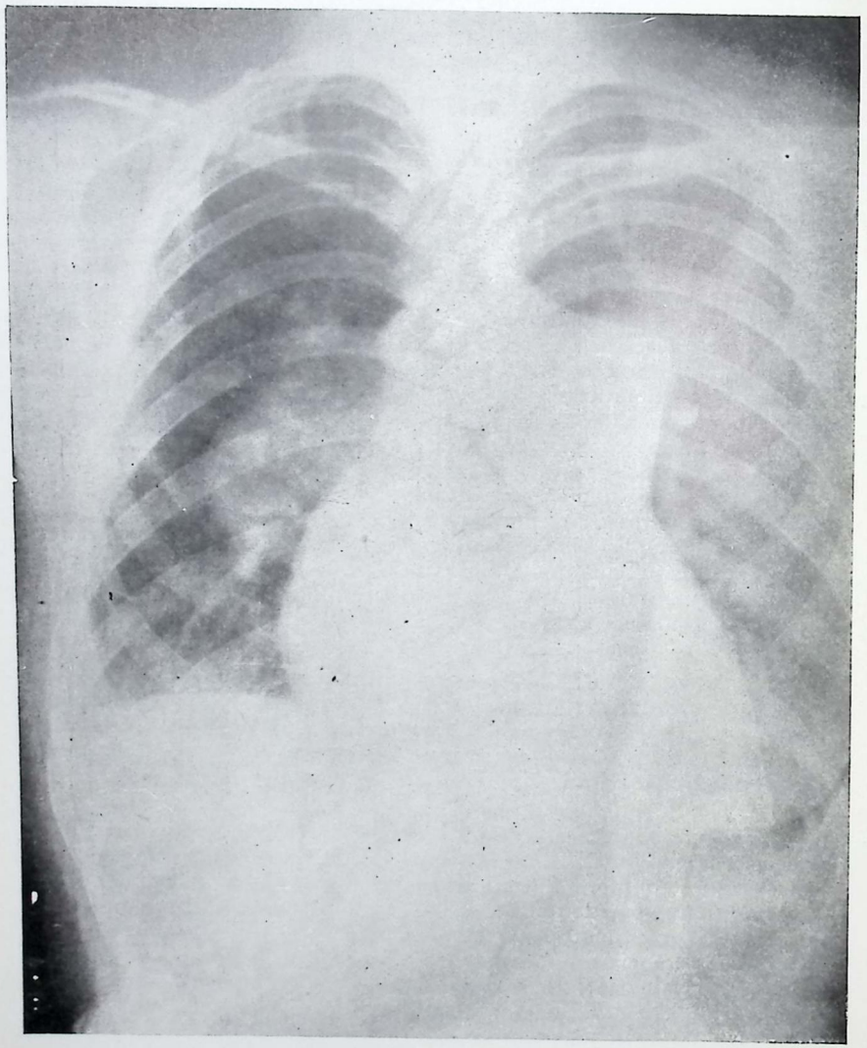


Fig. 28.—Obs. N.º 16. Comunicación interauricular. Dilatación considerable de la arteria pulmonar (10 cms.) Hipertrofia mediana del corazón con predominio del ventrículo izquierdo. Engrosamiento del hilio derecho.

La dilatación e hipertrofia del ventrículo derecho es siempre acentuada; puede observarse también una hipertrofia del ventrículo izquierdo. Igualmente constante y marcada es la dilatación de la arteria pulmonar y sus ramas.

Observación N.º 16.

Comunicación interauricular.

Rosa R., de 30 años, ingresa a la Clínica Médica del Prof. González Cortés, en Julio de 1934, por síntomas subjetivos cardíacos caracterizados por disnea de esfuerzo, palpitaciones, dolor precordial y tos seca. Esta sintomatología es ya antigua: data de ocho años atrás. Ha determinado la hospitalización de la enferma en varias ocasiones.

De su pasado patológico sólo anotamos una tiroidectomía a la edad de 20 años.

Examen clínico: Es una enferma de talla pequeña (1.50 metro). *Su facies es pálida con ligero tinte cianótico de los labios y pómulos.* En el cuello se aprecia la cicatriz quirúrgica de la tiroidectomía y latidos arteriales débiles en las fosas supraclavisulares. El tórax se presenta deformado por un abombamiento de la mitad derecha de la pared precordial.

En el examen del aparato cardiovascular anotamos: Pulso: 92', regular. Presión: mx. 14, mn. 7, al esfigmomanómetro de Vaquez.

Corazón: La punta late en el 5.º espacio intercostal izquierdo, a dos centímetros por fuera de la línea mamilar; área cardíaca aumentada en sentido transversal. Frémito sistólito en la región mesocardíaca, con foco de percepción máxima a nivel del segundo espacio intercostal izquierdo, para-esternal. Soplo holosistólico intenso, áspero, en la misma región del frémito; desde el segundo espacio intercostal izquierdo junto al esternón, foco de auscultación máxima del soplo, se irradia hacia la clavícula izquierda, pero sin sobrepasarla. Marcado reforzamiento del segundo tono pulmonar.

Oftalmoscopía: Fondo de ojo normal.

Capilaroscopía: Capilares ectásicos; se vé la pared subpapilar sobre un fondo cianótico.

Hematología: Eritrocitos: 4.220,000. Leucocitos: 6,300. Eosinófilos: 1%; basófilos: 0%; neutrófilos: 65%; linfocitos: 28%; monocitos: 6%.

Radiología: Area cardíaca aumentada moderadamente de tamaño a expensas de ambas cavidades. Acentuado abombamiento del segundo arco izquierdo que se proyecta horizontalmente sobre el campo pulmonar izquierdo en una extensión de 3 a 4 cm. (fig. 28); por encima de este arco exageradamente convexo y dotado de enérgicos latidos, se aprecia el botón aórtico. En posición oblícua y lateral se observa un estrechamiento de la parte media del espacio retrocardíaco.

En la telerradiografía se comprueba, además, la existencia de costillas supernumerarias a nivel de la 7.ª vértebra cervical.

Electrocardiografía: (Fig. 29-a). Ritmo regular, 96 por minuto.
Onda P. alta, 6 mm. enD2. Conducción aurículo-ventricular normal: 0,12".
No hay preponderancia eléctrica.
Q R S: 0,08". Onda T normal.
Complejo ventricular normal.
(Este E. C. G. corresponde al primer ingreso de la enferma a la Clínica).

En un segundo E. C. G. tomado un año después, se comprobó una franca desviación del eje eléctrico a la derecha. (fig. 29-b).

Su evolución: Con alternativas de mejoría y agravación de su sintomatología cardíaca, seguimos la evolución de esta enferma durante el lapso de más de un

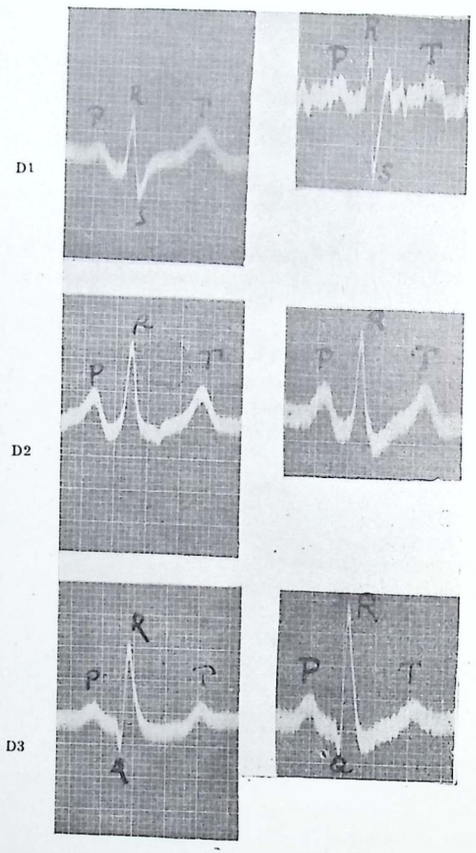


Fig. 29.—Electrocardiogramas de la Obs. N.° 16·
a) E. C. G. normal.
b) E C. G. con acentada desviación del eje eléctrico a la derecha.

año. Durante este tiempo abandonó y reingresó a nuestra Clínica en varias ocasiones. Su último ingreso a la Clínica fué el 11-VII-1935. Esta vez, a la agravación de la sintomatología cardíaca, especialmente subjetiva, ya que los fenómenos de estasis periférico fueron siempre mínimos, se había agregado una tuberculosis pulmonar bilateral ulcerocaseosa abierta (abundantes bacilos de Koch) y evolutiva. Rápido y grave compromiso del estado general de la paciente. A pesar de la extensa lesión pulmonar tuberculosa (fig. 30) y de la agravación de los síntomas de desfallecimiento cardíaco, no observamos en nuestra enferma el sindroma de Bard y Curtillet, es decir, el desencadenamiento tardío, brusco, marcado y generalizado de la cianosis. Fallece el 23 de Agosto de 1935.

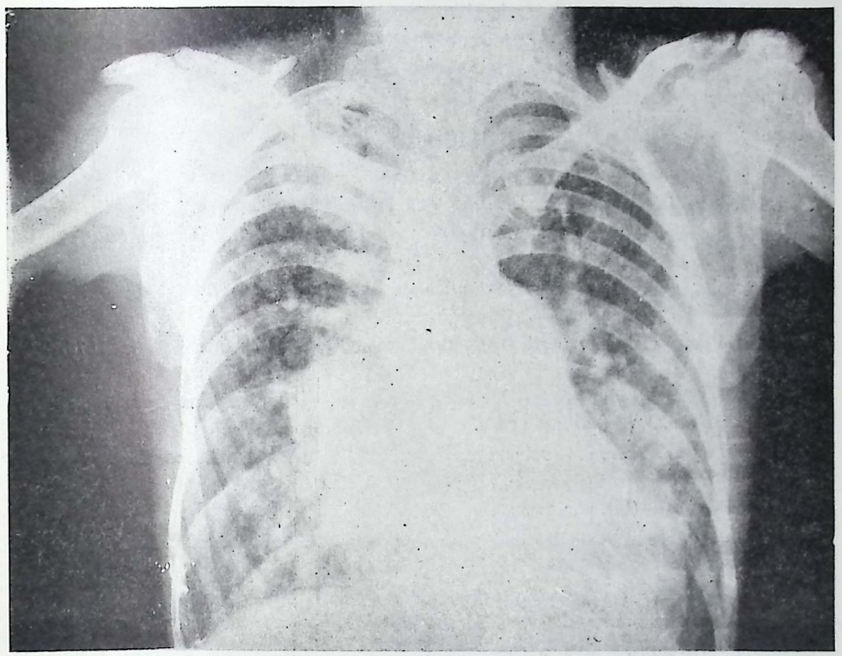


Fig. 30.—Obs. N.° 16. Comunicación interauricular. Radiografía tomada al final de la evolución donde se comprueba una tuberculosis pulmonar. Nótese la presencia de costillas supernumerarias a nivel de la 7.a vértebra cervical.

Nuestro diagnóstico.—En vida de la paciente etiquetamos este caso con el diagnóstico de estenosis de la arteria pulmonar. En realidad, como puede desprenderse del análisis de la observación que estudiamos, presentaba esta enferma todos los atributos elínicos, radiológicos y en el último período de su evolución también electrocardiográficos con que se pretende caracterizar a la estenosis pulmonar pura.

La necropsia.—(Practicada por el Prof. Croizet).

Corazón: aumento moderado de volumen del corazón, a expensas de las cuatro cavidades. Peso: 350 grs.; dimensiones: 14 cm. por $11\frac{1}{2}$ cm. Espesor del miocardio a nivel de los ventrículos: izquierdo 10 mm.: derecho 5 mm.

Circunsferencia de los orificios valvulares: mitral: 10 cm.; tricúspide: 12 cm.; aorta: 6 cm.; pulmonar: 10 cm.

A nivel del tabique interauricular existe una amplia comunicación entre ambas aurículas; es de forma circular y su diámetro mide 5 cm. El tronco de la arteria pulmonar se presenta bastante dilatado.

Pulmones: Tuberculosis fibrocaseosa ulcerosa del pulmón derecho y pequeños conglomerados bronconeumónicos tuberculosos en los lóbulos superior e inferior del pulmón izquierdo.

Congestión pasiva crónica hepática, esplénica y renal.

Costillas supernumerarias a nivel de la 7.ª vértebra cervical. Divertículo de Meckel en el íleon, a un metro del ciego.

BIBLIOGRAFIA

1.—**Da Costa Alvarenga.** *Gaz. Méd. de Paris*, 1870 (cit. por Laubry y Pezzi).

2.—**Peacock.** On the malformations of the heart. Londres, 1866 (cit. por Laubry y Pezzi).

3.—**Ch. Laubry y C. Pezzi.** Traité des Maladies congénitales du Coeur. París. 1921. Lib. J. B. Bailliere et fils.

4.—**Potain et Rendu.** Article «Coeur», Dictionaire de Dechambre. París, 1876. T. XVIII.

5.—**H. Vaquez y E. Bordet.** Radiologie du Coeur et des Vaisseaux de la Base, París, 1928. Lib. J. B. Bailliere et fils.

6.—**Cavina.** Arch. p. le scienze mediche, 1915. T. XXXIX. (Cit. por Laubry y Pezzi).

7.—**Volhard.** (Cit. por Assmann).

8.—**H. Vaquez.** Maladies du Coeur. Deuxieme tirage. París, 1928. Lib. J. B. Bailliere et fils.

9.—**H. Assmann.** Diagnóstico röntgenológico de las enfermedades internas. Edit. Labor. 1936.

10.—**Moussous.** Maladies congénitales du Coeur (Collections Léauté). (Cit. por Vaquez y Bordet).

11.—**M. E. Abbott.** (Cit. por Assmann).

12.—**Motzfeld.**—Deutsche Medizinische Wochenschrift, 1913, t. XXXIX.

13. - **Ssokolow.** (Cit. por Laubry y Pezzi).

14.—**Gerhardt.** Jenaische Zeitschr. 1867, t. III. (Cit. por Laubry y Pezzi).

15.—**Hochsinger.** (Cit. por Assmann).

16.—**Lewis.** Clinical electrocardiography. Londres, 1918.

17.—**Parrot.** (Cit. por Laubry y Pezzi).

18.—**Potain.** Clinique de la Charité. París, 1894.

19.—**Firkett.** *Bull. Ac. roy. de medecine de Belg.* 1890, t. IV. (Cit. por Laubry y Pezzi).

20.—**Bard y Curtillet.** Contribution a l'étude de la physiologie pathologique de la maladie bleue, forme tardive de cette affection. *Revue de Médecine.* París, 1889.

21.—**Gignoux.** These de Lyon, 1909-1910. (Cit. por Laubry y Pezzi).

22.—**Rostan.** Contribution a l'étude de l'embolie croisée, consécutive a la persistance du trou de Botal. These de Geneve, 1884. (Cit. por Vaquez).

23—**R. Lutembacher.** Sténose mitrale et communication interauriculaire. Arch. des Mal. du Coeur, et des Vaisseaux. April 1936. N.º 4.

23.—**R. Lutembacher.** De la sténose mitrale avec communication interauriculaire. Arch. des Mal. du Coeur. Paris, Juin 1916.

24.—**Th. y F. Groedel.** Uber die form der Herzsilhonette bei den angenborenen Herz. Krankheiten. Deut. Arch. f. Klin. Medizin. 13-VII-1914. CIII, pág. 413-422.

25.—**Hoffmann.** Funcktions, Diagnos. der Erkrank. des Herzens. Wiesbaden, 1911.

CAPITULO IV

Enfermedad azul (estenosis pulmonar y comunicación interventricular asociadas)

La enfermedad azul es una de las cardiopatías congénitas ante la cual el clínico tiene las mayores probabilidades de hacer un diagnóstico exacto. Esta seguridad diagnóstica encuentra uno de sus fundamentos, desde luego, en la extraordinaria frecuencia de la asociación de la comunicación interventricular a la estenosis pulmonar, que Keith (1) la hace llegar a un porcentaje que oscila entre 85 a 90 % de los casos de estenosis pulmonar. La explicación de esta frecuente asociación se encuentra en la patogenia de estas malformaciones que, como hemos expuesto en otro capítulo, se debe a procesos de detención de desarrollo embriogenéticamente dependientes entre sí, como son el tabicamiento interventricular en su porción antero-superior (undefended space) y el desarrollo de los troncos arteriales.

Sintomatología, diagnóstico y pronóstico.—Es la cardiopatía congénita que tiene mayor influencia sobre el desarrollo general del sujeto. Son siempre individuos de desarrollo corporal precario, que arrastran una existencia en contínua falencia. Desde el nacimiento presentan cianosis acentuada de la cara y porción distal de las extremidades, que en el transcurso de los años adquiere mayor intensidad y se generaliza. Es constante en estos enfermos la forma en palillo de tambor de los dedos, junto a un estado de permanente enfriamiento de las extremidades. En la mayoría de los casos, desde muy temprana edad, se manifiestan signos de desfallecimiento del miocardio, que hace que estos niños eviten los juegos y sean de carácter apático y retraído; en los menos, los síntomas de desfallecimiento cardíaco se presentan más tardíamente, pero nunca tan tarde como para que estos pacientes logren sobrepasar una vida que escasamente llega a los 20 o 25 años. Su suceptibilidad a los cuadros broncopulmonares es manifiesta, y son ellos, en muchos casos, los que terminan la existencia a veces martirizante de estos pacientes. Frecuentemente presentan estos enfermos estados lipotímicos y sincopales, y en casos en que la pérdida del conocimiento se prolonga, se producen accesos epileptiformes. Un verdadero sindroma de Stokes-Adams. Pues bien, en el mecanismo aún desconocido de estos accidentes, algunos

quieren encontrar la causa en el compromiso del manojo de His que sería lesionado por el defecto del tabique interventricular que, precisamente, como hemos visto en otra parte de este trabajo, se hace a expensas de la parte postero-superior de éste, es decir, en el trayecto de dicho manojo por el tabique interventricular.

Cianosis.—En ninguna cardiopatía congénita presenta este síntoma la constancia e intensidad que adquiere en la enfermedad azul. Ya dijimos que nace con el individuo. Constituye uno de los principales factores que, en último término, condicionan el desarrollo físico tan especial de estos pacientes y su deficiente aptitud funcional. Su íntima significación, cual es la profunda perturbación de la hematosis, da cuenta del lugar prominente que ocupa la cianosis en la génesis de muchos fenómenos fisiopatológicos.

Su distribución topográfica está en relación con las regiones donde la corriente sanguínea es más lenta: nariz, pómulos y orejas; aquí su tonalidad es violeta. En las mucosas: labios, mucosa bucal, lengua, adquiere una tonalidad azul oscura, vinosa. Las conjuntivas se presentan inyectadas y azules. La cianosis se evidencia en el fondo del ojo por modificaciones bien especiales: papila rojiza con reflejos azules, ricamente vascularizada; venas dilatadas y tortuosas; en la malla de la red retiniana todos los vasos, tanto venas como arterias, presentan idéntica coloración cianótica oscura. Este hecho cobra especial interés desde el punto de vista diagnóstico al hacer evidente la mezcla de la sangre venosa y arterial, a través del septum interventricular. En las extremidades predomina en el dorso de las manos y uñas. La cianosis presenta una sensibilidad extraordinaria al frío que la intensifica y generaliza; los procesos broncopulmonares intercurrentes tienen igual efecto sobre ella, especialmente cuando se acompañan de bastante tos.

A la cianosis de los tegumentos y mucosas corresponde un substrato hematológico caracterizado por poliglobulia e hiperglobulia, expresión reaccional del organismo frente a la hematosis alterada, así como la hipertrofia del corazón derecho representa la reacción de éste frente a la estenosis pulmonar. La cifra de glóbulos rojos es variable, pero casi nunca baja de 6.000,000; en cambio puede alcanzar cifras que llegan o sobrepasan los 10.000,000. La curva ascendente en la cifra de los glóbulos rojos tiene gran valor en la apreciación pronóstica de estos casos, como veremos más adelante.

Signos objetivos cardíacos.—Insisten algunos autores, especialmente alemanes (Posselt y de la Camp) (2), en distinguir un soplo sistólico de doble foco en la enfermedad azul: uno localizado en el segundo espacio intercostal izquierdo, junto al esternón, y el otro con su foco de auscultación máxima en el tercer espacio intercostal izquierdo paraesternal. El primero se irradia a la clavícula izquierda y corresponde a la estenosis pulmonar, y el segundo presentaría una irradiación transversal y correspondería a la comunicación interventricular. Encontrar la expresión clínica de la enfermedad azul en la suma de los síntomas de las lesiones que la integran, constituye para

Laubry y Pezzi (3) un error semiológico, pues si alguna repercusión tienen entre sí los soplos es para reforzarse, o bien debilitarse y siempre confundirse en uno solo. Nuestra experiencia, basada en observaciones seguidas hasta la necropsia, nos hace suscribir ampliamente la opinión de los autores franceses. En realidad, cuesta concebir siquiera, que soplos de focos de auscultación tan próximos y originados por la dinámica de un mismo ventrículo, pues en la enfermedad azul la corriente sanguínea interventricular está invertida a causa de la predominancia del ventrículo derecho, puedan individualizarse a la auscultación. Los signos auscultarios y palpatorios de la enfermedad azul son idénticos a los de la estenosis pulmonar pura, y con esto vale decir, iguales a los de la comunicación interauricular y comunicación interarterial. No hemos comprobado, en el caso de enfermedad azul que expondremos más adelante, la irradiación del soplo sistólico a los vasos del cuello, síntoma al cual Laubry y Pezzi, le refieren una gran importancia desde el punto de vista diagnóstico diferencial entre enfermedad azul y estenosis pulmonar pura; pues como se sabe, en esta última afección, el soplo sistólico se detiene bruscamente en la clavícula izquierda. En nuestra observación podemos señalar si, un intenso reforzamiento del segundo tono pulmonar, fenómeno auscultatorio al cual no hacen ninguna referencia los diversos autores que hemos consultado.

El diagnóstico de la enfermedad azul encuentra su principal apoyo en la riqueza sintomatológica extracardíaca, que siempre se encuentra por completo en esta clase de pacientes, dándoles ese aspecto psico-físico tan característico y constante que hemos descrito más arriba. Ninguna otra cardiopatía congénita con las cuales se podría discutir su diagnóstico, es capaz de reunir en su totalidad dicha sintomatología. En ellas los fenómenos extracardíacos sólo figuran como síntomas aislados y contingentes.

La radiología, también, nos proporciona en la enfermedad azul elementos de diagnóstico de primer órden: *en esta cardiopatía no encontramos ninguna prominencia del segundo arco izquierdo, sino por el contrario, el pedículo vascular se presenta más bien estrecho, y el contorno del arco ventricular izquierdo escarpado.* Esto la distingue fundamentalmente de la estenosis pulmonar pura, de la persistencia del conducto de Botal y de la comunicación interauricular, donde encontramos un abombamiento acentuado del segundo arco izquierdo.

Por todos estos hechos consideramos a la enfermedad azul, una de las cardiopatías congénitas de más fácil diagnóstico para el clínico.

Como ya lo hemos expresado en otra parte de este trabajo, la enfermedad azul es, de todas las cardiopatías congénitas que logran hacer algún camino en la vida, la de peor pronóstico. Vimos, también, que este mal pronóstico encuentra su fundamento en una grave perturbación de la hematosis que condiciona toda la rica sintomatología extracardíaca y cardíaca de estos pacientes. Su receptividad para los procesos broncopulmonares constituye una de sus complicaciones más graves. Como se comprenderá fácilmente, estos procesos agravan aún más la defectuosa hematosis de estos pacientes. En estas circunstancias constituye un buen elemento de apreciación pronóstica en cuanto a la vida, la valoración de

los glóbulos rojos. Para Vaquez y Quiserne (4) cuando la cifra de glóbulos rojos pasa de ocho a nueve millones, el pronóstico es fatal a breve plazo. En realidad, el organismo al reaccionar frente a las graves per-

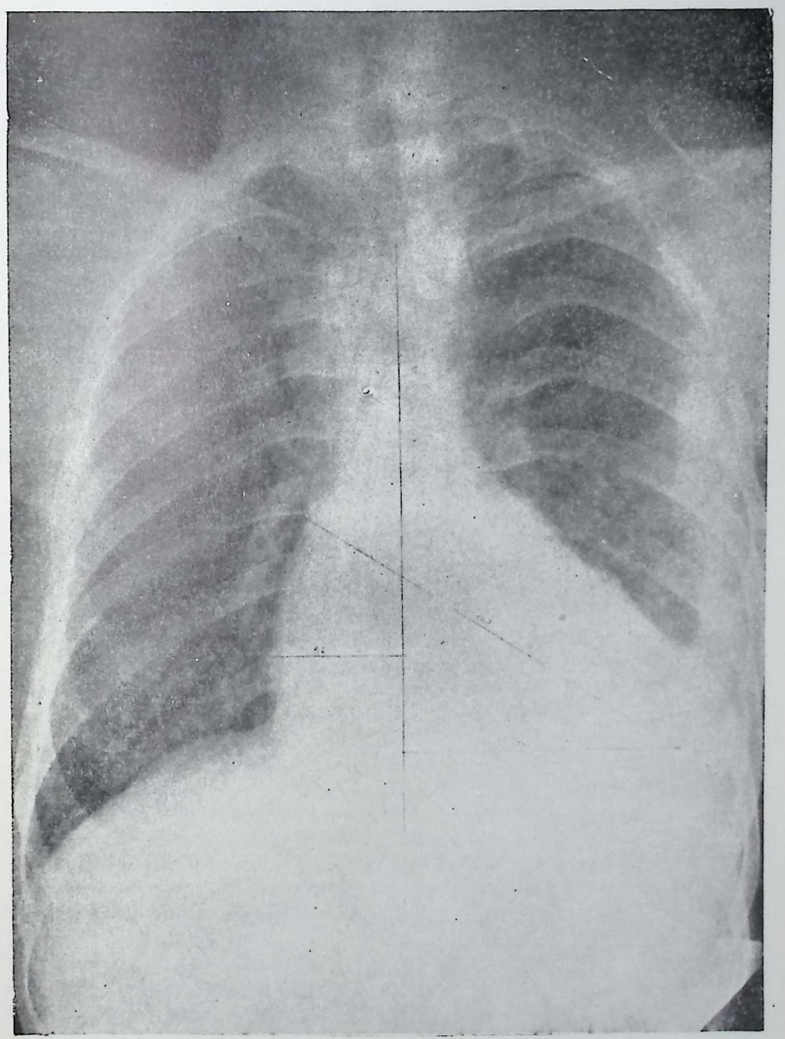


Fig. 31.—Obs. N.° 17. Enfermedad azul. Contorno escarpado del 3.er arco izquierdo (hipertrofia ventrículo derecho). Pedículo vascular normal.

turbaciones de la hematosis con una intensa poliglobulia se asfixia en sus propios glóbulos rojos.

Radiología.—Vaquez y Bordet (5) le describen a la imagen radiológica de la enfermedad azul los siguientes caracteres: 1.º—Desarrollo exagerado de la sombra del ventrículo derecho y a menudo de la aurícula derecha; 2.º—Ligero aumento del contorno del ventrículo izquierdo; y 3.º—Exageración del arco medio o arco pulmonar, especialmente en su parte superior. Si eliminamos el ligero aumento del contorno del ventrículo izquierdo, vemos que no se distingue en nada de las imágenes radiológicas de la estenosis pulmonar pura, persistencia del conducto de Botal y comunicación interauricular. Del análisis de los casos de enfermedad azul repartidos en la literatura, ya sean observaciones clínicas sin comprobación necrópsica, pero cuyo diagnóstico de enfermedad azul es indudable, o seguidos de comprobación necrópsica, concluimos que las características radiológicas referentes a la prominencia del segundo arco izquierdo señalada por los autores franceses, no corresponde a la realidad. Por el contrario, *siempre se observa en estos casos un contorno izquierdo del pedículo vascular absolutamente normal.* Aún los propios casos de Laubry y Pezzi, que aceptan para esta afección las características radiológicas señaladas por Vaquez y Bordet, presentan un pedículo vascular normal.

Sobre esta normalidad del tronco de la arteria pulmonar, en la asociación de estenosis pulmonar y comunicación interventricular, ha insistido Assmann (6) a propósito del estudio de cuatro observaciones seguidas de comprobación necrópsica. Nuestro caso de enfermedad azul, con comprobación necrópsica, como se puede ver en la telerradiografía (fig. 31), presenta un pedículo vascular completamente normal.

Electrocardiografía.—De acuerdo con la preponderante hipertrofia del ventrículo derecho sobre el izquierdo, en la mayoría de los casos de enfermedad azul se encuentra una franca desviación del eje eléctrico a la derecha.

Anatomía patológica.—El bulbus cordis que da origen al cono o infundíbulum pulmonar y a la pars membranacea del tabique interventricular, al sufrir una detención de desarrollo, condiciona las características anatomopatológicas de la enfermedad azul: la comunicación interventricular se sitúa en la región postero-superior del tabique y en general es bastante amplia, es decir, corresponde a toda la extensión de la pars membranacea. El infundíbulum pulmonar se presenta muy estrechado, atrésico; el orificio pulmonar muy estenosado y los velos sigmoídeos están reprentados sólo por ligeros engrosamientos fibrosos. El tronco de la arteria pulmonar se presenta de calibre normal, o más frecuentemente, disminuído. La hipertrofia del ventrículo derecho es constante y también la del izquierdo, pero en este último es de menor grado.

Observación N.º 17.

Estenosis pulmonar y comunicación interventricular asociadas.

Luis F., de 26 años, ingresa en Julio de 1933 a la Clínica, porque desde hace 15 días se encuentra inmovilizado en la cama a consecuencia de estados lipotímicos que se producen en cuanto deja el lecho. Estos accidentes no son recientes ni tampoco constituyen el cuadro fundamental de este paciente. Desde su nacimiento ha presentado cianosis de la cara y manos; y fenómenos subjetivos cardíacos desde su infancia. Estos consistían en disnea de esfuerzo, palpitaciones, tos, dolor precordial y los accidentes lipotímicos ya descritos que iban seguidos de una intensificación de la cianosis. Todo este complejo sintomático se agrava enormemente en las estaciones frías del año. Además, en los días que preceden a su ingreso, nota la aparición de manchas purpúricas en los miembros y cara anterior del tórax y abdómen. También, recientemente, se ha instalado un sindroma neurológico en el miembro inferior derecho, caracterizado por sensación de prurito, pérdida de la sensibilidad y más tarde disminución de las fuerzas.

En sus antecedentes hereditarios y familiares anotamos que tiene cuatro hermanos más y son completamente sanos.

De su pasado patclógico señalaremos su extraordinaria susceptibilidad para los resfríos y cuadros bronquiales; sindroma disenteriforme en 1929.

Examen clínico.—Paciente de talla pequeña (1,65 metros), enflaquecido. Sistemas óseo y muscular de desarrollo deficiente. Llama especialmente la atención la cianosis de la cara, que es más marcada a nivel de la naríz, labios y orejas. En los ojos se destaca el color azul de las conjuntivas. Manchas purpúricas en las extremidades y cara anterior del tórax y abdomen.

En el aparato cardiovascular anotamos: pulso 85', regular. Presión: mx. 12, mn. 5 al esfigmomanómetro de Vaquez. *Corazón:* la punta se palpa en el 4.º espacio intercostal izquierdo, por fuera de la línea medio-clavicular. La macidez cardíaca se aprecia bastante aumentada de tamaño, en sentido transversal; a la derecha desborda claramente el borde esternal. *En decúbito ventral se palpa un frémito sistólico a nivel del segundo espacio intercostal izquierdo. Se ausculta un intenso soplo holosistólico, en chorro de vapor, a nivel del segundo espacio intercostal izquierdo, paraesternal; se irradia con toda su intensidad hacia la clavícula izquierda sin sobrepasarla. En el sitio de auscultación máxima del soplo se comprueba un reforzamiento marcadísimo del segundo tono pulmonar, que podría compararse a la detonación de un martillazo junto al oído.*

Pulmones: estertores congestivos en ambas bases pulmonares, especialmente en la izquierda.

Extremidades: cianosis marcada; dedos en forma de palillos de tambor.

Examen neurológico: reflejos vivos, sobre todo el Babinsky que es espontáneo, y el peroneotibial. Reflejos de defensa conservados en el miembro inferior derecho. Sensibilidades: al calor, dolor y táctil desaparecidas en el miembro inferior derecho. Sensibilidad disociada en el miembro inferior izquierdo. Hipotonía muscular y fuerzas muy disminuídas, casi abolidas, en el miembro inferior derecho. Conclusión: paraplejia por lesión medular; tumor?

Exámenes de laboratorio: Reacción de Kahn positiva (++).

Hematología: Eritrocitos: *8.740,000.* Leucocitos: 8,400. Plaquetas: 33,900. Linfocitos: 31%; monocitos: 2%; neutrófilos: 61%; eosinófilos: 6%. Tiempo de coagulación: 6 minutos; tiempo de sangría: 4 minutos.

Líquido cefalorraquídeo: albúmina: 0,30 grs.; cloruros: 7,4 grs.: Reacción de Pandy: negativa. Leucocitos: 1,5 por mm^3.

Oftalmoscopía: Fondo de ojo: papila rojiza, ricamente vascularizada en su red papilar. Venas y arterias de aspecto normal, pero considerablemente tortuosas y con idéntica coloración azul oscura. (Prof. Espíldora).

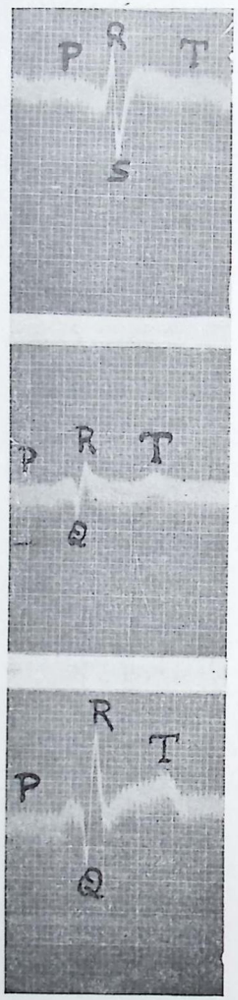


Fig. 32.—E. C. G. de la Obs. N.º 17. Estenosis pulmonar y comunicación interventricular asociadas.

Radiología: Aumento de la sombra cardíaca a expensas de ambas cavidades, pero especialmente de las derechas. El pedículo vascular se aprecia un poco alargado y de calibre normal (telerradiografía, fig. N.º 31). A la radioscopía, en correspondencia del arco aórtico derecho, se apreciaba un contorno convexo y animado de latidos; por su opacidad muy tenue, por existir hacia adentro otro contorno más denso y por no existir alteración del calibre y opacidad aórtica, se interpretó como una dilatación de la vena cava superior.

Electrocardiografía: (Fig. 32) Ritmo regular, 85 por minuto.

Ondas P. aplanadas en las tres derivaciones.

Conducción A-V. normal, 0,14".

Preponderancia eléctrica ventricular derecha, cualitativa y cuantitativa.

Indice de Lewis—18.

Complejo ventricular: bajo voltaje en D2. Engrosamiento de las ramas de Q R S en las tres derivaciones. Aplanamiento de T1 y T2.

Su evolución.—En la Clínica seguimos la evolución de este enfermo durante cuatro meses. Durante este tiempo la paraplejia se acentúa más. La cianosis y los síntomas subjetivos cardíacos se intensifican en forma manifiesta con los episodios bronquiales intercurrentes; iguales agravaciones experimentan con las temperaturas bajas. Se producen escaras sacras. Estado general malo. En los días que preceden a la muerte, el enfermo cae en un estado de excitación psico-motora; inconsciente. La cianosis se presenta con los caracteres de siempre; los signos auscultatorios cardíacos se aprecian con la nitidez e intensidad de los exámenes anteriores. En estado comatoso, fallece el 25 de Noviembre de 1933.

Nuestro diagnóstico.—Enfermedad azul (estenosis pulmonar y comunicación interventricular asociada). Paraplejia de origen medular.

La necropsia.—Practicada por el Prof. Croizot, reveló lo siguiente: *Corazón:* peso 420 grs. Aumentado de volumen a expensas de sus cuatro cavidades, especialmente de las derechas. *A nivel del tabique interventricular, en la región postero-superior, existe una gran comunicación interventricular de forma ovalada, de eje mayor oblícua antero-posterior; sus dimensiones son de 3,5 cm. por 2,5 cm.* Las válvulas mitral y tricúspide forman una membrana continua que está tabicada sólo por el lado de las aurículas. El orificio de la arteria pulmonar está muy estrechado y de sus velos sigmoídeos sólo se notan dos en estado tan rudimentario, que semejan ligeros engrosamientos fibrosos. Las cuerdas tendíneas de las válvulas mitral y tricúspide están algo engrosadas y fibrosas. El miocardio está disminuído de consistencia y de color pálido.

Dimensiones de las circunsferencias de los orificios arteriales y aurículo-ventriculares: orificio aórtico: 6 cm.; *orificio pulmonar: 2,7 cm.;* orificio tricuspidal: 7 cm.; orificio mitral: 6,5 cm.

En el resto del organismo se comprobó: congestión pasiva a nivel de todos los parénquimas. Pleuritis fibrosa adhesiva total derecha y casi total izquierda. Pequeño foco de pleuresía fibrinosa enquistada en la base del pulmón izquierdo. *Tuberculoma de la médula espinal* del tamaño de una guinda pequeña, a nivel de la 12.ª vértebra dorsal con destrucción total de la substancia nerviosa a este nivel. Adenitis tuberculosa de la región lumbo-aórtica izquierda.

COMENTARIO

Hemos establecido y discutido en otra parte de este trabajo los fundamentos diagnósticos de la enfermedad azul. No volveremos a insistir aquí sobre estos fundamentos, para no caer en repeticiones; pero sí, recalcaremos una vez más la seguridad diagnóstica que tiene el clínico frente a esta entidad anátomo-clínico-radiológica tan característica que es la asociación estenosis pulmonar-comunicación interventricular.

BIBLIOGRAFIA

1.—**Keith.** Malformaciones congénitas del corazón. The Lancet, 1909.

2.—**Posselt y de la Camp.** (Citados por Assmann).

3.—**Ch. Laubry y C. Pezzi.** Traité de Maladies Congénitales du Coeur. Paris, 1921. Lib. J. B. Bailliere et Fils.

4.—**Vaquez y Quiserne.** De la poliglobulie progressive comme signe pronostique dans les cyanoses congénitales. C. R. Société de Biol. de Paris, 1902.

5.—**Vaquez y Bordet.** Radiologie du Coeur et des vaisseaux de la Base. Paris, 1928. Lib. J. B. Bailliere et Fils.

6.—**Assmann.** Diagnóstico rontgenológico de las enfermedades internas. Edit. Labor, 1936.

CAPITULO V

Anomalías congénitas de la aorta

En este grupo comprenderemos el estudio de diversas malformaciones congénitas de la aorta, algunas de las cuales sólo trataremos de paso por tratarse de anomalías muy raras y de las que no hemos tenido oportunidad de observar casos personales. Aludimos aquí, especialmente, a la persistencia del doble cayado aórtico y del cayado aórtico derecho, modalidad anatómica esta última que es normal para las aves, así como la primera es normal para los reptiles.

Haremos también mención aquí, de la hipoplasia aórtica, entidad exclusivamente anatómica y que sólo constituye hallazgos de autopsia.

En cambio, nos ocuparemos más detenidamente de las entidades anátomo-clínicas más frecuentes, que son la estenosis orificial de la aorta y la estenosis del istmo de la aorta.

1.°—Cayado aórtico doble y cayado aórtico derecho

Estas malformaciones encuentran su explicación patogénica en procesos de detención de desarrollo de los arcos aórticos. Hemos visto en otra parte de este trabajo que el cayado aórtico se desarrollaba a expensas del 4.° arco aórtico izquierdo, en tanto que el derecho sólo daba origen a la porción inicial de la subclavia derecha, atrofiándose y desapareciendo el resto. En los casos de cayado aórtico doble, por el contrario, persiste en toda su extensión el 4.° arco aórtico derecho que, en estos casos, generalmente adquiere mayor desarrollo que el izquierdo. En esta forma queda constituido el doble cayado aórtico: uno anterior que corresponde al originado del 4.o arco aórtico izquierdo, y otro posterior que se desarrolla a expensas del 4.° arco aórtico derecho. Entre ambos queda la tráquea y el esófago.

La modalidad anatómica del cayado aórtico derecho resulta de la persistencia del 4.° arco aórtico derecho y de la raiz aórtica descendente, en tanto que desaparece parcial o completamente el 4.° arco aórtico izquierdo, del cual, como hemos dicho anteriormente, se desarrolla el cayado aórtico.

Estas malformaciones aórticas han sido, recientemente, objeto de un minucioso estudio desde el punto de vista clínico, radiológico y anatómico por parte de Aaron Arkin (1). Este autor ha estudiado seis casos de cayado aórtico doble (2 con necropsia), lo que le ha permitido individualizar, dentro del campo de las afecciones congénitas del aparato cardiovascular, un nuevo cuadro clínico-radiológico. Antes de la publicación de Aaron Arkin, sólo existía la referencia radiológica de tres casos de persistencia del cayado aórtico derecho observados por Assmann, quien habla de «aorta a derecha alta» (hohe Rechstlage der Aorta) sin explicar la naturaleza de la anomalía, de tal manera que podían, fácilmente, ser confundidas con el desplazamiento a la derecha de una aorta normal, por diversos factores patológicos torácicos. Es por esto que Aaron Arkin propone cambiar la denominación de Assmann de «aorta a derecha alta», por la de «aorta a derecha por persistencia del cayado aórtico derecho». En realidad, a esta anomalía corresponden la mayoría de los casos de aorta a derecha descritos por anatomistas y anátomopatólogos.

Aaron Arkin junto a los hechos radiológicos característicos de estas anomalías aórticas, que hemos desarrollado ampliamente en otro capítulo de este trabajo, les señala también, algunas características clínicas: a).—Matidez a lo largo del borde esternal derecho, hasta la altura de la extremidad interna de la clavícula derecha.

b).—Latidos sistólicos visibles en el 2.° o 3.° espacio intercostal derecho, junto al esternón.

c).—Latidos fuertes y palpables en la fosa supra-clavicular derecha.

d).—La intensidad máxima de los tonos aórticos se encuentra por encima y a derecha del foco aórtico normal (a menudo en la fosa supraclavicular derecha).

e).—Desplazamiento ligero de la tráquea a la izquierda.

f).—Dificultad en el paso de una sonda por el esófago a nivel de la 3.ª vértebra dorsal; con pulsaciones transmitidas a lo largo de la sonda.

Señala, además, el autor, en estos casos, la normalidad del electrocardiograma y del corazón. Subraya la inconstancia de los signos clínicos arriba descritos. No ha comprobado la concomitancia, en sus casos con estudio necrópsico, de otras malformaciones congénitas del corazón.

En realidad, después de estudiar el importante trabajo de Aaron Arkin, se saca la impresión que estas anomalías aórticas más que entidades clínicas sólo constituyen cuadros anátomo-radiológicos.

2.° Hipoplasia de la aorta

Esta anomalía que se refiere al calibre de la aorta, sólo tiene interés anatómico, pues, como se comprenderá fácilmente, carece de signos clínicos.

Ibarra (2) en su tesis «La hipoplasia aórtica y la hipertrofia cardíaca», estudia nueve casos de hipoplasia de la aorta desde el punto de vista anatómico. En todos ellos comprobó una disminución del calibre de la aorta en toda su extensión; en seis casos la hipoplasia era uniforme y en los tres restantes, la disminución del perí-

metro se acentuaba a medida que el vaso se aleja de su nacimiento. Todos estos casos se acompañaban de una marcada hipertrofia cardíaca.

Anatomía patológica.—El elemento anatómico fundamental está constituído por la disminución de calibre de la aorta y, no raras veces, de las colaterales que nacen de ella. Las paredes arteriales conservan su estructura histológica normal.

3.° Estenosis de la aorta en su nacimiento

Integran este grupo dos variedades anatómicas: la estenosis preorificial y la estenosis orificial. Constituyen dentro de las diversas anomalías congénitas de la aorta, entidades bastante raras, especialmente la estenosis orificial. Para algunos autores como Laubry y Pezzi, (3) esta rareza sería debida a que se desconoce en muchos casos la afección, ya porque se le confunde con la estenosis adquirida, o bien por las pocas perturbaciones que provoca y por último, es ocultada por otras malformaciones cardíacas concomitantes.

Sin embargo, aun en estadísticas generales de lesiones valvulares que comprenden a lesiones de etiología reumática, arterioesclerótica y congénita, el porcentaje que le corresponde a la estenosis aórtica es bastante bajo. Gerhardt (4) la encuentra en 15 casos sobre un total de 300. Romberg (5) le señala una proporción de 2,53% entre 670 casos de lesiones valvulares. Hirschfelder, (6) del John Hopkin's Hospital, la ha encontrado en el 5% de los casos, sobre una estadística de 1781 casos.

Patogenia.—1.° Estenosis sub-aórtica. Su mecanismo patogénico es bastante obscuro. Citaremos la teoría de Keith (7) que es la más aceptada. Este autor hace depender la estenosis sub-aórtica de una desviación en el proceso evolutivo del bulbus cordis. Normalmente la parte del bulbus cordis que corresponde a la aorta se atrofia y desaparece; en cambio, en los casos que estudiamos persistiría y originaría el estrechamiento del cono arterial.

2.° Estenosis orificial. Todos los autores aceptan que esta modalidad anatómica es la consecuencia de una endocarditis fetal. Habla en este sentido, lo mismo que en la estenosis pulmonar orificial, el aspecto de la lesión que, como dice Vierordt, lleva la marca inflamatoria.

Sintomatología, diagnóstico y pronóstico.—La mayoría de estos enfermos presentan, desde muy temprana edad, síntomas subjetivos cardíacos que se expresan por disnea de esfuerzo y palpitaciones precordiales. La intensidad de estas molestias están condicionadas por el grado de la estenosis.

Soplo sistólico, frémito sistólico y reforzamiento del 2.° tono en el foco aórtico.—El soplo sistólico, que constituye el signo fundamental en que se basa el diagnóstico de estenosis aórtica, se caracteriza por ser holosistólico, intenso y de una rudeza extraordinaria; su foco de auscultación máxima se encuentra en el 2.° espacio intercostal derecho, junto al esternón; de aquí se propaga a las clavículas y a ambas carótidas. En los niños, a causa de la pequeñez del tórax, puede auscultarse en toda la región precordial. Habitualmente también, se le oye con claridad en la espalda, junto a la columna. El soplo presenta a veces, tal intensidad que puede oirse a cierta distancia del enfermo (Romberg y Gerhardt). En el 2.° espacio intercostal derecho la palpación descubre un frémito sistólico intenso, pero que también se percibe con toda nitidez en la región mesocardíaca, en la horquilla esternal y vasos del cuello. Nosotros hemos comprobado una intensificación extraordinaria del frémito en posición sentada. El choque de la punta es fuerte e impulsivo. El 2.° tono aórtico lo hemos encontrado intensamente reforzado, auscultándose aún con claridad en la espalda; no hemos encontrado señalado este hecho en los casos de estenosis aórtica repartidos en la literatura médica

Al pulso se le señala en la estenosis aórtica algunas características: es débil, blando, de ascensión lenta (pulsus tardus) y con anacrotismo en la curva esfigmográfica.

El diagnóstico diferencial casi no cabe plantearlo con otras afecciones cuando se encuentra la sintomatología expuesta más arriba, y que aun se enriquece más con las características radiológicas que detallaremos más adelante. Sólo hay que considerar su distinción de la estenosis aórtica adquirida, que es más un diagnóstico etiológico que diferencial. La ausencia de antecentes reumáticos u otras enfermedades infecciosas en gente joven descarta por completo el diagnóstico de estenosis aórtica adquirida. En el individuo que ha pasado de los cuarenta años la eliminación de la estenosis adquirida es un problema casi insoluble, dada la frecuencia, a partir de esa edad, de las lesiones arterioesclerosas y ateromatosas de la aorta capaces de comprometer los velos sigmoídeos aórticos. Sin embargo, se podría destacar el hecho que las estenosis adquiridas casi nunca son puras, sino que se combinan con la insuficiencia.

En cuanto a la diferenciación entre estenosis orificial y estenosis sub-aórtica, Laubry y Pezzi creen poder distinguirlas al asignarle a la estenosis sub-aórtica los siguientes caracteres: nitidez en la auscultación del 2.° tono aórtico, pues los velos aórticos están indemnes; el foco de auscultación máxima del soplo se encontraría en la región mesocardíaca, y por último, es mejor tolerada, condicionando una sobre-vida más larga.

El pronóstico guarda estrecha relación con el grado de la estenosis y así, mientras mayor es ésta peor es el pronóstico.

Radiología.—La silueta radiológica de la estenosis aórtica está caracterizada por una marcada hipertrofia del ventrículo izquierdo y por

una ectasia de la aorta por encima de la estenosis (fig. 33). A la pantalla radioscópica se aprecia la aorta ascendente animada de latidos impulsivos. Para VAQUEZ y BORDET (8) la dilatación de la aorta

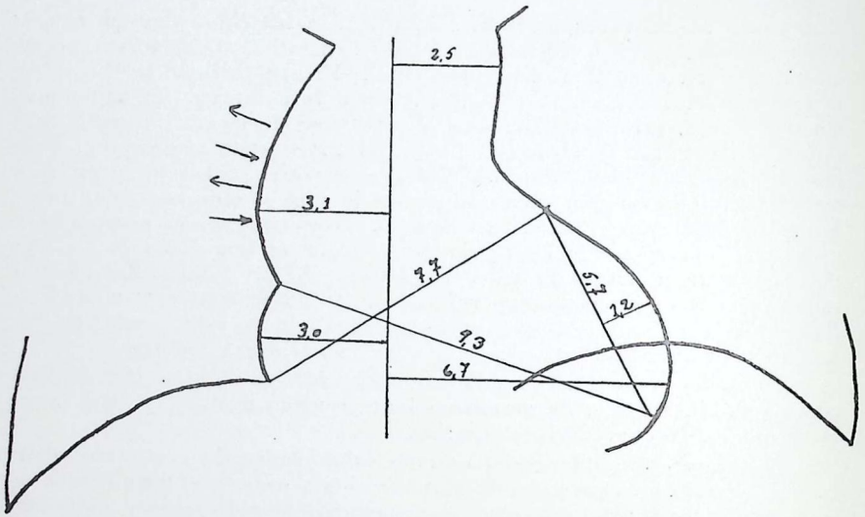


Fig. 33.—Obs. N.º 18. Estrechez del orificio aórtico en un niño de 5 años. Marcada hipertrofia del ventrículo izquierdo. Ectasia aórtica con latidos impulsivos en la ascendente.

ascendente, en una estenosis aórtica en un joven, afirmaría su origen congénito.

Electrocardiografía.—La única particularidad electrocardiográfica de la estenosis aórtica es la tendencia del eje eléctrico a desviarse a la izquierda (fig. 34-a).

Anatomía patológica.—1.º Estenosis sub-aórtica. La región del cono arterial, que se encuentra constituída de un lado por la gran valva mitral y por el otro lado, por el tabique interventricular, es el asiento de la lesión que origina esta modalidad anatómica. Sus paredes se engruesan por debajo del orificio, formando un rodete que por arriba queda a algunos milímetros de la inserción de los velos sigmoídeos, y por abajo hace eminencia en la cavidad ventricular. La estructura histológica de este rodete está constituída de tejido conjuntivo-muscular.

2.º Estenosis orificial. En esta entidad anatómica la lesión compromete principalmente los velos sigmoídeos; éstos se tornan rígidos, se sueldan por sus bordes, tomando el conjunto el aspecto de una cúpula provista en su centro de un orificio de forma variable. Vemos realizado aquí el mismo aspecto anatómico de la estenosis pulmonar orificial.

La hipertrofia del ventrículo izquierdo es marcada y constante. La dilatación de la aorta por encima de la estenosis no se ha comprobado en todos los casos, a pesar de haberse comprobado en vida.

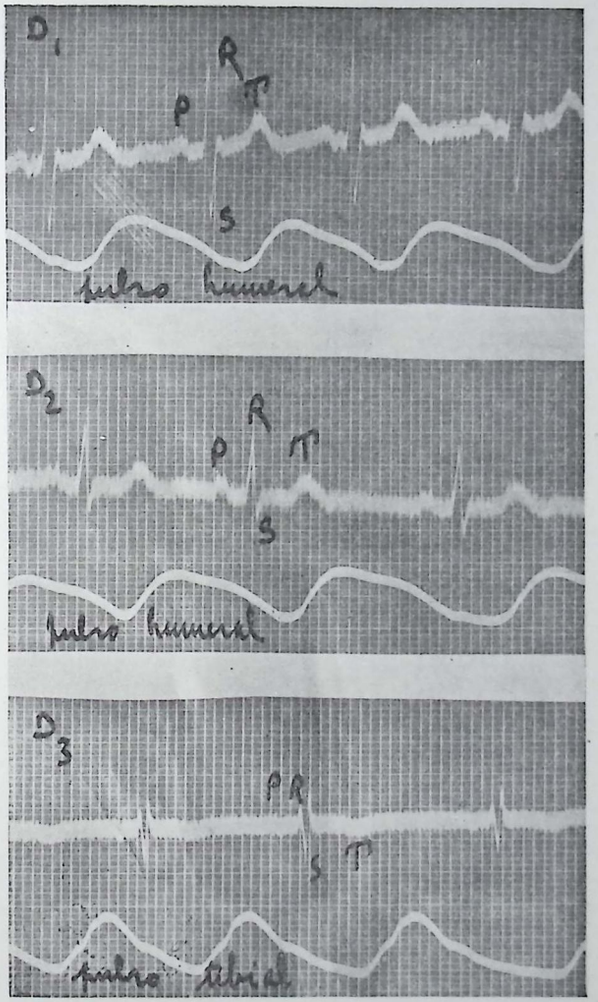


Fig. 34-a.—Electrocardiograma de la Obs. N.º 18. Estenosis orificial de la aorta.

Esto demuestra que la dilatación de la aorta en algunos casos es sólo funcional.

Obs. N.° 18.—Estenosis orificial de la aorta.

Mauricio S., de 5 años, es examinado en el Hospital Manuel Arriarán, donde se le descubre incidentalmente su cardiopatía, y es enviado a uno de nosotros para su reconocimiento cardiovascular.

Desde el punto de vista funcional cardíaco sólo presenta moderada disnea de esfuerzo.

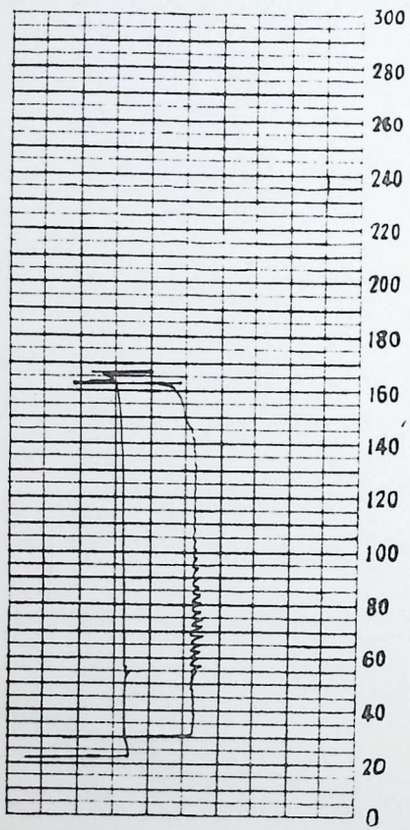


Fig. 35.—Curva de presiones al tensiógrafo de Boulitte. Obs. N.° 18.

De sus antecedentes hereditarios señalaremos que sus padres y hermanos son completamente sanos. La reacción de Wassermann es negativa en ambos padres.

Su pasado patológico está constituido por una otitis media supurada bilateral a la edad de año y medio, y coqueluche a la edad de tres años.

Examen clínico: Niño de desarrollo corporal normal. El resto de la exploración clínica sólo tiene interés a nivel del aparato cardiovascular. Anotamos:

Presiones al aparato de Pachon:

Hd: mx $8^1/_2$, mn $7^1/_2$, i. o. $^3/_4$.
Hi: mx » mn » i. o. »
Ti: mx $9^1/_2$, mn $6^1/_2$, i. o. 1.

Presiones al tensiógrafo de Boulitte:

Hd: mx 10, media: 7, mn $5^1/_2$ (fig. 35).

Corazón: Choque impulsivo de la punta que se palpa a nivel del 5.° espacio intercostal izquierdo, línea mediovicular. En el 2.° espacio intercostal derecho, junto al esternón, se palpa un frémito sistólico que aumenta enormemente de intensidad en la posición sentada. Este mismo frémito se percibe en los vasos del cuello y en la región del manubrio esternal. Soplo holosistólico intenso, rugoso, que se ausculta en toda el área cardíaca, pero con foco de auscultación máxima a nivel del 2.° espacio intercostal derecho, paraesternal, donde presenta caracteres de rudeza extraordinaria; se propaga a las clavículas y ambas carótidas. En la espalda el soplo se oye débilmente en las fosas supraespinosas; en cambio, el reforzamiento del 2.° tono aórtico se ausculta con toda su intensidad en el hemitórax derecho.

Radiología: Marcada hipertrofia del ventrículo izquierdo. Ectasia de la aorta ascendente, que a la radioscopía se aprecia animada de latidos impulsivos (fig. 33).

Electrocardiografía: (Fig. 34-a). Ritmo irregular, varía alrededor de 90 por minuto.

Preponderancia eléctrica ventricular izquierda ligera.
Onda P. normal.
Conducción A-V: 0,13″.
Q R S: 0,06″.
Onda T ligeramente invertida en D3.
Espacio Q T: 0,32″ a 0,36″.
Esfigmograma: de escasa amplitud (pulsus tardus).

4.° Estenosis del istmo de la aorta

De todas las anomalías congénitas de la aorta, la estenosis del istmo es la más frecuente, y aún considerada en relación con las cardiopatías congénitas en general, es de relativa frecuencia.

Estrechamente ligados a la historia de esta malformación están los nombres de Paris (9) que ya en 1791, describe los hallazgos anátomopatológicos típicos; Meckel (10) que en 1827 señaló por primera vez las usuras costales en las estenosis istmicas; Barié, (11) quien el año 1886, publica su memoria fundamental sobre estenosis del istmo de la aorta, y al reunir 89 casos repartidos en la literatura médica, desvanece el concepto clásico de la rareza extraordinaria de esta malformación; Potain (12) que fué el primero (1892) en comprobar hipertensión en la porción superior del cuerpo; Bonnet (13) que en 1903 reconoce y establece los dos tipos de estenosis ístmica: tipo adulto y tipo infantil; Abbott en 1908 y 1915 publica importantes trabajos en que destaca las características clínicas de las estenosis ístmicas; Laubry y Marre (14) en 1916, utilizan en el diagnóstico de esta afección los aparatos de medida de la presión arterial, haciendo estudios comparativos entre las presiones de los miembros superiores e inferiores; Railsback y Dock (15) en 1929, enriquecen la sintomatología de la estenosis ístmica con importantes hechos radiológicos: un siglo después que Meckel había señalado las usuras de las costillas a la necropsia, estos autores establecen el hallazgo radiológico del mismo fenómeno, señalan la ausencia del botón aórtico, la dilatación de la aorta ascendente y la hipertrofia del ventrículo izquierdo.

La precisión a que se ha llegado en las características diagnósticas de esta afección, ha enriquecido enormemente la casuística, y ha dado lugar a la publicación en los últimos años, de trabajos ya incontables; citaremos solamente los estudios de Laubry y sus colaboradores (16), de Jean Mornet (17), King (18) y Lewis (19).

Patogenia.—Dos teorías son las más aceptadas en el obscuro mecanismo patogénico de la estenosis del istmo de la aorta. Una, de Skoda (20), que sugiere que una parte del tejido que es particular y peculiar al conducto de Botal, se extiende en la pared aórtica adyacente, y que al sobrevenir la atrofia del tejido propio del conducto de Botal, trae como consecuencia el estrechamiento de la aorta. La

otra, de Reynaud (21), supone la persistencia del istmo de la aorta. Esta región, colocada entre la subclavia izquierda y la implantación del conducto de Botal, durante una parte de la vida fetal presenta un calibre estrechado, y a causa de un proceso de detención de desarrollo, no recobraría el calibre normal que presenta después del nacimiento.

Bonnet acepta las dos teorías. Para este autor, la primera teoría explicaría la patogenia de la estenosis ístmica tipo adulto, y la segunda teoría correspondería a la patogenia de la modalidad anatómica tipo del recién nacido.

Sintomatología, diagnóstico y pronóstico.—Una de las características clínicas más señalada de la estenosis del istmo de la aorta es la tolerancia notable que presentan frente a esta lesión sus portadores. En los casos en que este estado de latencia completa cede el paso al cortejo sintomático del desfallecimiento miocárdico, su expresión clínica se traduce por el sindroma funcional propio a las enfermedades del corazón: palpitaciones, disnea de esfuerzo, vértigos, etc. Como complicaciones secundarias y consecuencia indirecta de la lesión misma, anotaremos las epistaxis y hemoptisis. En el caso de estenosis del cayado aórtico que expondremos más adelante, este último síntoma presentaba gran intensidad. Para Abbott (22), junto a los casos silenciosos de estenosis ístmica, hay otros que, aunque tardíamente, presentan una rica sintomatología que se traduce por rubicundez de la cara, sudoración profusa en la región superior del cuerpo, vértigos y claudicación intermitente de las extremidades inferiores. Este último sindroma es excepcional y sólo lo hemos encontrado señalado por algunos autores ingleses y norteamericanos (King, Woltman y Shelden).

Signos objetivos cardiovasculares.—En el cuello los latidos arteriales son manifiestos y la aorta se palpa en la horquilla esternal; es un hecho corriente la comprobación de frémitos en las fosas supraclaviculares y supraesternal.

Soplo y frémito sistólicos.—Habitualmente el soplo sistólico presenta su foco de auscultación máxima a nivel del segundo espacio intercostal izquierdo, a lo largo del borde esternal; es holosistólico, ya rudo, otras veces suave y aún puede faltar. En los casos en que la estenosis se sitúa por encima del nacimiento de la subclavia izquierda, es decir, en pleno cayado aórtico, el soplo se desplaza hacia el primer espacio intercostal izquierdo y la horquilla esternal. En una y otra modalidad, las irradiaciones del soplo son las mismas: hacia las clavículas y vasos del cuello, pero su irradiación principal se hace hacia la espalda, en el hemitórax izquierdo, auscultándose el soplo desde el vértice a la base, junto a la columna vertebral. El frémito presenta igual topografía que el soplo, ya que es la expresión táctil de la misma lesión que origina el soplo.

Circulación arterial de suplencia.—Forma una red visible en la región antero-lateral del tórax, a nivel de los espacios intercostales, y en la región dorsal; aparecen como cordones gruesos y tortuosos, del volumen de un lápiz o aun de mayor calibre. A su nivel las pulsaciones son manifiestas y se puede auscultar un soplo sistólico. Este gran desarrollo de la red arterial de suplencia contrasta con la ausencia completa de dilatación venosa, lo que permite descartar toda idea de compresión mediastinal.

Estas amplias redes anastomóticas dan cuenta del equilibrio circulatorio perfecto que presentan estos enfermos, ya que en muchos casos la estenosis del istmo realiza una verdadera ligadura de la aorta; pero aquí, como dice Laubry, se pueden aplicar las leyes de Marey sobre la circulación después de la ligadura experimental: la corriente sanguínea se restablece por el camino más corto; y este restablecimiento se verifica con una rapidez asombrosa, como lo han demostrado fisiólogos y cirujanos, que después de la ligadura de una arteria, la circulación se ha restablecido por debajo del obstáculo ya al cabo de diez minutos con todos los atributos de una circulación normal. Este gran poder supletorio de las redes anastomóticas explica, también, la falta de hipertrofia del ventrículo izquierdo en muchos casos de estenosis del istmo de la aorta.

Sin embargo, debemos señalar que esta circulación de suplencia sólo se presenta en un número muy restringido de casos. Estaba ausente en todos los casos de Laubry y Pezzi, Mornet (que estudia treinta casos de estenosis del istmo), Laubry, Routier y van Bogaert. Tampoco existía en la observación que estudiaremos más adelante.

Contraste entre los regímenes circulatorios de los miembros superiores e inferiores—Es a nivel de los vasos periféricos donde se encuentran los signos característicos, cardinales, de la estenosis ístmica, que al producir un obstáculo a la corriente sanguínea por debajo del nacimiento de la subclavia izquierda, crea una separación neta entre dos territorios vasculares con régimen circulatorio distinto. Uno por encima de la estenosis y que comprende: cabeza, cuello, brazos y parte del tórax; y el otro por debajo de la estenosis que comprende todo lo que depende de la aorta después del nacimiento de los vasos que emergen del cayado: parte del tórax, abdomen y miembros inferiores. En correspondencia del territorio vascular pre-estenósico se aprecia directamente, sin atenuación, el efecto del trabajo cardíaco. En cambio, por debajo de la estenosis, los efectos del trabajo cardíaco llegan amortiguados.

a) Pulso.—La simple exploración digital comparada del pulso, entre miembos superiores e inferiores, demuestra una franca diferencia de amplitud en desmedro de los miembros inferiores. El pulso radial es amplio y violento; en cambio, el pulso femoral es débil y alcanza su máximum con cierta lentitud. Es notable, también, el contraste entre los amplios latidos arteriales del cuello y la dificultad

que se experimenta para percibir la pulsación en la región crural. Estos hechos establecidos por la exploración digital, encuentran una objetivación incontrovertible en los esfigmogramas: en estos trazados se aprecia el ascenso lento y la amplitud disminuída del pulso femoral (fig. 36). Además, se ha podido establecer en esfigmogramas simultáneos de los miembros superiores e inferiores (Laubry, Routier y van Bogaert) un retardo en la onda sistólica del trazado femoral. Railsback y Dock (23), practicando electrocardiogramas simultáneos y medidas ópticas del pulso, establecieron que el pulso femoral en la estenosis ístmica, latía 0,025″ después del radial. Para Blungart (24), normalmente, el pulso femoral precede al radial en 0,01″ a 0.02″; en cambio, en dos casos de estenosis ístmica, comprobó que el pulso femoral aparecía con 0,15" y 0,05" de retraso respecto al pulso radial. Iguales comprobaciones ha hecho también Lewis.

b) *Presiones.*—El estudio de las presiones en los cuatro miembros por medio del oscilómetro de Pachon nos informa sobre un signo cardinal y que es de los más fáciles de comprobar: la inversión en los regímenes de presión. En los miembros superiores la presión es normal o más frecuentemente, se comprueba hipertensión arterial; en cambio, en los miembros inferiores existe hipotensión. Se sabe que normalmente, la presión es ligeramente más elevada en los miembros inferiores que en los superiores. Igual disociación se comprueba respecto al índice oscilométrico: en los miembros superiores es de amplitud normal, en tanto qne en los inferiores está muy disminuído, o no se registra.

A pesar de todos estos hechos que podrían hablar de una menor valencia circulatoria en los miembros inferiores, es excepcional que en estos pacientes se presenten trastornos vasomotores, de la calorificación o tróficos. Flexner (25), ha estudiado la temperatura superficial en casos de estenosis ístmicas y ha podido establecer que es completamente normal a nivel de los miembros inferiores.

A los capilares, estudiados a nivel del lecho ungueal, Flexner les ha comprobado, en la estenosis ístmica, los siguientes caracteres: en los miembros superiores eran tortuosos, normales en número, se presentaban dilatados y de formas variadas; en cambio, en los miembros inferiores eran pequeños, disminuídos en número y se presentaban contraídos. Nosotros hemos comprobado a nivel de los vasos retinales, un aspecto tortuoso acentuado, tanto de venas como arterias.

En el diagnóstico diferencial de la estenosis del ístmo de la aorta sólo merecen considerarse las arteritis obliterantes de los miembros inferiores que pueden realizar la discordancia de las presiones y del índice oscilométrico, entre miembros superiores e inferiores, alteración que, como hemos visto, constituye el signo cardinal de la estenosis ístmica. Sin embargo, estas dudas diagnósticas quedarían reducidas sólo a aquellos casos de arteritis de las piernas que no presentan el cortejo sintomático subjetivo (dolores, calambres, etc.) y objetivo (trastornos tróficos y vasomotores) habitual a esta afección. Aún frente a

estos casos de arteritis obliterante de excepcional expresión clínica que hemos considerado, el diagnóstico se zanja fácilmente en favor de la estenosis ístmica, al comprobarse una reducción simétrica de las presiones y del índice oscilométrico en ambas piernas.

Por último tendremos que considerar el diagnóstico de localización de la estenosis: si ésta se sitúa en la región del istmo propiamente tal, es decir, en la unión del cayado aórtico con la aorta descendente o más precisamente en el punto de abocamiento del conducto arterial, realiza la disociación de las presiones entre miembros superiores e inferiores que hemos estudiado; en tanto que si la estenosis se localiza antes del nacimiento de la subclavia izquierda, la disminución de la presión e índice oscilométrico no sólo se encuentra en los miembros inferiores sino que también se extiende al miembro superior izquierdo.

Talvez no haya otra cardiopatía congénita que presente un pronóstico más favorable que la estenosis del istmo de la aorta. Algunos autores (Mornet) consideran una de las características más señalada de la estenosis ístmica, la tolerancia notable que presentan frente a esta lesión sus portadores. Sin embargo, Abbott señala incidentes graves tales como la ruptura súbita del corazón, de la aorta y de las arterias vertebrales, y que dependerían directamente de la afección que estudiamos. Este autor le asigna a la ruptura espontánea de la aorta una frecuencia extraordinaria.

Radiología.—La estenosis ístmica es rica en enseñanzas radiológicas, que se traducen en modificaciones bien especiales de la sombra cardioaórtica y por características alteraciones de las costillas.

a).—*Imagen cardioaórtica.* Es muy característico, cuando se presenta, el contraste entre el contorno derecho e izquierdo del pedículo vascular: mientras el primero se presenta acentuadamente abombado (dilatación de la aorta ascendente), el segundo casi no se aprecia, pues el botón aórtico falta y la descendente no es visible (aorta post-estenósica de calibre normal o disminuido). En concordancia con la hipertensión arterial que corrientemente se comprueba en el territorio vascular pre-estenósico, existe una hipertrofia del ventrículo izquierdo en la mayoría de los casos de estenosis ístmica.

b).—*Alteraciones de las costillas.* La radiografía de tórax demuestra a nivel del borde inferior de las costillas dos clases de alteraciones; unas, señaladas por primera vez por Railsback y Dock, están constituidas por procesos de usura en forma de arco de concavidad inferior como si hubieran sacado trozos de hueso con un sacabocados y que se encuentran distribuidos en la semicircunferencia posterior de las costillas. Esta distribución tan especial de las lesiones se explica por el contacto de las arterias intercostales con las costillas, que es más intimo en esa región. La usura costal es producida por pequeños aneurismas de las arterias intercostales. Las otras alteraciones de las costillas, señaladas por Ratschow y Arendt, (26) consiste en un

aumento del diámetro de las goteras costales, debido a la gran dilatación que pueden alcanzar las arterias intercostales. En los casos en que la estenosis se sitúa antes del nacimiento de la subclavia izquierda, las alteraciones costales sólo se producen en el lado derecho (Ratschow y Arendt).

Electrocardiografía.—El electrocardiograma, a pesar de la manifiesta hipertrofia del ventrículo izquierdo que se comprueba en muchos casos de estenosis ístmica, no presenta ninguna desviación del eje eléctrico a la izquierda.

Anatomía patológica.—El sitio de la región ístmica queda determinado por la unión del cayado con la aorta descendente y más precisamente en la cercanía inmediata de la desembocadura del canal arterial en la aorta. Normalmente sólo se traduce por una ligera disminución del calibre del vaso a este nivel.

En la estenosis del istmo de la aorta, se distinguen dos variedades: la del recién nacido y la del adulto. En el recién nacido el estrechamiento se localiza por encima de la desembocadura del canal arterial y en el adulto por debajo de este sitio.

Las alteraciones anatómicas se refieren al corazón, a la aorta misma y a los vasos que emergen de ella.

El corazón generalmente presenta una hipertrofia del ventrículo izquierdo, consecuencia de la hipertensión que se establece por encima de la estenosis. La aorta se presenta dilatada por encima de la estenosis; por debajo, habitualmente, conserva su calibre normal. Los vasos que emergen de la aorta por encima del obstáculo acompañan a ésta con cierto grado de dilatación.

La circulación aórtica perturbada a causa de la estenosis busca vías supletorias para abastecer la irrigación sanguínea de parte del tórax, abdomen y miembros inferiores. Estas vías están representadas por tres grupos arteriales:

a) Vías anastomóticas superiores, constituidas por la subclavia y la axilar, dando nacimiento, la primera, a la intercostal superior que por amplias anastómosis se comunica con las intercostales nacidas de la aorta; a la mamaria interna, que adquiere gran desarrollo, reune por sus intercostales anteriores, las posteriores nacidas de la aorta; y a las dos escapulares: superior y posterior, que anastomosándose con la escapular inferior, nacida de la axilar, forman un amplio triángulo vascular en la región dorsal, igualmente destinado a reunirse a las intercostales aórticas dilatadas. La arteria axilar contribuye por medio de la mamaria externa a completar las anastómosis establecidas entre las intercostales de la mamaria interna y de la aorta.

b) Las vías anastomóticas medias se forman a expensas del gran desarrollo que adquieren en este caso, las comunicaciones capilares normales que existen entre la mamaria interna y la epigástrica, de donde resulta una comunicación directa entre la mamaria y la ilíaca externa; y

c) Las vías anastomóticas inferiores, que están realizadas por la unión de la epigástrica y de la arteria circunfleja ilíaca, reunen la sangre que viene de las últimas intercostales y lumbares aórticas y la llevan directamente a la ilíaca externa y por intermedio de ésta, a la femoral.

Observación N.º 19.

Estenosis del istmo de la aorta.

Mauricio R., de 22 años, ingresa a nuestra Clínica el 17 de Noviembre de 1934, enviado por el Dr. Alejandro Reyes, no por que el enfermo en el momento de su ingreso a la Clínica presentara molestias, pues su equilibrio funcional era perfecto, sino para que se estudiara en nuestro Servicio desde el punto de vista cardiovascular; porque con motivo de una revisión que se le practicó en el Dispensario de Afecciones Broncopulmonares en Marzo de 1934, donde consultó por una hemoptisis abundante que presentó un mes antes y que se continuó durante 15 días con tos y desgarro hemoptoico, se comprobó un soplo sistólico en la base del corazón.

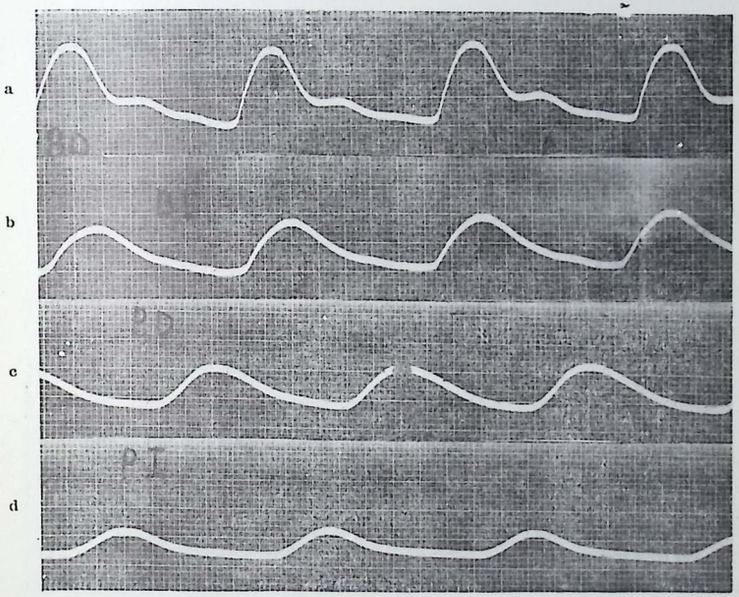


Fig. N.º 36.—Esfigmogramas correspondientes de la Obs. N.º 19:
a) radial derecha; *b*) radial izquierda; *c*) femoral derecha; *d*) femoral izquierda.

De sus antecedentes hereditarios sólo anotaremos que su padre era asmático; el resto de sus hermanos, en número de ocho, son todos sanos. Entre sus antecedentes morbosos refiere que ha sido operado de apendicetomía y quelotomía inguinal derecha en 1933.

Examen clínico: Nos encontramos ante un enfermo de talla mediana. Estado general bueno. La exploración pulmonar es completamente normal. En el abdomen se comprueba una cicatriz de apendicectomía y quelotomía inguinal derecha donde se ha reproducido la hernia.

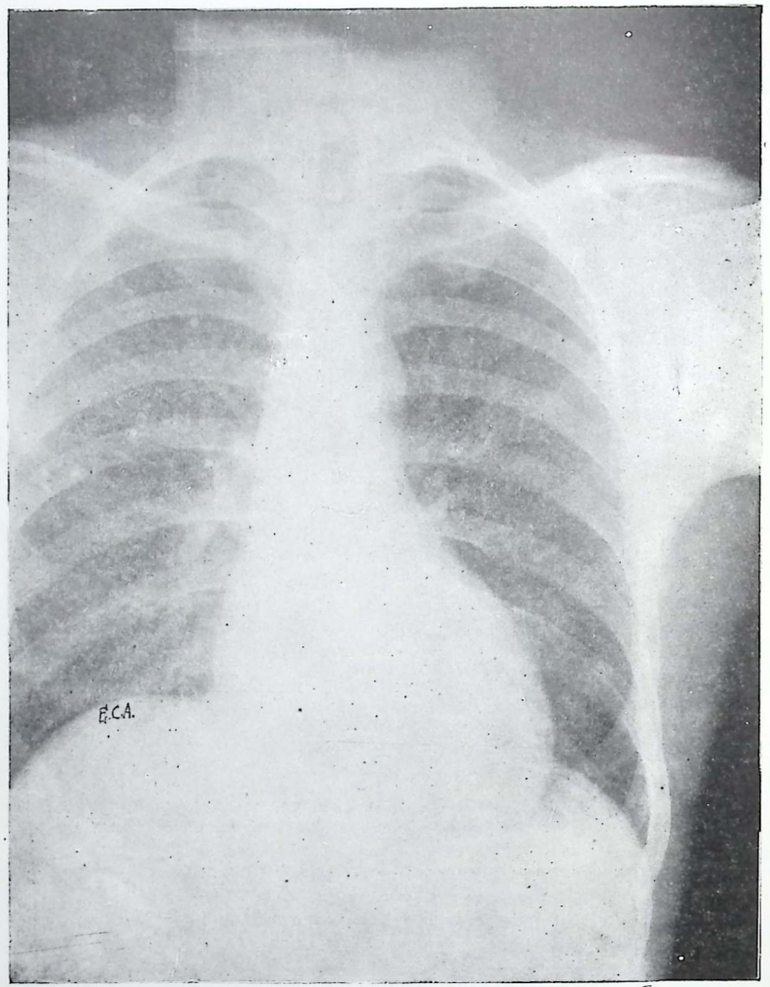


Fig. 37.—Estenosis del cayado aórtico, Obs. N.° 19; hipertrofia del ventrículo izquierdo y ausencia del botón aórtico.

Pero es a nivel del aparato cardiovascular donde la exploración nos revela una rica sintomatología. El pulso es regular, 80 pulsaciones al minuto; se comprueba una diferencia notable entre los latidos de la radial derecha, que son amplios, y el pulso a nivel de los tres miembros restantes: tanto en la radial izquierda como en

las femorales, son manifiestamente más débiles que en la radial derecha. El estudio de esta apreciación subjetiva del pulso fué completado con esfigmogramas en los cuatro miembros, que corroboraron el resultado de la exploración digital (fig. 36) y que nos revelan una curva esfigmográfica normal a nivel de la radial derecha, en tanto que en los tres miembros restantes obtuvimos las curvas típicas de esfigmogramas en cúpula, que corresponden a toda arteria que emerge de la aorta después de un obstáculo que dificulta la circulación de este vaso.

Las cifras de la presión arterial, medidas con el oscilómetro de PACHON-GALLAVARDIN, dieron el siguiente resultado que pasamos a detallar:

	Máxima	Media	Mínima	Indice oscilométrico
Humeral derecha. ..	17	9	$7^1/_2$	$8^1/_2$
Humeral izquierda ..	13	$9^1/_2$	8	$4^1/_2$
Tibial derecha.....	10	$8^1/_2$	7	$2^1/_2$
Tibial izquierda.....	10	$8^1/_2$	7	$2^1/_2$

A la inspección del cuello se aprecian francos latidos carotídeos y supraesternales; la palpación comprueba un frémito sistólico en la fosa supraclavicular izquierda.

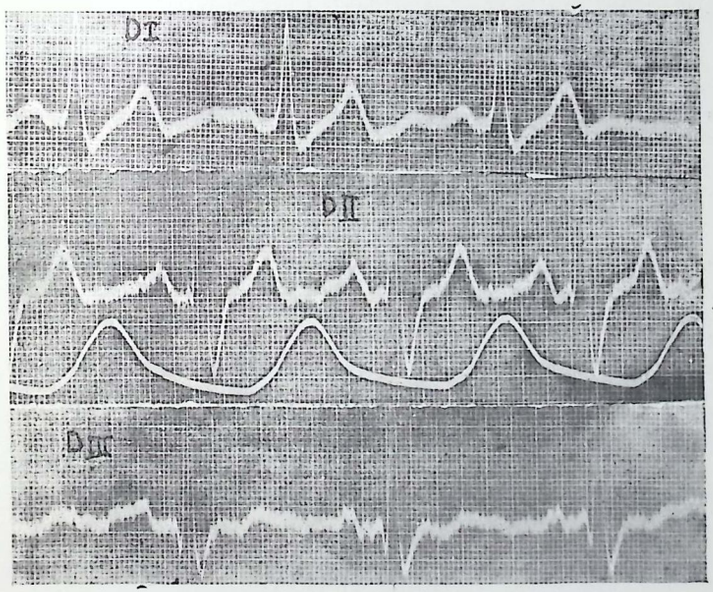


Fig. 34-b.—E. C. G. de la Obs. N.° 19. Estenosis del cayado de la aorta.

Corazón: El choque de la punta se ve latir y se palpa en el 6.° espacio intercostal izquierdo, por fuera de la línea medio-clavicular. A la auscultación comprobamos un soplo holosistólico de foco de auscultación máxima a nivel del 1.er espacio intercostal izquierdo y sobre la horquilla esternal, de aquí se irradia moderadamente a lo largo del esternón y con mayor intensidad hacia la clavícula izquier-

da; en el cuello sólo se propaga a la carótida izquierda. En el dorso este soplo sistólico puede seguirse con toda nitidez desde el vértice hasta la base del hemitórax izquierdo, junto a la columna vertebral. En el 2.° espacio intercostal izquierdo se ausculta un reforzamiento del 2.° tono.

Exámenes complementarios.—Reacción de Kahn positiva (+++).

Radiología.—Hipertrofia del ventrículo izquierdo; ausencia del botón aórtico. (ver telerradiografía, fig. 37).

Electrocardiografía.—Trazado eléctrico normal (fig. 34-b).

Fondo de ojo.—Tortuosidad marcada de las venas y arterias (tipo congénito). Presión retinal alta e igual en ambos ojos. (Prof. Espíldora).

Exploración funcional renal.—Normal.

COMENTARIO

El hallazgo en nuestro paciente de dos territorios vasculares con régimen circulatorio completamente distinto, uno constituido por el miembro superior derecho y cuello, y el otro por el miembro superior izquierdo, tórax, abdomen y miembros inferiores, sólo puede explicarlo un obstáculo, una estenosis de la aorta situada antes del nacimiento de la subclavia izquierda, es decir, en pleno cayado aórtico.

Debemos destacar en el comentario de este caso, la falta de desarrollo de redes anastomóticas arteriales supletorias, al menos superficiales, y que talvez pudiera explicarse por una estenosis de grado mediano que permite el aflujo sanguíneo necesario a los territorios vasculares post-estenósicos, pero lo suficientemente importante para crear un régimen de presión alta en el territorio vascular pre-estenósico con la correspondiente hipertrofia ventricular izquierda.

Queremos también señalar, de acuerdo con la característica general de estos casos, la tolerancia casi absoluta de nuestro paciente frente a sus lesiones. Vimos que la causa que lo llevó a consultar médico fué una hemoptisis, accidente que en este caso depende, aunque en forma secundaria, de la malformación aórtica; su miocardio demostró una perfecta suficiencia.

Para terminar, diremos que nuestro caso presenta una sintomatología tan completa que, como dice Laubry, se lee el diagnóstico sobre el enfermo, y aunque no se tengan pruebas anatómicas, se está autorizado para afirmar el diagnóstico en toda su extensión.

Aunque en este paciente la estenosis se localiza en pleno cayado aórtico, consideramos sin embargo, que entra con todo derecho en el grupo de las estenosis del istmo de la aorta.

BIBLIOGRAFIA

1.—**Aaron Arkin**. Double Aortic Arch with total persistence of the right and isthmus stenosis of the left arch: New clinical and X ray picture. Am. Heart J., April 1936. Pág. 444.

2.—**Ibarra de la Fuente**. La hipoplasia aórtica y la hipertrofia cardíaca. Tesis de médico. 1935.

3.—**Laubry y Pezzi**. Traité des maladies congénitales du Coeur. Paris, 1921. Lib. J. B. Bailliere et Fils.

4.—**D. Gerhardt**. Herzklappenfehler, Leipzig, 1913.

5.—**E. Romberg**. Tratado de las enfermedades del corazón y los vasos. Editorial Labor, 1931.

6.—**Hirschfelder**. Diseases of the Heart and Aorta. Philadelphia, 1918.

7.—**Keith**. (Cit. por Laubry y Pezzi).

8.—**H. Vaquez y E. Bordet**. Radiologie du Coeur et des vaisseaux de la Base. Paris, 1928. Lib. J. B. Bailliere et Fils.

9.—**Paris M. J.** de Chirurgie de Desault. 1791. (Cit. por Flexner).

10.—**Meckel A.** Meckel Arch. f. Anat. u. Physiol. 1827. (Cit. por Flexner).

11.—**Barié**. Revue de Médicine. T. IV. 1886.

12.—**Potain**. Rétrécissement congénital de l'aorte. Gaz. heb. d. Méd. Paris, 1892.

13.—**Bonnet**. Revue de Médicine. T. XXIII, 1903.

14.—**Laubry y Marre**. Etude clinique et graphique d'un cas de rétrécissement congénital de l'isthme de l'aorte. Soc. Méd. Hop. Paris, 15 de Diciembre de 1916.

15.—**Railsback y Dock**. Radiology 12, 1929.

16.—**Ch. Laubry, D. Routier y A. van Bogaert**. Contribution a l'étude clinique et semiologique de la stenose de l'isthme de l'aorte. Annales de Médicine. T. XXXII 1932.

17.—**Jean Mornet**. Du rétrécissement congénital de l'isthme de l'aorte, et en particulier de ses formes frustes. Tesis de Paris, 1927.

18.—**J. T. King, Jr.** Stenosis of Isthmus of Aaorta and Ist Diagnosis During Life. Arch. Int. Med. 38. 1926.

19.—**T. Lewis**. Material Relating to Coartation of Aorta of Adult Type. Heart 16.

20.—**Skoda**. Foreing Hospital Reports. Lancet 2. 1871. (Cit. por Flexner).

21.—**Reynaud**. Journ. hebdom. de méd. 1828. (Cit. por Laubry y Pezzi).

22.—**Abbott, M. E.** Coarctation of Aorta, Osler's Modern Medicine. 1908, 1915 y 1927 (Cit. por Flexner).

23.—**W. Dock**. Recoquiton of Coarctation of Aorta. Journ. of Am. Med. Ass. 99.—1932.

24.—**H. L. Blungart, J. S. Lawrence y A. C. Frnstene**. Dinamies of Circulation in Coarctation of the Aorta of the Adult Type. Arch. Int. Med. 47. 1931.

25.—**James Flexner**. Coarctation of the Aorta. (Adult Type). The American Heart Journal. May. 1936, pág. 572.

26.—**M. Ratschow y J. Arendt**. Zuz diagnose der Isthmusstenose der Aorta.—Fortsch auf. d. geb. d. Rentgenstrahlen, 49.—1934.

CAPITULO VI

La exploración radiológica en cardiopatías congénitas

El radiólogo, sólo excepcionalmente está autorizado para formular un diagnóstico: la comprobación de signos patognomónicos como un nicho de Haudeck, una dilatación ampular de la aorta, la imagen calculosa de la vesícula biliar y unas cuantas más, le permiten afirmar la existencia de un ulcus gastro duodenal, de un aneurisma de la aorta, de la litiasis vesicular, pero de ordinario su papel será sólo el de un colaborador del clínico, haciendo presente la existencia de tales o cuales síntomas y sugeriendo cuando más alguna hipótesis diagnóstica.

Tratándose de la exploración de corazones con defectos congénitos (no consideramos aquí las dextrocardias) esta norma es tanto o más valedera cuanto que *no existe, aunque se haya sostenido lo contrario, ningún signo o conjunto de ellos que permita afirmar la existencia de ninguno de los defectos comunmente diagnosticados.* Lo que hace tiempo manifestó la Escuela Francesa con respecto a la dilatación de la arteria pulmonar y a una particular conformación del corazón en los casos de estrechez del orificio de esta arteria ha resultado tan falso, como lo sostenido en Alemania respecto a esta misma imagen radiológica, atribuída por Zin y Grunmach a la persistencia del conducto de Botal. Los numerosos casos que han llegado hasta la mesa de autopsia y publicados hasta ahora, y los que nosotros mismos aportamos en estas páginas, destruyen definitivamente aquellos conceptos.

Pero como toda regla tiene excepción, especialmente en biología, debemos reconocer que, aparte naturalmente de las dextrocardias cuyo diagnóstico se hace tan simplemente en la pantalla, existe un defecto congénito cuyo diagnóstico es por el momento del resorte exclusivo del radiólogo. Nos referimos a los rarísimos casos descritos por Arkin y Assmann con el nombre de *posición derecha y alta del cayado aórtico*, de los que daremos algunos detalles en el curso de estas líneas.

Arteria pulmonar.—Es indudable que el signo radiológico dominante en el estudio de estas cardiopatías, lo constituyen las modificaciones que se operan en el tronco y ramas de esta arteria. La dilatación la hemos visto coexistir con las más diversas afecciones y es por esto que, rompiendo los moldes clásicos, del mismo modo que lo hicimos en el capítulo clínico correspondiente, agrupamos junto a ella todas las malformaciones

a las cuales se encuentra ligada, tomando en cuenta no solamente nuestra documentación muy reducida naturalmente para sacar conclusiones, sino que basándonos al mismo tiempo en toda la bibliografia de que hemos podido disponer.

Imagen normal.—En posición frontal (dorso-ventral), el tronco de la arteria pulmonar se perfila en el contorno izquierdo de la silueta cardio-vascular ocupando la casi totalidad del llamado segundo arco o arco medio izquierdo; la participación preponderante que otrora se asignó a la aurícula izquierda en la formación de este segundo arco se restringe hoy día al tercio o cuarto inferior del mismo, pudiendo decirse que esta aurícula apenas consigue asomarse en el estrecho espacio que dejan entre sí el tronco de la arteria pulmonar y el ventrículo izquierdo que forma el tercer arco izquierdo o arco inferior. Algunos como Brugsch (1) han modificado esta terminología y llaman segundo arco al que es formado exclusivamente por la arteria pulmonar, tercer arco a la pequeña prominencia de la aurícula y cuarto arco al que corresponde al ventrículo izquierdo.

Conservando sus condiciones de normalidad la arteria pulmonar, puede, sin embargo, provocar una prominencia algo mayor que la habitual del 2.° arco, lo cual se observa en primer término en el caso de corazones verticales o en gota y también en las dilataciones de la aurícula izquierda, las que tienen por consecuencia un rechazo hacia la izquierda de esta arteria. Los documentos anátomo-radiológicos de Koch y Wieck (2) dejan bien en claro este asunto. Vaquez y Bordet (3) dan la misma interpretación a las modificaciones del 2.° arco en los casos de estrechez mitral, pero esto da margen para suponer que el obstáculo circulatorio a nivel de esta válvula y la hipertensión consiguiente de la pequeña circulación, agreguen al rechazo de la arteria pulmonar un cierto grado de dilatación funcional de la misma que no se puede comprobar a la autopsia.

El error de diagnóstico que consiste en tomar por una ectasia de la arteria pulmonar lo que no es más que una propulsión hacia la izquierda debida a la hipertrofia de la aurícula, sólo es posible en un examen incompleto ya que en posición transversa derecha u oblícua posterior derecha podemos formarnos idea exacta del tamaño de esta cavidad.

La posición oblícua anterior derecha, posición de esgrima de los autores alemanes (fechterstellung) destaca nítidamente contra la transparencia del pulmón el perfil anterior de la arteria pulmonar como así mismo el cono o infundibulum del ventrículo derecho; en condiciones normales tiene el aspecto de un arco muy tendido separado por una pequeña depresión del arco inferior correspondiente a la masa del ventrículo. El contorno posterior de la arteria se confunde con el resto de las sombras mediastinales, lo que hace imposible la medición de su diámetro. Recientemente, Schwedel y Epstein (4) han publicado un trabajo con el objeto de probar que con la radiografía (y aun radioscópicamente) en posición oblícua anterior izquierda se obtiene la visualización de la arteria pulmonar y de su rama izquierda como una banda de sombra de menor densidad que la aorta, que atraviesa el espacio claro prevertebral por debajo de ésta y que permite medir su calibre. No estamos en condiciones de pronunciarnos sobre la utilidad práctica de la técnica usada

por estos autores, por cuanto no tuvimos ocasión de ensayarla en este trabajo.

Imagen de los Hilios.—Las ramas de la arteria pulmonar al dividirse en ramas más pequeñas van a constituir los hilios pulmonares. Que las sombras hiliares al estado normal son debidas esclusivamente a las arborizaciones de la arteria pulmonar, es un hecho probado por Assmann (5), quien ligando esta arteria en el perro consigue hacerlas desaparecer. El hilio derecho, debido a la situación del corazón, se destaca mejor que el izquierdo. Tiene aquel la forma de una coma, de 9 a 15 mms. de ancho y se encuentra separado del contorno de la aurícula derecha por un espacio claro que corresponde al lumen del bronquio inferior de ese lado. Weingartner (cit. por Assmann, pág. 209), introduciendo hilos metálicos en los bronquios, hizo posible su identificación.

Una forma semejante, pero parcialmente cubierto por el cono pulmonar y ventrículo izquierdo, tiene el hilio izquierdo.

A pesar de tratarse de una imagen vascular, el hilio no aparece animado de latidos. Se trata ya de ramificacicnes de pequeño calibre en las que es difícil apreciar una distensión sistólica. Schwedel y Epstein (loc. cit.) sostienen, sin embargo, que en ciertos sujetos normales se observaría claramente esta pulsatilidad hiliar.

La arteria pulmonar patológica.—Aplasia, hipoplasia o ectasia de esta arteria son modificaciones frecuentes en cardiopatías congénitas. La ectasia se observa también como lesión adquirida, post-natal. En las primeras, es seguramente el signo radiológico de mayor interés, por su frecuencia y fácil observación. Los ducumentos de Abbott (cit. por Assmam, Schwedel y Epstein) que no hemos podido consultar personalmente, comprenden 859 casos autopsiados y de ellos 297, o sea el 35%, descubrieron una anomalía de este vaso. La dilatación fué más frecuente que la hipoplasia.

Es imposible por ahora decir cuando radiológicamente esta arteria presenta una hipoplasia, en cambio su dilatación o ectasia es cosa fácilmente diagnosticable aun para un recién iniciado en la técnica. Se caracteriza:

1.º—Por un abombamiento o prominencia anormal del 2.º arco izquierdo con alargamiento de la cuerda del mismo, que borra el seno cardíaco y en los casos muy acentuados se proyecta en la claridad del campo pulmonar contiguo;

2.º—En posición oblicua anterior derecha, posición de elección para la exploración de esta arteria, estos caracteres deben hacerse todavía más marcados;

3.º—Por la exageración de la pulsatilidad del vaso (inconstante);

4.º—Por el engrosamiento más o menos considerable de los hilios, que puede ser debido a la dilatación concomitante de las ramas de la arteria o a la simple ingurgitación sanguínea de las mismas (inconstante);

5.º—En ocasiones se aprecia muy claramente la pulsatilidad de los hilios, lo que Pezzi (6) ha denominado *la danza hiliar* por oposición a la danza arterial de la insuficiencia aórtica; así este autor explica el fenómeno como condicionado por una insuficiencia de las sigmoídeas pulmonares. No parece que sea ésta siempre su única explicación. El punto ha sido debatido en numerosas oportunidades y en diversas sociedades científicas, y entre nosotros, R. Armas (7) en su tesis sostiene haber encontrado esta danza hiliar en un caso de esclerosis de la arteria pulmonar consecutiva a una estrechez mitral, por lo cual sostiene el autor que la danza de los hilios es un buen signo de hipertensión y ectasia de la arteria pulmonar que puede existir en ausencia de toda insuficiencia valvular. Para Thomas (8) es sólo un signo de hipertensión pulmonar, talvez exagerado por la insuficiencia. Debemos hacer presente que el síntoma no lo comprobamos en ninguno de los casos que aquí presentamos, en cambio, nos ha parecido bastante constante cuando se trataba de afecciones adquiridas (arteritis) de este vaso; y

6.º—Por las modificaciones probables de las cavidades cardíacas. Con la dilatación de la arteria pulmonar puede coexistir toda una gama de modificaciones de la silueta cardíaca que va desde el corazón completamente normal hasta la dilatación de todas las cavidades. Esto depende de la naturaleza del defecto congénito al cual está ligada y de la suficiencia o insuficiencia del miocardio.

Como la repercusión más frecuente en estos casos se hace sobre el ventrículo y aurícula derechos nos concretaremos por el momento a dar algunas nociones sobre la hipertrofia de estas cavidades, reservando para el párrafo aorta el estudio de la hipertrofia del ventrículo izquierdo.

Hipertrofia y dilatación de las cavidades derechas

Ventrículo derecho.—La posición tan especial que el ventrículo derecho ocupa en la silueta cardíaca en posición frontal, recostado y hundido en el diafragma, hace difícil la apreciación directa de las variaciones de volumen del mismo, en particular cuando ellas son de pequeña cuantía. Lo que importa conocer son las modificaciones que se operan en el conjunto de la forma del corazón a consecuencia del rechazo de las cavidades vecinas al ventrículo derecho por el acrecimiento de éste. En efecto, el aumento del ventrículo derecho cuando es pequeño, no aporta seguramente una modificación de la silueta (Assman, Bordet, Klason, Lian), pero en grado mayor tiende a proyectar el contorno de la aurícula derecha hacia ese lado, al mismo tiempo que provoca la rotación hacia atrás del ventrículo izquierdo. La consecuencia será el *ensanchamiento de la silueta cardíaca hacia la derecha y la modificación del tercer arco izquierdo* o arco del ventrículo izquierdo, *que pierde su convexidad normal y se hace más tendido y aplanado dando la impresión de un borde oblícuo escarpado* (Assmann

pag. 73). Bordet (9) resume estas modificaciones en los tipos siguientes: el *corazón en zueco*, y la *configuración triangular*. Un típico caso de corazón en zueco lo encontramos en la figura 22 correspondiente a una estenosis de la arteria pulmonar; el ventrículo izquierdo de tamaño normal es rechazado por la hipertrofia del derecho y la punta del corazón se eleva por encima del diafragma. La configuración triangular corresponde bien al corazón escarpado de Assmann, al que se añade un rechazo de la aurícula derecha hacia ese lado (fig. 31).

Un *aumento exclusivo del ventrículo derecho puede dar lugar a una conformación globulosa del corazón* (coeur en boule de Vaquez y Bordet p. 460), pero parece que esta disposición se observa, según los autores, en la esclerosis de la arteria pulmonar y no en las afecciones congénitas. Para describirlo diríamos que es la imagen del corazón en zueco en la que la punta, en vez de formar o insinuar un pequeño espolón que permite identificarla, se redondea y borra, yendo a formar un solo arco que abarca ambos ventrículos.

En posición oblícua anterior derecha el ventrículo derecho hipertrofiado se destaca inmediatamente por debajo de la arteria pulmonar formando un arco (cono pulmonar) de convexidad muy pronunciada.

La medición de los diámetros ortodiagráficos completa la información. Sin embargo, debemos adelantar que en nuestro concepto, su valor es muy relativo y que, debido a esa aparente exactitud matemática que lo caracteriza, tiene el peligro de imponer sus resultados en una forma demasiado categórica que no siempre la confrontación anátomopatológica autoriza. Las críticas más serias que se le pueden hacer son las siguientes:

1.º Dificultad a veces insalvable para determinar los puntos G y G';

2.º Gran amplitud de oscilación de los valores medio normales; y

3.º Escaso paralelismo con los diámetros anatómicos.

Por esto creemos que la mayor importancia debe atribuirse a la impresión de conjunto en la forma que hemos indicado más arriba y que la determinación de los diámetros sólo viene a ser un complemento de ella.

Lian (10) aconseja medir el diámetro D'-G' que representa la cuerda del ventrículo derecho. Estima este autor que una cifra superior a 12 cms. debe ser considerada patológica, pero hace la salvedad de que con cierta frecuencia, en hipertensos y aórticos aparece esta condición sin que los signos físicos ni funcionales autoricen a admitir la dilatación del ventrículo derecho. La medición de este diámetro está sujeta a la más exacta fijación de los puntos D' y G'. G' debe corresponder a la punta del corazón; determinarlo con precisión es casi siempre difícil. Bordet (loc. cit. p. 45, Vaquez y Bordet loc. cit. p. 69) estimando que no hay signo directo de identificación de la punta del ventrículo izquierdo, procede a fijarlo en el punto de tangencia, a nivel de la zona apexiana, de una línea trazada paralelamente al diámetro basal (ver fig. 38); si el control anatómico en corazones normales apoya el procedimiento, no lo es ya cuando se trata de grandes hipertrofias de cada uno de los ventrículos aisladamente. El punto G' fijado en esta forma trae como consecuencia en tales casos una subestimación de la hipertrofia. De aquí

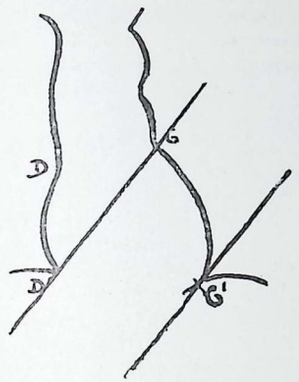


Fig. 38.— Fijación de la punta del corazón (G') en casos normales. (Vaquez y Bordet).

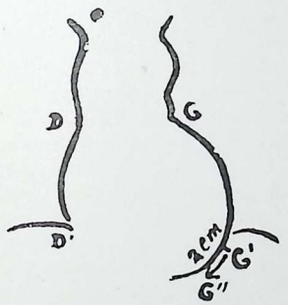


Fig. 39.—Fijación de la punta de los casos de hipertrofia del ventrículo izquierdo.

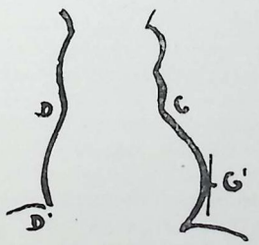


Fig. 40. — Fijación de la punta en casos de hipertrofia del ventrículo derecho.

entonces que por un procedimiento empírico, arbitrario y por lo tanto sujeto a caución, se aconseje desplazar el punto G' a derecha e izquierda según que supongamos una hipertrofia del ventrículo izquierdo o derecho, respectivamente. En el primer caso, hipertrofia del ventrículo izquierdo se marcará 2 cms. a la derecha del punto de tangencia de la paralela al diámetro basal, sobre el perfil de la masa ventricular subdiafragmática (Bordet p. 45), ver fig. 39; en la hipertrofia del ventrículo derecho procederá fijarlo en el punto más saliente del perfil izquierdo del corazón (Vaquez y Bordet p. 461), ver fig. 40.

Pezzi (11) resuelve el problema en forma diferente: coloca al enfermo en posición OAD de modo que el contorno del corazón se desprenda de la columna y haciéndolo respirar profundamente se logra percibir en la proximidad del diafragma una muesca que corresponde al surco interventricular. Se inscribe en seguida el perfil del corazón desde la base hasta la muesca y se superpone este dibujo al trazado ortodiagráfico en posición frontal, quedando así marcado en este último el punto G'.

Klason (12) y recientemente Benedetti (13) con sus métodos de proyección horizontal del corazón y de evaluación métrica tridimensional vienen a obviar la dificultad principal de la visualización del ventrículo derecho. Para más detalles consúltense los trabajos originales indicados en la bibliografía.

Aurícula derecha.—La aurícula derecha forma el arco inferior derecho del corazón. La exagerada amplitud y prominencia de este arco nos dan la pauta para deducir una dilatación de esta cavidad. Aisladamente, ella estaría ligada a la estrechez tricúspidea, lesión que como defecto congénito no hemos tenido ocasión de observarla; también puede deberse a una lesión adquirida como en la fig. 41, que corresponde a una observación de aneurisma de la aurícula derecha que hemos publicado en otra ocasión (14). Pero lo corriente es que la dilatación de la aurícula derecha sea una alteración satélite y consecutiva a la del ventrículo derecho. Cuando la dilatación de este último sobrepasa ciertos límites se reproduce en el contorno auricular derecho un mecanismo análogo al de la producción del corazón en zueco: la aurícula derecha se ve rechazada hacia arriba y el ventrículo entra a tomar parte en la formación del contorno derecho del corazón. El punto D', lo mismo que G', se eleva sobre el diafragma (Lutembacher 15, Brugsch, Bordet, Assmann). El signo de Deneke, basado en la calidad de la pulsación de esta aurícula y que tanto interés presenta en el diagnóstico de la Enfermedad de Roger, ha sido descrito en el capítulo correspondiente.

La medida ortodiagráfica se hace con el diámetro D-D', y su flecha.

Diversos grados de dilatación de la arteria pulmonar, con modificación variable de la silueta cardíaca o sin ella, la hemos comprobado en los siguientes defectos congénitos:

1.° Comunicación interauricular.

2.° Estenosis de la arteria pulmonar.

3.° Comunicación inter-arterial o persistencia del Ductus Botalli.

4.° Enfermedad de Roger.

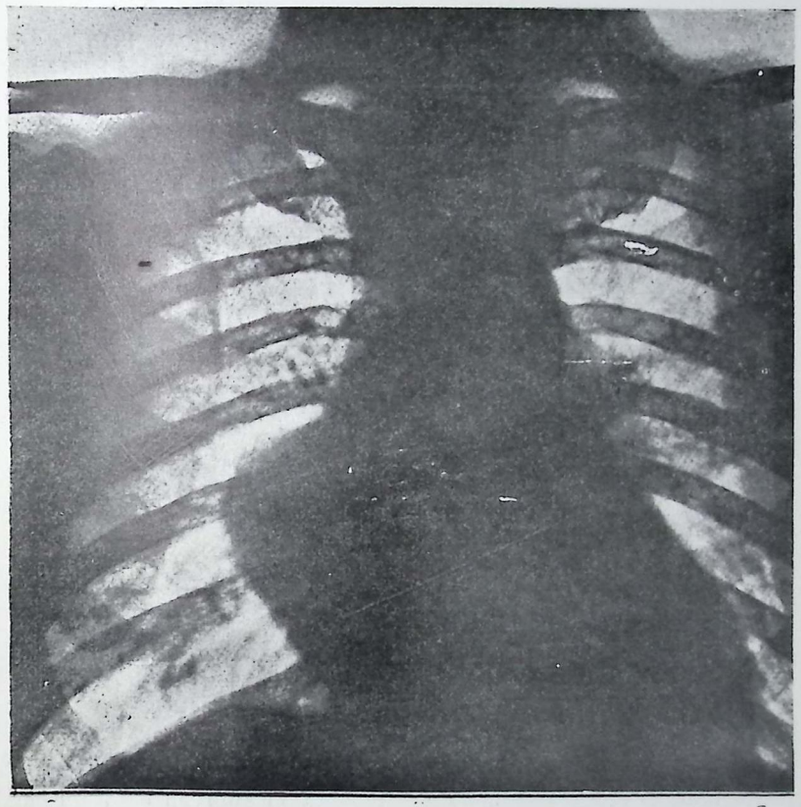


Fig. 41.—Aneurisma de la aurícula derecha.

Fuera de estos casos la literatura registra combinaciones de los defectos arriba enumerados entre sí o con la transposición de los grandes vasos, y aisladamente, en la insuficiencia tricúspidea congénita (2 casos con autopsia de Hortz).

Comunicación interauricular.— Gran solución de continuidad o ausencia total del tabique interauricular. No se trata en estos casos de la simple persistencia del agujero de Botal, lo cual por regla general

no origina ningún síntoma clínico y queda ignorado durante la vida; sólo se evidencia como un hallazgo de autopsia. Se trata siempre de un defecto mayor, como el corazón trilocular, con una sola aurícula o la presencia de un tabique rudimentario o incompleto entre ambas. Para nosotros, en el caso con comprobación necrópsica que presentamos, existía la más grande dilatación del tronco y rama de la arteria pulmonar (fig. 28) que hemos tenido ocasión de observar personalmente y que resiste aún la comparación con cualquiera de los documentos semejantes publicados por otros autores. Recorriendo el borde izquierdo de la silueta cardíaca de arriba abajo, vemos insinuarse en la parte más alta un esbozo del botón aórtico por debajo del cual se desprende un espolón que avanza horizontalmente más de tres centímetros en el campo pulmonar, su borde inferior es oblícuo hacia abajo y viene a terminar en el punto G. Este arco está animado de pulsatilidad exagerada y cubre totalmente la imagen del hilio izquierdo. El hilio derecho notablemente aumentado alcanza el tamaño de una mandarina. El corazón, aumentado de tamaño, muestra una dilatación del ventrículo y aurícula derechos. Ventrículo izquierdo de tamaño normal.

En dos casos semejantes, también con autopsia, publicados por Assmann (pág. 89), existían los mismos caracteres, aun cuando la dilatación de la arteria pulmonar no alcanzaba el grado extremo que observamos en el nuestro.

Con las salvedades que exige una casuística tan reducida, debemos concluír que *los grandes defectos del tabique interauricular se caracterizan radiológicamente por una dilatación exagerada, a veces enorme, del tronco y vasos de la arteria pulmonar, y por la hipertrofia de las cavidades derechas del corazón.*

Estenosis pulmonar.—Debemos considerar separadamente la forma pura de la estrechez pulmonar y la combinación de ésta con la comunicación interventricular que, dentro de las combinaciones complejas, constituye la modalidad más frecuente.

Estrechez pulmonar sin otra malformación.—Esta afección es compatible con una silueta radiológica cardio-vascular completamente normal como en el caso de la observación N.º 12. Se encuentran, sin embargo, modificaciones de grado variable tanto en el ventrículo derecho como en la arteria pulmonar. La imagen viene a hacerse muy sospechosa de esta afección, sin que permita en ningún caso afirmar por ella sola el diagnóstico, cuando como en la figura 22 podemos comprobar un aumento exclusivo y muy pronunciado del ventrículo derecho que determina la formación de un corazón típicamente en zueco, como lo designan los autores franceses, y se produce al mismo tiempo un abovedamiento tan marcado del arco de la arteria pulmonar. Tal imagen, lo repetimos, *es sólo motivo de una sospecha diagnóstica en favor de esta afección y no constituye en modo alguno un fenómeno patognomónico.* Bastaría para probarlo el hacer la comparación con las radiografías de las figs. 15 y 28 que corresponden a casos comprobados

de enfermedad de Roger y comunicación interauricular respectivamente y que guardan con ella una gran similitud.

En las demás observaciones de esta afección que hemos comunicado en el capítulo correspondiente, las modificaciones radiológicas constituyen un grado intermedio entre la deformación que acabamos de señalar y la normalidad completa del primer caso.

Usamoto, citado por Assmann, pudo comprobar en un enfermo que llegó a la autopsia, que la dilatación del 2.º arco no era debida a la dilatación de la arteria si no al cono pulmonar del ventrículo derecho. Nos parece de interés retener este hecho.

Estrechez pulmonar y comunicación interventricular asociadas.— Enfermedad azul. Es necesario dirigir la mirada a la fig. 31 que nos muestra la radiografía de un caso de esta índole comprobado por la autopsia. Se aprecia en ella un fuerte aumento del área cardíaca con desviación y prominencia marcadas de la aurícula derecha hacia la derecha del esternón, aumento de los diámetros longitudinal y transversal, y una fisonomía especial del arco del ventrículo izquierdo que se presenta muy tendido, habiéndose sustituído su abombamiento normal, de radio pequeño, por una línea casi recta que va desde el seno cardíaco hasta la punta del corazón, lo que viene a constituir típicamente el corazón de forma escarpada de la hipertrofia del ventrículo derecho. El punto G' no se pudo marcar en este caso debido a la existencia de un pequeño transudado en el hiatus costodiafragmático izquierdo que hace borrosa la región apexiana. Esto por lo que se refiere al corazón.

En cuanto a los vasos, el carácter dominante de esta radiografía reside en la completa normalidad del pedículo vascular: la aorta y sobretodo la arteria pulmonar exploradas en las diversas posiciones no muestran ninguna alteración. *Falta absolutamente la prominencia del segundo arco izquierdo.* Las sombras hiliares son normales.

Es curioso hacer notar que nuestro caso coincide con los otros cuatro, también autopsiados, que Assmann publica en su obra (p. 97), en la ausencia de dilatación de la arteria pulmonar, lo cual está en flagrante contradicción con lo que afirman Bordet y Vaquez (loc. cit. p. 185). Sostienen éstos, que tal signo nunca falta en el examen radioscópico de individuos afectos de una estenosis pulmonar. Aparece esta aserción basada en algunas observaciones que por carecer de estudio necrópsico nos explican el error en que ha incurrido la escuela francesa. Una generalización prematura ha llegado así a constituir un verdadero axioma que no resiste ya a la evidencia de un acumulo de pruebas irrefutables que cada día, en mayor número, nos proporciona la literatura médica.

Nuestra opinión sobre este tópico, podemos resumirla diciendo que *en la estrechez pulmonar pura se observan las mayores hipertrofias del ventrículo derecho y con bastante frecuencia una dilatación del cono o de la arteria pulmonar, pero que cuando ambas alteraciones existen simultáneamente, se constituye una imagen cardiovascular que, tenida antes como típica de este defecto, es en realidad imposible de diferenciar de la que ofrecen, talvez con mayor frecuencia, la Comunicación interauricular y la Persistencia del Conducto Arterial.*

En cuanto a *la estrechez pulmonar y comunicación interventricular asociadas*, se diferencia de la anterior en que la regla es la *falta de prominencia del arco de la arteria pulmonar*,

Los hilios en ambos casos, siempre que se trate de defectos compensados, aparecen normales.

Comunicación interarterial. Persistencia del conducto arterial. Los caracteres radiológicos en nuestro caso. obs. 15 (fig. 24), comprobado a la autopsia eran:

1.—Gran hipertrofia y dilatación del ventrículo y aurícula derechos.
2.—Aumento menor del ventrículo izquierdo.
3.—Arco pulmonar muy prominente y alargado.

La revisión bibliográfica que hemos llevado a cabo a propósito de estos casos nos demostró que *en el adulto es prácticamente constante la prominencia del arco de la arteria pulmonar;* se trata de una afección menos frecuente que las que anteriormente hemos enumerado, y que la hipertrofia del ventrículo izquierdo, en ausencia de insuficiencia cardíaca, tiene la importancia de aportar un signo de bastante valor en el diagnóstico diferencial con la estrechez pulmonar no complicada de defecto del septum ventricular.

En el niño, según Hochsinger, la dificultad diagnóstica aumenta porque falta ordinariamente el abombamiento del 2.º arco; parece necesario el transcurso de los años para que la presión aórtica trasmitida a través del conducto arterial a la arteria pulmonar llegue a dilatar a esta última.

Hemos comprobado también la dilatación de la arteria pulmonar en la *Enfermedad de Roger*. Las fig. 13 y 15 lo comprueban; pequeña prominencia del segundo arco en el primer caso, mayor en el último (8,5 cms. de circunferencia media el tronco de la arteria en la pieza anatómica). En las demás observaciones de esta afección la arteria era normal. En total, 2 veces sobre 5 comprobamos este síntoma.

Este hecho, dilatación de la arteria pulmonar acompañando la inoclusión del tabique interventricular, ha sido señalado por primera vez al parecer por H. Mueller, y aparece nuevamente en formal oposición con la escuela francesa que sostiene con Vaquez y Bordet en el capítulo Enfermedad de Roger «que los arcos vasculares no presentan ninguna anomalía», (p. 192).

Laubry en sus tratados se expresa en igual forma, pero llama la atención que algunos de los documentos que reproduce en la página 124 y siguientes de su Traité de Maladies Congenitales du Coeur, asignados con los N.os 37, 39 y 41, en todos ellos se puede apreciar netamente un aumento mediano del arco pulmonar.

Con respecto al corazón, con mucha frecuencia conserva una forma y dimensiones completamente normales, tomando en otras ocasiones un aspecto globuloso característico para esta afección. Sobre el llamado signo de Deneke, constituído por latidos impulsivos sincrónicos al sístole ventricular del contorno de la aurícula derecha, y a su interés diagnóstico, ya nos hemos referido con detalle en el párrafo pertinente del capítulo Enfermedad de Roger.

Resumiendo lo dicho en las líneas que preceden diremos que *el abombamiento del segundo arco izquierdo del corazón es una condición muy frecuente en cardiopatías congénitas, 50% de los casos más o menos; está comprobado por autopsias que los grandes defectos del tabique interauricular, la peristencia del conducto arterial, la estrechez de la arteria pulmonar y la enfermedad de Roger constituyen las cuatro posibilidades diagnósticas. Las mayores dilataciones se han observado acompañando al defecto del septum auricular, en cambio en la enfermedad de Roger estas son menos marcadas y mucho menos constantes. Tratándose de la estrechez pulmonar complicada con defecto del septum ventricular, en ninguno de los casos con autopsia se observó esta dilatación.*

Con referencia a la repercusión sobre las cavidades cardíacas, *una hipertrofia exclusiva del ventrículo derecho,* con o sin reacción concomitante de la aurícula correspondiente, *debe inclidarnos de preferencia a la estrechez de la arteria pulmonar; una hipertrofia predominante del ventrículo derecho, pero que comprenda tambien el ventrículo izquierdo es muy frecuente en todos los otros casos donde hay comunicación entre las circulaciones mayor y menor* (*).

La aorta.—En situación frontal este vaso forma parte del conglomerado que designamos como pedículo vascular. El borde derecho, desde el punto D, punto culminante de la aurícula derecha, hasta la proximidad de la clavícula, está formado por la vena cava superior. En casos patológicos la aorta ascendente rechaza este vaso a la derecha haciéndola describir un arco de convexidad derecha y comunicándole sus latidos.

Dirígese luego hacia la línea media y hace su aparición en el borde izquierdo del pedículo constituyendo el primer arco de ese lado, arco de pequeño radio y escasa longitud que habitualmente se denomina *botón aórtico.*

En posición O. A. D. la aorta ascendente y el cayado se nos presentan de perfil. Es la posición de elección para la medición del diámetro de la aorta ascendente. La rotación más favorable para hacer esta medida sería para M. de Abreu (17) entre 5° y 20° a izquierda.

Las modificaciones que tienen lugar en la aorta en relación con las cardiopatías congénitas son las dilataciones, las hipoplasias y las alteraciones del trayecto. La repercusión cardíaca se hace sobre el ventrículo izquierdo.

Comenzaremos por revisar este último punto.

La hipertrofia ventricular izquierda se expresa por la modificación del tercer arco izquierdo que se hace más abombado y más largo que

(*) Siendo en ocasiones muy difícil estimar cual de las dos hipertrofias predomina, si la del ventrículo derecho o la del izquierdo, aconsejamos poner en práctica un pequeño detalle preconizado por Laubry (16): con ayuda del rayo normal se marca en la pantalla el punto G; en seguida, haciendo la rotación del enfermo hacia la posición O. A. I. se marca en el borde cardíaco que mira hacia el borde torácico el punto de articulación de los latidos de la aurícula derecha con los de la aorta (punto A de Laubry y Mallet). Cuando la hipertrofia del ventrículo derecho predomina, el punto A está más alto que el punto G y vice versa.

normalmente. La punta del corazón tiende tanto al descenso como a la desviación hacia la izquierda. En posición O. A. I. el perfil del ventrículo se destaca por encima del diafragma separado de la columna por un espacio claro que con la hipertrofia de esta cavidad se hace cada vez más estrecho, hasta dificultarse mucho el desprendimiento de la columna.

Las medidas ortodiagráficas son aquí también bastante ilusorias en cuanto a exactitud, y arbitrarias en su fijación. El diámetro G-G′ pretende medir el ventrículo izquierdo; el punto G corresponde a la articulación de los latidos entre el ventrículo izquierdo por un lado y la aurícula izquierda o arteria pulmonar por otro. Es fácil en general precisar el punto G con ayuda de una regla aplicada tangencialmente en la zona limítrofe de los arcos segundo y tercero; se logra con ello poner claramente en evidencia el contraste entre la retracción sistólica del arco ventricular y la expansión sincrónica del 2.º arco. Otras veces este punto G es una zona de alguna extensión que puede modificar fundamentalmente la medición del diámetro. Pero es sobre todo por lo que se refiere a la dudosa fijación del punto G′ que hemos visto en páginas anteriores, lo que hace que el método sea de resultados tan aleatorios.

A la medida del diámetro G-G′ se puede agregar la flecha del ventrículo izquierdo, o sea, la mayor distancia entre la cuerda y el perfil ventricular, lo mismo que el ángulo de desaparición de la punta de los autores franceses.

La *hipertrofia del ventrículo izquierdo existía en los dos casos de estenosis de la aorta que hemos comunicado, pero es también posible que falte complemente o que por lo menos no sea radiológicamente diagnosticable.*

Con respecto a las modificaciones radiológicas de la aorta misma re visaremos separadamente cada una de sus malformaciones.

Estrechez orificial de la aorta (ver fig. 33).

A la hipertrofia del ventrículo izquierdo se agrega una *ectasia muy marcada de la porción inicial del vaso* que provoca un ensanchamiento del pedículo con exagerado abombamiento del arco aórtico derecho, el que además presenta *latidos anormalmente impulsivos.* En O. A. D. el diámetro de la ascendente estaba también aumentado. Estos son los caracteres generalmente asignados por otros autores a estos casos.

La dilatación del tronco arterial por encima de la estrechez no debe extrañarnos ya que se trata de un fenómeno homologable a lo que pasa en la estrechez pulmonar. La escuela alemana pone en duda esta dilatación.

Estrechez de la aorta a nivel del istmo o del cayado (ver fig. 37).

También en estos casos suele existir una *ectasia de la aorta ascendente* caracterizada por el abombamiento hacia la derecha del pedículo vascular (Casos de Rokitansky, Laubry-Routier-Van Bogaert (18), J. Flexner (19) etc.), pero en nuestra observación el pedículo vascular estaba normal en su contorno derecho.

En cambio, coincidiendo con los casos citados, existía una *notable disminución del botón aórtico que otras veces puede faltar completamente. La aorta descendente,* como es lógico suponerlo, *nunca está visible.*

Radiográficamente ha sido señalado un tercer síntoma, aparte de la hipertrofia del ventrículo izquierdo, en relación con estos casos: son

las *erosiones del borde inferior de las costillas* que no existían en nuestro enfermo. Flexner, ya citado, y P. Cossio (20) hacen mención de él y parece ligado al desarrollo vicariante de la circulación intercostal.

Por parte de Assmann se señala la posibilidad de una *dilatación de la arteria subclavia izquierda y aún del tronco braquicefálico,* lo que se puede evidenciar radiológicamente por una sombra que atraviesa la parte alta de los vértices izquierdo y derecho respectivamente. Son también, éstos, signos de desarrollo de circulación colateral.

Hipoplasia difusa de la aorta.—La única documentación que tenemos sobre este asunto nos viene de la Cátedra de Anatomía Patológica del Prof. E. Croizet, condensada en la tesis de Ibarra (21). Es lógico que un trabajo de índole eminentemente anatómico carezca de la información radiográfica que tan útil nos habría sido para formarnos un criterio al respecto. Si se nos permitieran algunas deducciones teóricas, basándonos en el trabajo citado, diríamos que se hace sospechosa la existencia de esta lesión cuando coexiste una hipertrofia del ventrículo izquierdo con una delgadez anormal del vaso, expresada en una disminución del calibre de la aorta ascendente, falta de botón aórtico y ninguna prominencia de la porción inicial.

Persistencia del cayado aórtico derecho.—Decíamos en las primeras líneas de este capítulo que si alguna vez se presentaba al radiólogo la ocasión de formular un diagnóstico de defectos congénitos con la sola exploración radiológica, ésta quedaba circunscrita exclusivamente a los raros casos de disgenesia de los arcos aórticos.

Hemos hablado ya del desarrollo del sistema aórtico (p XI); sabemos que el cayado aórtico al lado izquierdo lo encontramos por primera vez en la escala zoológica en los mamíferos y que deriva del 4.º arco aórtico izquierdo del embrión. El arco homólogo del lado derecho da origen al tronco braquio-cefálico por su parte ventral, mientras que su porción dorsal se atrofia y desaparece. Los trastornos del desarrollo que se verifican a este nivel, pueden tener como resultado la aparición en el hombre de un sistema aórtico del tipo del de los reptiles o las aves, esto es, la presencia simultánea de dos cayados aórticos o bien de un cayado a derecha. En ambos casos, como se comprende, existe un cayado a derecha, es decir que la aorta implantada normalmente en el ventrículo izquierdo se dirige hacia arriba y a la derecha, pasa por encima del bronquio derecho y desciende por detrás del esófago, cruzándolo en dirección a la izquierda para alcanzar la aorta descendente a la izquierda de la columna. De aquí el nombre dado por Assmann a este defecto: *hohe Rechtslage der Aorta.* Los signos radiológicos pueden ser deducidos de esta noción.

Los dos casos con autopsia publicados por Assmann, p. 107, son de este tipo y estaban complicados con una comunicación interventricular. Al examen radiológico se caracterizaron por la presencia de una *sombra de contornos netos y pulsátil, que en posición frontal se situaba a la derecha de la columna y alcanzaba hasta la articulación esterno-clavicular; en el lado izquierdo se echa de menos el botón aórtico.* Más interesantes son

todavía las imágenes que suministran las posiciones oblícuas; *en O. A. I. se aprecia la aorta ascendente tan bien como en O. A. D. para los casos normales*, pero no sólo es posible apreciar este situs inverso de la aorta sino que además *es bien evidente su trayecto por encima del bronquio derecho*. En O. A. D. sólo se observaría una parte angosta de la aorta ascendente a derecha de la tráquea.

Arkin (22-23) ha logrado reunir 6 casos (2 autopsiados) de otra variedad, tipo reptil, o sea la persistencia de dos cayados aórticos (los casos de Assmann representan el tipo vascular de las aves). En rigor, no se trata exactamente de un dispositivo de doble cayado: está presente un cayado derecho lo mismo que en los casos anteriores, y el arco izquierdo aparece representado por la arteria subclavia izquierda, por un divertículo que topográficamente es un resto de la raiz dorsal izquierda de la aorta, y entre ambos por un vaso ocluído que representa la estenosis ítsmica del cayado izquierdo.

Estos casos de Arkin no se complican con otras malformaciones cardíacas. Las características radiológicas para estos serían:

1.°—*Una sombra pulsátil a la derecha de la columna como en los casos de* Assmann.

2.°—*Pequeño desplazamiento de la tráquea y fuerte desplazamiento del esófago hacia la izquierda (la posición del cayado en estos casos es retroesofágica).*

3.°—*Ausencia del botón aórtico a izquierda o bien doble botón, uno a cada lado.*

4.°—*En O. A. D. fuerte rechazo de la tráquea y esófago hacia la izquierda por la compresión del cayado aórtico.*

5.°—*Sombra del divertículo, sea en el botón retroesofágico, sea en el trayecto del arco descendente en el lado izquierdo.*

6.°—*En O. A. I. aorta ascendente en toda su amplitud a derecha de la tráquea.*

Es posible que la divulgación de estos hechos contribuya a hacer más frecuentes los diagnósticos intra-vitam de casos tan raros hasta hoy día. Con este fin pretendemos justificar las líneas anteriores.

BIBLIOGRAFIA

1.—**T. Brugsch.** Tratado de las Enfermedades del Corazón y de los Vasos. Marín. Barcelona.1931. Pág. 124.

2.—**W. Koch und W. Wieck.** Anatomische Analyse des Röntgenbildschattens des Herzens und der Interlobärspalten der Lungen. Fischer 1930. P. 21.

3.—**H. Vaquez-E. Bordet.** Radiologie du Coeur et des Vaisseaux de la Base. Bailliere 1928. P. 96.

4.—**J. Schwedel-B. Epstein** A Radiological Study of the Pulmonary Artery, with special reference to the Main Branches. Am. Heart J. Marzo 1936, p. 292.

5.—**H. Assmann.** Klinische Röntgendiagnostik der Inneren Erkrankungen. 4.° ed. Vogel 1929, p. 208.

6.—**Pezzi et Silingrado.** A propos d'un cas d'ectasie de l'artere pulmonaire et. Soc. Med. Hop. Paris. 23-Jany-1925.

7.—**R. Armas.** Esclorosis de la Arteria Pulmonar. Tesis. Santiago de Chile 1927, p. 53.

8.—**M. Thomas.** Contribution a l'etude des Affections acquises de l'Artere Pulmonaire. Tesis Paris. Alcan 1927, p. 40.

9.—**E. Bordet.** La Dilatation du Coeur. Bailliere 1926, p. 71.

10.—**C. Lian.** Appareil Circulatoire in Traité de Pathologie Med., Col. Sergent, p. 709,

11.—**Pezzi.** Soc. Lombarde de Sciences Med. et Biol. 8-V-1925.

12.—**T. Klason.** On the Horisontal Orthoprojection of the Heart. Acta Radiológica. 30-IV-1930, p. 57.

13.—**P. Benedetti.** L'evaluation metrique individuelle du coeur (methode tridimentionelle). Arch Mal du Coeur. Mai 1935, p. 283.

14.—**R. Valdivieso.** Aneurisma de la Aurícula Derecha. Rev. Méd. de Chile. Marzo 1928.

15.—**R. Lutembacher.** Les Troubles Fonctionele du Coeur. Masson 1924, p. 57.

16.—**Ch. Laubry.** Maladies du Coeur et des Vaisseaux in Nouveau Traite de Pathologie Interne. Doin 1930, p. 81.

17.—**M. de Abreu.** Essai sur une Nouvelle Radiologie Vasculaire. Masson 1926, p. 147.

18.—**Ch. Laubry, Routier, Van Bogaert.** Contribution a l'etude clinique et semielogique de la Stenose de l'isthme de l'aorte. Ann. Med. Julio 1932, p. 132.

19.—**J. Flexner.** Coarctation of the Aorta. (Adult Type). Am. Heart J. May 1936, p. 572.

20.—**P. Cossio.** Corazón. Vasos. Ateneo 1935, p. 261.

21.—**Ibarra.** La Hiploplasia Aórtica y la Hipertrofia Cardíaca. Tesis Santiago 1936.

22.—**A. Arkin.**—Totale Persistenz des rechten Aortenbogens im Röntgenbild. Wien. Arch für inn. Med. 1926-XII, p. 385.

23.—**A. Arkin.** Double Aortic Arch with total persistence of the right and isthmus stenosis of the left arch: New clinical and X-ray picture. Am. Heart J., April 1936, p. 444.

CAPITULO VII

El electrocardiograma en las cardiopatías congénitas

Los defectos congénitos del corazón, dejando aparte la heteroxia con su curva en espejo, no presentan un electrocardiograma típico, pero se observan en estos trazados un cierto número de modificaciones que pasamos a analizar.

1.—Desviaciones del eje eléctrico.

La alteración más evidente y más constante que hemos encontrado es la desviación del eje eléctrico. Revisaremos todo lo concerniente a este asunto.

¿Qué es el eje elécrico?.—Desde los trabajos de Gley sabemos que la excitación del tejido muscular crea en ese mismo tejido una diferencia de potencial: el punto excitado se hace electronegativo con respecto a la zona no excitada, que pasa a ser electropositiva. Este desequilibrio condiciona la aparición de una corriente que, siguiendo leyes conocidas, va de la zona electropositiva a la zona electronegativa. Es lo que se denomina *corriente de acción*. Cada contracción cardíaca dará origen, lo mismo que todo otro tejido muscular, a una corriente de acción que es la que registran nuestros electrocardiógrafos.

Pero el corazón, lejos de estar aislado dentro de la caja toráxica, está por el contrario sumergido en medio de tejidos todos buenos conductores de la electricidad, lo que hace que tales corrientes se difundan por todo el organismo y puedan ser registradas con facilidad en la superficie del cuerpo con la ayuda de un galvanómetro.

Hay que hacer notar que la repartición en superficie de estas corrientes no es pareja, que hay zonas en que se manifiestan con mayor intensidad que en otras, y que por medio del electrómetro capilar se ha llegado a precisar la distribución de las líneas equipotenciales.

Durante la contracción cardíaca las mayores diferencias de potencial se registran sobre una línea que une la base a la punta del corazón, o en su prolongación, y que en general se admite como superponible al eje anatómico; esta línea representa el *eje eléctrico* del

corazón. Trazando una perpendicular a la parte media del eje eléctrico tendremos la línea de potencial cero; todos los puntos del cuerpo que se encuentran por encima de la línea potencial cero llevan el mismo signo y son solidarios del estado eléctrico de la base, los que se encuentran por debajo de ella llevan el mismo signo de la punta. Es la teoría axial de Waller, hasta hoy no desmentida.

Pero lo más interesante de esta teoría estriba en que la repartición del potencial elétrico en el organismo depende esencialmente de la dirección del eje eléctrico y éste a su vez, de la situación y conformación del corazón; su expresión gráfica radica en la importancia relativa de los accidentes QRS en las tres derivaciones.

El eje eléctrico de QRS de White presenta sólo dos alternativas: de su posición normal puede ser desviado a la derecha o a la izquierda. El Heart Committee (1), con el objeto de uniformar el criterio, ha caracterizado estas desviaciones en la siguiente forma:

1.º—Hay desviación derecha del eje en todos aquellos trazados en que la deflección principal del grupo QRS se hace hacia abajo en D1, y R3 es mayor que R2 (fig. 14, obs. 9).

2.º—Hay tendencia a la desviación derecha del eje (suggestive of right axis deviation) cuando S1 es profunda pero R2 y R3 están equiparados (fig. 14, obs. 7).

3.º—Desviación izquierda del eje se aplica a los trazados cuya deflección principal en D3 se hace hacia abajo, y R1 es mayor que R2 (fig. 14, obs. 11).

4.º—Hay tendencia a la desviación izquierda del eje cuando R2 es igual o mayor que R1, y la deflección principal de D3 es hacia abajo (fig. 34),

Ahora bien, estas desviaciones del eje eléctrico, con las características descritas por el Heart Committee ¿representan simplemente un carácter gráfico accesorio de los trazados ECG y están desprovistas de significación diagnóstica y pronóstica como parece considerarlas Levy (2), o bien, por el contrario, llevan involucrado un aporte semiológico de positivo interés para el diagnóstico de las cardiopatías?

Cuando los autores que se han ocupado del estudio de las malformaciones congénitas del corazón nos dicen al unísono que éstas presentan al ECG, en un elevado porcentaje, una desviación derecha del eje eléctrico ¿estamos sólo frente a una simple coincidencia o se trata, como es lógico suponerlo, de una modificación patológica de estos trazados que responde a un estado anatómico particular creado por estas cardiopatías con mayor frecuencia que por cualesquiera otras?

Y siendo así ¿en qué medida el ECG, por intermedio de su eje eléctrico, nos permite afirmar o negar la existencia de una alteración cardíaca que a su vez signifique apoyo o negación de un diagnóstico dudoso, caso frecuente especialmente en el campo de los defectos congénitos?.

Son estos algunos puntos que deseamos revisar antes de interpretar nuestros propios documentos.

Factores que modifican el eje eléctrico

A.—*Hipertrofia ventricular.*

Debemos considerar el ECG como la resultante de la suma algebraica de una serie de electrocardiogramas elementales, correspondientes a cada una de las fibras miocárdicas. Frederich, Henrijean (3) y otros autores han mostrado que cada una de estas fibras en actividad genera variaciones de potencial que al ser inscritas (fibrograma) trazan una curva con caracteres muy semejantes a los del ECG. Por simplificación, los fisiólogos aceptan que el complejo ventricular sea la resultante de dos monogramas: uno correspondiente al ventrículo derecho o dextrograma y otro al ventrículo izquierdo o levograma. Al estado normal existe una preponderancia fisiológica del ventrículo izquierdo que confiere al grupo QRS los caracteres conocidos como normales.

La hipertrofia del ventrículo izquierdo, exagerando el potencial de su propio monograma, exagera esos caracteres conocidos como normales y se nos representa como una curva en que R1 es mayor que R2, y en D3, R menor que S; o dicho en otros términos el eje eléctrico aparece desviado a la izquierda.

La hipertrofia del ventrículo derecho, al acrecer el potencial del dextrograma, neutraliza o sobrepasa al levograma y dará como resultado la inversión de los caracteres del ECG normal: S1 se hace mayor que R1 y R3 mayor que R2; el eje eléctrico está desviado a la derecha.

Así las cosas, podríamos decir con Pardee (4) que en teoría, tomando como ejemplo un corazón cuyos pesos ventriculares sean: 105 grs. el ventrículo izquierdo, 128 grs. el derecho y el cuociente VI/VD=0,82 dará un ECG en la siguiente forma:

D1 R: 0,5 mm S: 8 mm.
D2 R: 8 » S: 5 »
D3 R: 11 » S: 3 »

lo que equivale a una marcada desviación derecha del eje.

En la práctica, por desgracia, no es posible relacionar tan estrechamente estos valores electrocardiográficos con los pesos ventriculares ni con el cuociente respectivo.

Waller ha relatado un cierto número de casos en que el electrocardiograma condujo al diagnóstico de hipertrofia de uno u otro ventrículo en corazones totalmente normales. Controles posteriores asignan al método un valor meramente aproximativo, de tal modo que White propone el abandono del término preponderancia ventricular y su reemplazo por el menos compromitente de desviación o preponderancia eléctrica.

Tenemos entonces que, aparte de la *hipertrofia simultánea de ambos ventrículos*, donde la neutralización de las fuerzas electromotrices de cada monograma da como resultado la inmutabilidad del eje eléctrico, o deben existir otros factores que influencian estos caracteres electrocardiográficos y que son los que han conducido a los errores señalados por Waller.

B.—*Influencia de la constitución del individuo.*

Si el trazado ECG es siempre idéntico en un mismo individuo, no lo es ya cuando comparamos los trazados de dos sujetos sanos pero de diferente constitución. Y tomando tipos extremos, uno, el individuo grueso, de tórax ancho, hiperesténico, y el otro delgado, longilíneo, de tórax estrecho y hábito asténico, se verá que en el primero, por la posición horizontal del corazón, presentará una desviación hacia la izquierda del eje eléctrico, o sea que simulará una hipertrofia del ventrículo izquierdo. En el segundo caso, el corazón vertical, en gota, da una desviación del eje eléctrico a derecha simulando la preponderancia de este ventrículo.

De aquí que, según lo han demostrado Vaquez y Bordet (5)

1.°—Un corazón normal que tenga una dirección vertical u horizontal da curvas eléctricas idénticas a las que se obtienen en los casos de hipertrofia ventricular derecha o izquierda;

2.°—A la inversa, numerosas hipertrofias ventriculares, derechas o izquierdas, dan curvas eléctricas normales cada vez que en su conjunto la hipertrofia cardíaca confiere al eje eléctrico del órgano una dirección ligeramente oblícua, que se puede considerar como la dirección normal tipo.

C.—*Influencia de la respiración.*

Los movimientos del diafragma desvían el eje anatómico del corazón y también su eje eléctrico. La base de este órgano es fija por la implantación de los grandes vasos, en cambio, la punta, relativamente movible, se desplaza con los movimientos diafragmáticos.

En inspiración forzada, la punta desciende, aumenta la verticalidad del corazón, y el ECG registra una disminución gradual de R1 y S3, exagerándose en cambio la importancia de R3.

La espiración forzada, levanta la punta del corazón, recuesta su eje anatómico sobre el diafragma, y el ECG muestra el incremento de S3 y R1 y la relación de R1 y R2 se hace francamente en el sentido de la desviación izquierda del eje eléctrico.

Afortunadamente las modificaciones respiratorias del eje eléctrico son cuantitativamente poco importantes: según Pardee (loc. cit. pág. 53) la rotación habitual por esta causa no va más allá de 15.°; una rotación de 30.° con la respiración es excepcional.

Se ve pues que este factor, en la práctica, puede ser desestimado sin grave alteración de los resultados.

D.—*Influencia de la edad.*

Burnett y Taylor (6) en el estudio electrocardiográfico de 167 niños sanos han encontrado una notable proporción de desviaciones derechas del eje, especialmente en los primeros meses de la vida.

En el cuadro siguiente, tomado de estos autores, se anota su frecuencia:

EDAD	NIÑOS			NIÑAS		
	N.° de casos	Desviación der. del eje	Tendencia desv. der.	N.° de casos	Desv. der.	Tendencia desv. der.
1 a 3 meses	58	12	9	63	16	6
4 a 6 »	29	2	1	28	2	3

El criterio aplicado por los autores para la clasificación de estos trazados es el que da el Heart Committee.

E.—*Influencia de las posiciones viciosas del corazón de causa adquirida.*

Nos referimos a las dextro o sinistrocardias de carácter permanente o transitorio ocasionadas por lesiones tales como derrames pleurales, adherencias, fibrosis pulmonar, tumores, ascitis, etc.

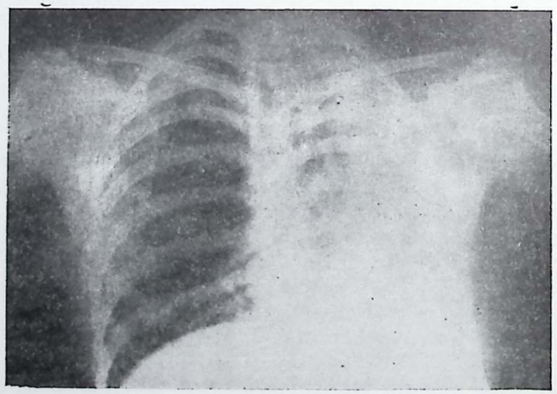


Fig. 42.—Cirrosis tuberculosa del pulmón izquierdo con notable desviación del corazón hacia ese lado.

Las modificaciones del ECG en estos casos, dice Yacoël (7), son poco apreciables, y cuando existen, se hacen en el mismo sentido que el movimiento que desvía el corazón. Es decir, que en el caso de una sinistrocardia adquirida debemos esperar una desviación del eje eléctrico a la izquierda.

Una opinión diametralmente opuesta emite Pardee (loc. cit. pág. 56):

«Cada vez que el *corazón es desplazado hacia la izquierda* como resultado de una tuberculosis pulmonar, sea por fibrosis o neumotórax, aparece una *tendencia de desviación a la derecha del eje*».

Ante el dilema hemos tratado de llegar a la verdad con la ayuda de documentos personales.

Obs. N.° 20.—Adrián A. Militar. 34 años.

Padece de tbc pulmonar, forma fibrosa, localizada en toda la extensión del pulmón izquierdo; la cirrosis de este pulmón ha traído como consecuencia la retracción del tórax en ese lado y el desplazamiento en bloc del mediastino (fig. 42). Es difícil, aun a la pantalla, delimitar los contornos del corazón, pero podemos afirmar que ocupa una situación equidistante de la columna y contorno izquierdo del tórax. Se practicó este examen con ocasión de un seguro de vida, lo que prueba la falta de síntomas subjetivos, tanto respiratorios como circulatorios.

El único antecedente mórbido de importancia que relata, es una infección palúdica contraída durante su permanencia en la guarnición de Arica. Una esplenomegalia de importancia, secuela de lo anterior, se comprueba todavía.

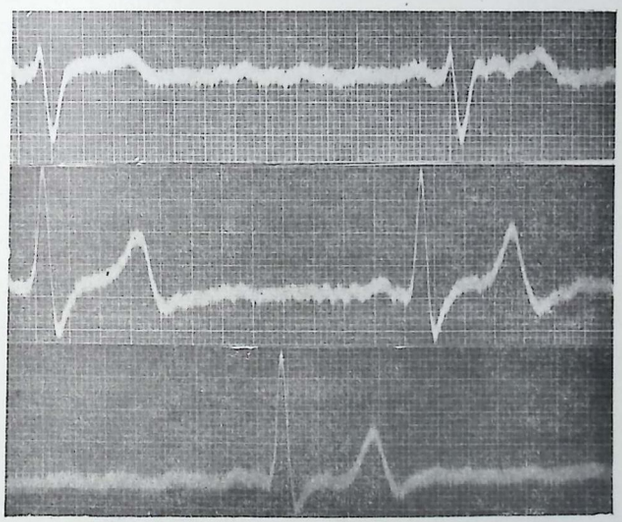


Fig. 43.—El E. C. G. en el mismo caso de la figura anterior muestra una fuerte desviación del eje eléctrico a la derecha.

Electrocardiograma.—En la fig. 43 puede verse como este *corazón tan fuertemente desviado a la izquierda confiere a la curva electrocardiográfica una desviación del eje eléctrico de sentido contrario.* En D1, S es mayor que R, y R3 mayor que R2; además el índice de Lewis es igual a —21.

No creemos que una hipertensión de la pequeña circulación originada por la lesión pulmonar, posible pero poco probable en nuestro caso por la ausencia de síntomas, sea la responsable de una tan típica desviación del eje eléctrico a derecha y nos inclinamos más bien a pensar con Pardee que esté condicionada por la situación anómala del corazón.

Otro documento que deseamos exhibir es el siguiente:

Obs. Nº 21.— Ernesto B., ingresa a la Clínica Terapéutica en Diciembre de 1934 por una pleuresía sero fibrinosa de la gran cavidad izquierda.

Presentaba este sujeto un derrame considerable, que ocupaba virtualmente todo el hemitórax izquierdo y provocaba el rechazo del mediastino hacia el lado opuesto.

El mismo día tomamos el calco radioscópico y el trazado electrocardiográfico que se ven en la fig. 44.

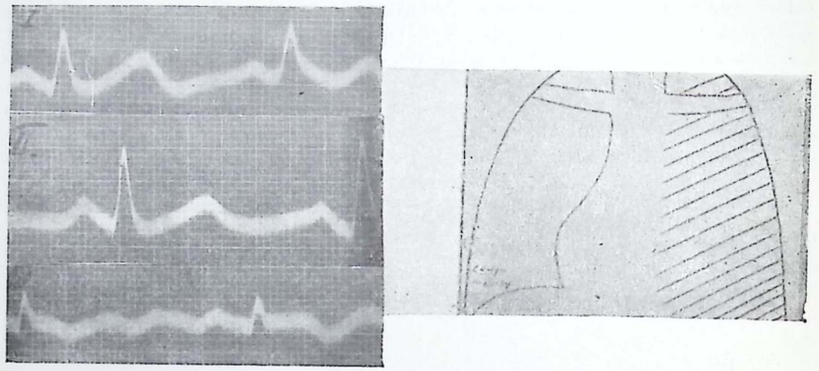


Fig. 44.—Pleuresia izquierda con rechaso del mediastino. E .C .G. y calco radioscópico tomados el mismo día.

Un mes después, y reabsorbido ya el derrame, recogemos los documentos de la fig. 45.

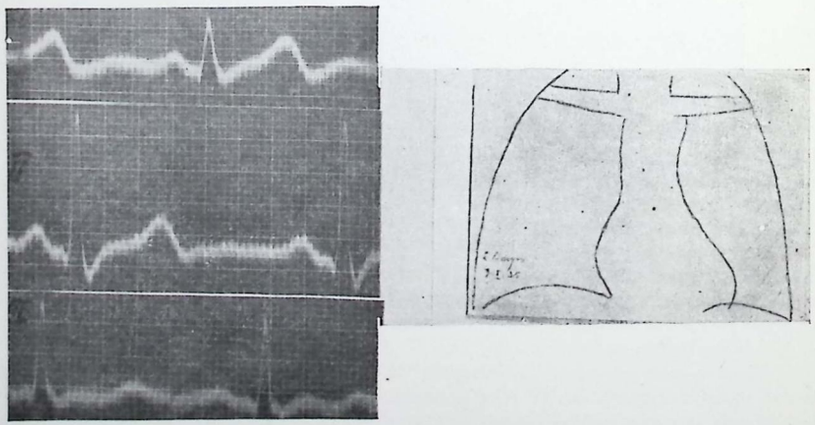


Fig. 45.—El mismo caso anterior después de reabsorbido el derrame pleural. Nótese la ausencia de modificación del eje eléctrico a pesar del cambio de situación del corazón.

Se ve claramente en este caso que un *desplazamiento de varios centímetros del corazón hacia la derecha no ha influenciado, en modo alguno, el eje eléctrico de su trazado.*

Sin caer naturalmente en la temeridad de sacar conclusiones de tan reducida documentación, la que no tuvo en un principio otro objetivo que el de esclarecernos las dudas suscitadas por la lectura de opiniones contradictorias, pensamos que, en cierto modo, estos hechos invalidan el admitido paralelismo y solidaridad de los ejes anatómico y eléctrico del corazón.

Cuesta en efecto concebir cómo, en el caso de la pleuresía, pudo el corazón desplazarse hacia la derecha y conservar la dirección de su eje, sabiendo como sabemos que este órgano presenta una mayor fijeza o resistencia a nivel de la base, donde se implantan los grandes vasos, que a nivel de la punta, y que estos desplazamientos transitorios son siempre de tipo pendular. Se resiste igualmente la imaginación a conciliar la sinistrocardia del primer caso con un eje anatómico que debebería tener una dirección aproximada de hombro izquierdo-pierna derecha, es decir de 45.° a derecha, para hacerlo coincidir con el eje eléctrico del trazado correspondiente; por más fuerza que acordemos al proceso retractil que tiene lugar en el pulmón izquierdo, no es aceptable que haya podido actuar con mayor eficacia sobre órganos tan poco dislocables como la aorta que sobre el pericardio y llegado a colocar al corazón en una situación tal, como la que es necesario suponerle para armonizar la posición de ejes anatómico y eléctrico.

Lo único que parece evidente en todo esto es la existencia de algún nuevo factor de modificación del eje eléctrico, independiente de las desviaciones laterales del eje anatómico y de una influencia más decisiva que la de este último.

F.—*Influencia de la rotación del corazón sobre su eje.*

Nos parece entrever la solución en los trabajos experimentales citados por Pardee y demás antecedentes que insertamos a continuación.

Dice Pardee (pag. 51): «Algunos interesantes trabajos experimenles en corazones de perro van a mostrar que la rotación del corazón sobre su eje longitudinal tiene un efecto similar sobre el grupo QRS a aquel que ha sido descrito para las distintas posiciones del diafragma. La rotación de la cara anterior del corazón hacia la derecha tiende a producir una desviación a la derecha del eje de QRS, y la rotación a la izquierda, una desviación a la izquierda del eje. Es muy posible que los movimientos del corazón sobre el diafragma, con la respiración, se acompañen de una rotación sobre el eje longitudinal, lo mismo en el corazón humano que en el del perro, y que el efecto de la rotación contribuya con el cambio del eje anatómico del corazón a la producción de las variaciones que se observan en el grupo QRS».

El mismo autor deja constancia (pag. 56) también, de que los

cambios de posición del paciente en el momento de tomar el ECG influyen sobre el eje eléctrico de QRS. Así por ejemplo, el decúbito lateral izquierdo da lugar a una rotación del eje eléctrico a la derecha, y cuando el sujeto se vuelve a la derecha aparecen alteraciones similares pero menos manifiestas.

Yacoël, P. Veil, Codina y Altes (8) mencionan igualmente deformaciones más o menos semejantes.

Parece superfluo insistir en el interés trascendental que esta noción envuelve. Ella nos permite de inmediato explicarnos las desviaciones del eje eléctrico de QRS en los dos casos que acabamos de relatar. No es ya necesario buscar la concordancia entre el eje anatómico y su trazado electrocardiográfico; más aun, es posible aceptar una oposición franca entre ambos, como es el caso de la sinistrocardia, y para ello sólo basta introducir en la génesis del fenómeno esta nueva noción de la rotación del corazón sobre su eje longitudinal. Así las cosas, tendríamos, en el caso del derrame pleural izquierdo, una traslación pendular a la derecha de varios centímetros del eje anatómico, pero sin rotación del órgano sobre este mismo eje; resultado: eje eléctrico sin modificación. En el otro caso, sinistrocardia, tendríamos un desplazamiento en bloc del corazón a izquierda; siendo imposible de determinar el eje anatómico, lo más probable es una inclinación normal o exagerada a la izquierda, y por fin, rotación del corazón sobre su eje, haciendo que la cara anterior de éste mire a la derecha, cosa fácil de concebir; resultado: desviación del eje eléctrico a derecha.

La impresión que nos queda de lo que acabamos de exponer es que las desviaciones del eje eléctrico del ECG son debidas, menos al desplazamiento lateral del corazón que a su rotación in situ y que es lo más probable que sea éste el mecanismo en acción en las hipertrofias ventriculares.

G.—*Influencia de los trastornos de conducción en las ramas del manojo.*

Es bien sabido que, cuando la conducción a través de una de las ramas del manojo de His está retardada o virtualmente suprimida, el grupo QRS sufre, entre otras modificaciones, una variación de su eje eléctrico. En tal caso, como es lógico suponerlo, la noción anatómica del cuociente de los pesos ventriculares queda totalmente desligada de toda influencia sobre la determinación del eje eléctrico.

Pero al mismo tiempo que el bloqueo de ramas modifica este eje, introduce en la curva del complejo ventricular otras alteraciones más o menos características que facilitan el diagnóstico: ensanchamiento de QRS, presencia de ganchos en las ramas de R, inversión de T con respecto al accidente principal, etc., etc. Por consiguiente, todo trazado que presente estos caracteres, típicamente o sólo en esbozo, queda desprovisto de todo valor semiológico para el diagnóstico de la hipertrofia ventricular.

———

Resumiendo todo lo expuesto anteriormente podemos decir:

1.º—Que las variaciones del eje eléctrico de White están condicionadas por numerosos factores entre los cuales figuran las hipertrofias ventriculares;

2.º—Que conocemos a punto fijo el mecanismo intermediario entre la hipertrofia ventricular y la desviación del eje, inclinándonos a pensar que sea debida preferentemente a una rotación del corazón sobre su eje longitudinal;

3.º —Que sólo nos interesa establecer la relación hipertrofia ventricular-eje eléctrico, única noción de interés práctico;

4.º —Que los demás factores, factores parásitos, varian los resultados y menoscaban el valor diagnóstico de la posición del eje eléctrico;

5.º—Que procede desde luego eliminar algunos de ellos por su acción prepotente. Los trazados de corazones en situación aberrante (dextro y sinistrocardías congénitas o adquiridas) y los que presentan una atipia ventricular deben considerarse como inutilizables para el diagnóstico de hipertrofia ventricular. Igualmente los corazones en grave insuficiencia;

6.º—Que por el contrario, procede desestimar la influencia respiratoria por su importancia exigua; y

7.º—Que se hace necesario arbitrar algún procedimiento que, atenuando la influencia perturbadora de los factores restantes, disminuya las posibilidades de error.

Soluciones propuestas:

La más simple, pero evasiva, es la que nos dan Waller, Vaquez y Bordet, Yacoël (loc. cit. pag. 66), para quienes sólo habría derecho a hablar de preponderancias eléctricas derechas o izquierdas, noción electrocardiográfica que sólo representa una mera posibilidad de la hipertrofia correspondiente y que antes de ser aceptada requiere el control de la pantalla radioscópica. Esto es que la electrocardiografía entrega al radiólogo la solución de un problema que ella por sí misma es incapaz de resolver.

Einthoven (Pardee pag. 60) determina la dirección dentro del corazón del potencial producido en la mayor deflección del grupo QRS. Para esto ha calculado tablas especiales y considera que los corazones sin hipertrofia ventricular presentan este potencial dentro de un sector comprendido entre los 40 y 90.º por debajo de una línea horizontal y a la izquierda del paciente; los que presentan un potencial por encima de 40.º tienen una hipertrofia ventricular izquierda, y los que dan una direccion hacia la derecha más allá de la vertical que representa los 90.º y por debajo de la horizontal, tienen una hipertrofia del ventrículo derecho.

Lewis ha propuesto un índice según la fórmula: (R1—R3)+(S3—S1), midiendo en milímetros la altura de cada uno de los accidentes. No dice Lewis cuáles son las cifras normales y patológicas de su fórmula, pero Pardee (pag. 60) controlando trazados y pesos ventriculares

estima que este índice oscila entre + 20 y — 10 para los corazones sin hipertrofia. Por encima de + 20 indica una preponderancia ventricular izquierda y por debajo de — 10, preponderancia ventricular derecha.

White da una fórmula semejante: (U1+D3)—(D1+U3), en que U es la altura en milímetros de la más grande deflección positiva del grupo QRS y D es la altura de la más grande deflección negativa del mismo grupo en las derivaciones indicadas. La diferencia de la fórmula White con la anterior estriba solamente en que en esta se mide Q en lugar de S, cuando aquella sobrepasa a esta en importancia.

Lian (9) circunscribe un poco más la noción cuantitativa para dejarla en más estrecha concordancia con la clínica.

Se muestra ardiente partidario de la determinación del índice de Lewis por que es necesario, dice, «agregar a la apreciación cualitativa de la preponderancia una noción cuantitativa». «Lo mismo que en el sero-diagnóstico de Widal, agrega, la aglutinacion para tener valor debe alcanzar cierta tasa, lo mismo la preponderancia ventricular debe, para tener un real valor indicador, responder a ciertos caracteres cuantitativos bien determinados. Estos caracteres los proporciona el cálculo del índice de Lewis».

Para Lian la preponderancia ventricular izquierda es evidente a partir de un índice igual o superior a + 32, y la preponderancia ventricular derecha cuando es igual o inferior a — 15.

Al aplicar la fórmula en nuestros trazados observamos que adolecía del grave defecto de dar un índice normal en las curvas de bajo voltaje. Con la ayuda de ejemplos vamos a aclarar la objecion.

Supongamos 2 trazados ECG que presenten los caracteres de desviacion del eje eléctrico a derecha descritos por el Heart Committee, cuyos voltajes siendo diferentes mantienen una relacion de 1=2. Es indudable que ambos trazados que son especificamente iguales deben poseer el mismo valor semiológico y, sin embargo, el índice de Lewis es fundamentalmente diferente:

1.er caso Voltaje 2: R1 : 6 mm. / S1 : 20 » / R3 : 16 » / S3 : 4 » — Indice —26

2.º caso Voltaje 1: R1 : 3 / S1 : 10 / R3 : 8 / S3 : 2 — Ind. —13

En el primer caso el índice denota una fuerte preponderancia derecha y en el segundo este índice cae dentro de las cifras normales (Lian) o subnormales (Pardee).

Nos dimos a la tarea de buscar una solución para este defecto de la fórmula Lewis y llegamos a aplicar una nueva

$$\left(\frac{R1 + S3}{R1 - S3}\right) - \left(\frac{S1 + R3}{S1 - R3}\right) =$$

que efectivamente es independiente del voltaje como fácilmente se comprueba haciendo el cálculo en los mismos ejemplos anteriores: índice igual a —4 en ambos casos. Desgraciadamente, en la práctica la nueva fórmula no da los resultados que en ella habíamos cifrado. Calculándola con Hervé en un centenar de casos, vimos que daba apartamientos mínimos y discordantes que le restaban todo valor.

Teniendo presente entónces todo lo que hasta aquí hemos manifestado, haremos el estudio de nuestros trazados, en lo que a la preponderancia ventricular se refiere, según la pauta siguiente:

1.º—Eliminación de las curvas que corresponden a corazones en situación aberrante (6 casos) y a lesiones de las ramas del manejo (1 caso).

2.º—En los restantes y siempre que haya signos de preponderancia, calculamos el índice de Lewis, estimando como patológicos e indicadores de una hipertrofia ventricular aquellos índices que según el criterio de Lian quedan fuera de los límites +32 y —15.

3.º—Todo caso cuyo índice caiga dentro de estas cifras será estudiado desde el doble punto de vista de las influencias de la edad y constitución del sujeto. Por ejemplo: un trazado de preponderancia derecha con índice —8 lo estimaremos patológico (hipertrofia del ventrículo derecho) si coexiste con un corazón horizontal y en un adulto; si por el contrario se trata de un niño y de un corazón vertical tendremos derecho a imputar la preponderancia derecha a estas dos condiciones. En trazados de preponderancia izquierda con índice, por ejemplo, de +15 coexistiendo con un corazón en gota y tratándose de un niño de corta edad, será lo probable la hipertrofia ventricular izquierda, y por lo contrario, el mismo trazado en un adulto de tórax ancho y brevilino, lo consideraremos normal.

4.º—Queda todavía un remanente que carece de desviación del eje eléctrico, lo que puede ser interpretado como ausencia de toda hipertrofia o bien como hipertrofia simultánea y balanceada de ambos ventrículos. Al ECG es imposible decidir este punto.

Estudiando así 15 trazados resulta:

Preponderancia ventricular derecha con índice Lewis inferior a — 15, 5 casos (obs. 7-9-12-14-17).

Preponderancia ventricular derecha e índice dentro de cifras normales, 1 caso. Obs. 13, indice —11, edad 20 años, eje longitudinal del corazón inclinado 45º sobre el diafragma; ni la edad ni la constitución del sujeto y posición del corazón que presenta una inclinación normal, explican la desviación del eje eléctrico a derecha. Aceptamos, desde luego, que traduce una hipertrofia ventricular derecha.

Preponderancia izquierda con índice superior a +32, ningún caso.
Preponderancia izquierda con índice inferior a +32, 2 casos.

Obs. 18, índice +9, edad 5 años, eje longitudinal del corazón formando un ángulo de 17° con la horizontal del diafragma; ambos factores tienden a neutralizar la desviación izquierda del eje y debe en consecuencia este trazado estimarse como patológico e indicador de una hipertrofia ventricular izquierda.

Obs. 11, índice +19, 7 años, inclinación de 35° del eje anatómico del corazón sobre la horizontal; los dos factores obran en el mismo sentido, pero débilmente y tienden a producir una subestimación de la desviación izquierda del eje. En nuestro concepto este trazado debe corresponder a una hipertrofia bilateral desproporcionada en favor del ventrículo izquierdo.

Sin preponderancia ninguna, 6 casos. (Obs. 10-15-16-19-22-23).
Confrontando estos datos electrocardiográficos con los diagnósticos respectivos, tenemos:

Electrocardiograma	Estenosis Pulmonar (4)	Estenosis aórtica orif. o istmo (2)	Comunicaciones anormales entre la grande y pequeña circulación Roger, ductus Botal, etc. (6)	Dudosos Capítulo IX (2)
Preponderancia derecha (6)	4 casos { —47 —17 —11 —18	0 casos	2 casos { —31 —22	0 casos
Prepond. izquierda (2)	0 casos	1 caso +9	1 caso +19	0 casos
Sin prepond. (6)	0 casos	1 caso Obs. 19	3 casos { Obs. 10 Obs. 15 Obs. 16	2 casos { Obs.22 Obs.23

Este resultado es estrictamente concordante con lo que la fisiopatología de estas afecciones permitía esperar, esto es, que los defectos estenosantes de los orificios o troncos vasculares originan la hipertrofia del ventrículo correspondiente; que tal hipertrofia puede excepcionalmente faltar, pero que en ningún caso puede coexistir con la hipertrofia del otro ventrículo. En efecto, la columna de la estenosis de la arteria pulmonar que comprende 5 casos, ofrece 4 casos de hipertrofia electrocardiográfica del ventrículo derecho y uno sin preponderancia; la columna de la estenosis aórtica, con 2 casos, uno de ellos con hipertrofia electrocardiográfica del ventrículo izquierdo, el otro sin preponderancia.

Las comunicaciones septales e interarteriales repercuten preferentemente sobre las cavidades derechas del corazón, pero significan al mismo tiempo una sobrecarga de la gran circulación. Debemos esperar entonces que la hipertrofia ventricular derecha sea frecuente, pero no debe extrañarnos que esta hipertrofia tenga lugar simultáneamente en ambos ventrículos, ni tampoco, aunque esta eventualidad sea menos probable, que sea la hipertrofia ventricular izquierda la que predomine; las posibilidades electrocardiográficas deberán ser entonces en orden de frecuencia: preponderancia derecha, ausencia de preponderancia y excepcionalmente ausencia de preponderancia izquierda. Confrontando esto con lo que se observa en la columna correspondiente, tenemos que de 6 casos, 2 ofrecen una marcada preponderancia derecha, 3 no presentan preponderancia ninguna y 1 con preponderancia izquierda.

2.—Alteraciones de la onda P.

La onda P normal presenta los siguientes caracteres (Pardee pág. 23): es una elevación redondeada cuya altura varía entre 1 y 2 mm. Es de ordinario en D2 que alcanza su máxima amplitud (Veil, Codina y Altes dan los siguientes promedios: P1 0,52, P2 1,16 y P3 0,81. Loc. cit. pág. 47). Pequeños ganchos de P, especialmente en D2 son considerados como normales (Lewis) ya que se presentan en casi el 33% de los trazados de corazones tenidos por tales.

En el niño no hay diferencia importante. Burnett y Taylor' ya citados, señalan sólo una mayor amplitud de oscilación: 0,5 a 2,5 mm. El sexo femenino presenta con más frecuencia una onda P alta.

La duración de P es de 0,08 a 0,10 segundos.

Es con el criterio anotado que hemos procedido a la revisión de nuestras curvas.

En ningún caso se observó un alargamiento de P, pero en cambio es bastante frecuente, una amplitud anormal, 9 veces en 22 trazados.

Los 9 trazados con aumento del voltaje de P corresponden: 4 en la estrechez pulmonar, y es al mismo tiempo en estos casos donde se observan las mayores amplitudes, entre 5 y $6^1/_2$ mm; 3 en la enfermedad de Roger con menor desarrollo que en los anteriores, $2^1/_2$ a 4 mm; en la observación de comunicación interauricular con 6 mm, y por último, en la estenosis del istmo de la aorta con $5^1/_2$ mm.

A excepción de este último caso, *el aumento del voltaje de P se nos presenta como condicionado por la hipertrofia de las aurículas. En el diagnóstico de la estenosis pulmonar parece tener un positivo interés.*

La inversión de P en D1 la describimos al hablar de la heterotaxia.

3.—Defectos de la conducción A-V.

Carecen de interés los casos observados con disminución de la conductibilidad del manojo, por haber coincidido con el uso de cardionóticos. La cardiopatía congénita no parecía jugar en ellos ningún rol.

4.—Amplitud exagerada de Q.

Nos hemos referido a ella en el Capítulo Enf. de Roger.

5.—Atipia del complejo ventricular y alteraciones de T (10).

No tomamos en consideración aquí los trazados correspondientes a los casos de dextrocardia aislada. La estructura de estos corazones está tan alterada que no caben puntos de comparación, ni siquiera entre ellos mismos.

En las 19 curvas restantes, 10 presentan en grado mediano o pequeño una atipia ventricular.

Hemos visto ya que la obs. 8 mostraba un bloqueo concordante de la rama derecha. En la obs. 9 aparece una ligera desnivelación de 1 mm del segmento S-T. En la obs. 10, la onda T en D1 era aplanada y existía una desnivelación de S-T en D3. En la obs. 11, T era alta en D2 y bifásica en D3. Son todas estas observaciones de comunicación interventricular.

En el capítulo de estenosis de la arteria pulmonar tenemos: Obs. 12, con desnivelación muy marcada, 3 mm, del segmento S-T en D1 y D2, y engrosamiento de la rama descendente de R2 y de la punta de R3. En la obs. 14, bifasismo de T3. En la obs. 13, desnivelación de S-T de 3 mm en D2 y en D3; S2 engrosada y preponderante; R3 de bajo voltaje y engrosada; QRS 0,10; T2 de 10 mm. Obs. 17, bajo voltaje en D2; engrosamiento de QRS en las 3 derivaciones y aplanamiento de T1 y T2.

El caso de comunicación interauricular, obs. 16 presenta una desnivelación hacia abajo de S-T en D3 y bifasismo de T3.

Estimamos que por el momento no cabe pronunciamiento alguno, sobre la importancia de las alteraciones que acabamos de anotar.

Como resumen de este capítulo podemos decir que la Electrocardiografía representa un concurso valiosísimo en el diagnóstico de estos defectos congénitos del corazón, ya que cada una de sus modalidades, analizadas en la forma en que aquí lo hemos hecho, puede encontrar un apoyo o negación en las desviaciones del eje eléctrico del ECG.

BIBLIOGRAFIA

1.—Criteria for the interpretation of electrocardiograms. Heart Committee of N. York Tuberculosis and Health Assoc., pág, 112.

2.—**J. Robert Levy.**—Les Anomalies du Complexe Ventriculaire Electrique, pág. 27.

3.—**F. Henrijean.** Le Coeur. Les Medicaments Cardiaques et l'Electrocardiogramme. 2.° edición 1929, pág. 39.

4.—**Harold E. B. Pardee.** Clinical Aspects of the Electrocardiogram. 3.ª edición 1933, pág. 46.

5.—**Vaquez et Bordet.**—Rapport du VII Congres Int. d'Electr. et de Radiol. med. Lyon, Julio 1914, pág. 49.

6.—**C. T. Burnett and E. L. Taylor.** Electrocardiograms on 167 average healthy infants and children. *The American Heart Jour.* Feb 1936, pág. 184.

7.—**J. Yacoël.** Electrocardiographie et ses Aplications Cliniques. Tesis. París 1921, pág. 57.

8.—**P. Veil, J. Codina, Altes.** Traité d'Electrocardiographie Clinique.

9.—**C. Lian et J Facquet.** *Annee Med. Prat.* 1932, pág. 126 y 1933 pág. 164.

10.—**A. Clerc, Bascourret et R. Levy.** Valeur de l'electrocardiographie pour e diagnostic et le pronostic de l'insuffisance ventriculaire chronique. *Ann. Med.* Mars 1927, pág. 201.

11.—**C. Lian, Viau et Vidrasco.** L'Atypie Ventriculaire en Electrocardiographie. *Ann. Med.* Juin 1929, pág. 48.

CAPITULO VIII

Pronóstico y tratamiento

La suerte reservada a estos enfermos es bien diferente según los casos; mientras unos sucumben a las pocas horas de nacer y otros llegan a la edad adulta arrastrando una vida precaria y mortificante, los hay también que alcanzan la senectud en condiciones de envidiable actividad. No es pues posible abarcar en una sola visión de conjunto resultados tan dispares, que nos alejaría de la realidad. Es necesario enfocar el problema bajo distintos ángulos, descomponiéndolo en sus elementos para tratar de obtener alguna norma.

Se opera en los primeros años una selección inexorable. Por diferentes motivos caen abatidos estos enfermos en una proporción elevada y dificil de avaluar para nosotros que hemos trabajado principalmente con adultos. El mayor tributo lo pagan seguramente las lesiones complejas, pero esto no nos interesa mayormente precisar, en razón de su misma carencia de valor práctico.

Traspasado el peligroso umbral de los primeros meses o años, nuevas asechanzas amagan la vida de los sobrevivientes. El crecimiento, se ha dicho, es un factor desfavorable. El desarrollo corporal es comparativamente mayor que el del corazón, lo que viene a representar un motivo de descompensación. Pensamos a este respecto que habría un buen apoyo a lo aseverado, en lo que en numerosas ocasiones nos ha tocado observar. Nos referimos a las malformaciones del esqueleto del tórax que tan frecuentemente coexisten con estas afecciones, como se verá recorriendo la casuística, y que tenemos el derecho de interpretar como una traba al libre crecimiento del corazón.

La pubertad ha sido estimada en diversos sentidos por autores diferentes. Mientras unos sostienen que desempeña el papel de un nuevo obstáculo por franquear, otros como Brugsch, piensan que en esta época el corazón recibe un renovado impulso de desarrollo que podría ser más favorable al mantenimiento del equilibrio circulatorio ya alcanzado. Va el autor más lejos todavía. Lesiones mitrálicas adquiridas antes de la pubertad habrían desaparecido por este mecanismo (?).

Si las normas anteriores pueden ser aplicadas a la generalidad de los casos, para mayores detalles es necesario entrar a hacer distingos entre ellos.

Dejamos de lado la *heterotáxia* y las *malformaciones complejas;* las primeras porque no comportan un pronóstico especial, ya que se trata de una simple curiosidad anatómica, y las segundas, porque siendo demasiado corta su existencia, no alcanzan a plantear un problema de orden práctico.

Las modalidades que plantean un pronostico más serio son la estrechez pulmonar y la estrechez de la aorta en su nacimiento. La primera rara vez sobrepasa los veinte años y ya desde los primeros, manifiesta el miocardio su inadaptabilidad. Disnea de esfuerzo, accidentes sincopales y asfícticos, mantienen al pequeño enfermo aterrado e inactivo; lo convierten en un verdadero inválido. De nuestras observaciones, todas, menos una, presentaron estos signos. La observación N.° 14 no acusaba síntomas de insuficiencia, pero su edad sólo alcanzaba a los 7 años.

Cuando la *estrechez pulmonar se asocia a la comunicacion interventricular* para constituír la *enfermedad azul*, el pronóstico es todavía más sombrío. El grado de la cianosis y sobre todo su expresión numérica, la cuantía de la poliglobulia, aportan alguna precisión en este sentido. Cifras por encima de 8-9 millones de glóbulos rojos son de pronóstico fatal a breve plazo para Vaquez y Quiserne. El desarrollo de estos enfermos es precario, la mala tolerancia es de regla y presentan especial susceptibilidad al desarrollo de afecciones bronco-pulmonares y entre ellas la tuberculosis. La observación N.° 17 que alcanzó hasta los 27 años, manifestó su intolerancia desde la infancia y presentaba al morir extensas lesiones pleurales adhesivas y un tuberculoma de la médula.

La *estrechez del orificio aórtico* es también un defecto temible. La gran mayoría sucumbe muy precozmente. La edad máxima observada, según Brugsch, sería de doce años. Nuestro enfermo (obs. N.° 18) tenía cinco años, y su opción a la vida, dada la escasa sintomatología funcional, se podía estimar hasta ese momento bastante buena. En gran parte depende esto del grado de la lesión, lo cual es imposible de determinar clínicamente por qué no hay paralelismo entre la importancia del defecto y los síntomas que lo traducen.

Menos grave es el pronóstico de la *comunicacion interarterial o persistencia del conducto de Botal*, de la *comunicacion interauricular*, de la *estrechez del istmo de la aorta* y de la *enfermedad de Roger*. La primera es, de regla, bien tolerada y da ocasión muchas veces al diagnóstico sorpresivo, hallazgo clínico en examen practicado con cualquier pretexto, sin atingencia con ningún desorden circulatorio. Llegan estos enfermos fácilmente a la cincuentena, habiéndose señalado la edad máxima de 66 años. Nuestro enfermo vivió 41 años sin manifestaciones de insuficiencia cardíaca y murió a los 43, siendo su muerte imputable más a las otras lesiones encontradas a la autopsia que a la persistencia misma del conducto de Botal.

A la *comunicacion interauricular* se le asigna en general un buen pronóstico y en especial cuando se asocia a la estrechez mitral; esta «feliz coincidencia» como la llama FIRKETT, representa una verdadera válvula de seguridad. Se citan en la literatura casos sorprendentes como los de LUTEMBACHER y FIRKETT, de mujeres que llegaron a los 60 y 70 años y que sobrellevaron sin inconvenientes hasta once embarazos. Es cierto que cuando se trata de pequeños orificios en el tabique interauricular, la lesión constituye sólo un hallazgo de autopsia, pero para defectos mayores, esta benignidad de pronóstico parece sobreestimada. Revisando la observación N.º 16, vemos que esta enferma sucumbió a los treinta años de tuberculosis pulmonar, que sufrió en los últimos ocho, graves crisis de insuficiencia cardíaca, y es de pensar que la tiroidectomía a que se la sometió a los 20 años de edad, de acuerdo con lo que hoy día sabemos a este respecto, pudo influír en la prolongación de su vida.

La *estrechez del istmo de la aorta y la enfermedad de Roger son seguramente las variedades de mejor pronóstico.* Dentro de su benignidad la lectura de los documentos de ABBOTT, especialmente informado en lo que se refiere a la estrechez del istmo, y lo que a nosotros mismos nos ha tocado observar, señalamos en esta afección la posibilidad de rupturas vasculares, hemoptisis especialmente, que según sea la importancia del vaso, pueden llegar a amagar la existencia del enfermo y nos obligan a ser más circunspectos en la afirmación de la benignidad de la lesión.

Sobre la *hipoplasia difusa de la aorta* no poseemos más elementos de juicio que los documentos del Profesor CROIZET referidos en la tesis de IBARRA (loc. cit.); la constancia con que en ellos se observó la hipertrofia cardíaca y la temprana edad en que algunos fallecieron, hablarían en favor de una tolerancia muy relativa.

En cuanto a la malformación conocida con el nombre de *cayado aórtico en posición alta y a derecha*, sea en el tipo descrito por ASSMANN, sea en el de ARKIN, se trata siempre de simples curiosidades descubiertas incidentalmente en el examen radiológico, en ausencia de toda molestia cardíaca. La tolerancia es pues siempre perfecta, a menos que se asocie a otros defectos en el corazón y en tal caso, será la naturaleza de esta última la que plantea el pronóstico.

Creemos que el tratamiento, para ser lógicos, deberá enfocar en primer lugar, la o las causas que determinan la aparición de estas monstruosidades, y en seguida las diversas afecciones que agregadas en el curso de los años, vienen a dar el golpe de gracia a estos enfermos.

Tratamiento etiológico.—Sobre este punto reina la más completa oscuridad. Nada aparece en nuestra encuesta que arroje luz para orientarnos en este asunto tan debatido. Ni la sífilis, ni la tuberculosis, ni la consanguinidad de los padres, ni las infecciones aparentes durante el embarazo, se destacan en los conmemorativos.

Los autores franceses, con fundados motivos seguramente, han preconizado el *tratamiento antisifilítico* en todos estos casos. No compartimos su opinión. Las reacciones serológicas y los antecedentes familiares han sido negativos en el 90% de los enfermos que aquí hemos presentado, y para la pequeña fracción restante, las manifestaciones ciertas o dudosas de sífilis fueron siempre atribuibles a una infección contraída durante la vida. Mortificar a estos pacientes de un modo sistemático con un tratamiento prolongado y no siempre exento de peligros, no nos parece justificado y estimamos que deberá conservarse solamente para aquellos casos evidentes o sospechosos de sífilis hereditaria.

Tratamiento de las complicaciones.—Las complicaciones que con más frecuencia se hacen responsables de la muerte de estos cardiópatas pueden resumirse en las siguientes:

1.—La insuficiencia del miocardio.

2.—La endocarditis de evolución lenta.

3. —La tuberculosis pulmonar y las afecciones agudas del aparato respiratorio.

Es nuestra obligación ineludible arbitrar todos los medios para su prevención.

Prescripciones higiénicas.—H. ROGER, refiriéndose a los cuidados que debían acordarse a los portadores del defecto del tabique interventricular, la enfermedad que hoy día lleva su nombre, decía que debían ser «*criados en algodones*» y con ello resumía toda la solícita y minuciosa reglamentación que requiere la vida de éstas y de las demás variedades de malformaciones congénitas durante, por lo menos, los primeros veinte años, para tratar de mejorar así su opción a la vida.

En la edad escolar se plantean los padres una serie de preguntas, que el médico debe resolver. Las que se nos hacían con más frecuencia eran del tenor siguiente: ¿Puede el niño asistir a la escuela? ¿En calidad de alumno externo o puede también ingresar al internado? ¿Puede seguir los cursos de gimnasia? ¿Qué clase de ejercicios le serán permitidos? ¿Hacia qué actividad deberá orientársele en el futuro? Y así por el estilo muchas otras.

Pensamos que hay gran interés en mantener estos niños por el mayor tiempo posible en la vida del hogar, bajo la vigilante mirada de sus padres. La escuela es la primera institución que los separa de ellos, e incorporándolos al organismo social, los expone a todas sus contingencias. De esta primera aglomeración humana que frecuentan recibirán, ciertamente, grandes beneficios, pero al mismo tiempo todos los peligros derivados de esta condición y que en niños no tarados nada significan. Enfermedades infecto-contagiosas para las cuales todavía carecen de inmunidad, malos hábitos, surmenage por exigencias del profesorado o por espíritu de emulación hacia sus compañeros físicamente mejor dotados,

incomprensión de parte del medio ambiente para su deficiente aptitud funcional, etc., etc., son factores todos ellos que conviene evitar.

Por estos motivos y cada vez que la condición económica lo permita, aconsejamos contentarse con la educación individual del paciente en su propio hogar, postergando hasta la fecha estrictamente indispensable la entrada del niño al colegio.

La condición de alumno interno no puede ser recomendable. Entrega el niño a las rígidas y a veces exageradas normas de vida de estos establecimientos, que suelen llevar con dificultad niños mejor dotados por la naturaleza, y que descuidan, en razón del número, la atención individual que para éstos reclamamos. La mayoría de las enfermedades por enfriamiento pueden ser evitadas con medidas oportunas, lo que parece dudoso de obtener en el mejor de los internados.

Durante los juegos la actividad de estos niños está limitada instintivamente a su capacidad física, pero no sucede lo mismo en los ejercicios obligados y cursos de gimnasia. Estos tienen una graduación tal, que sólo los alumnos sanos pueden seguirlos sin llegar a un peligroso agotamiento de las fuerzas. Esta forma de gimnasia debe ser proscrita formalmente a esta clase de cardiopatías y reemplazarla por ejercicios respiratorios individuales, que el niño hará cada mañana en su habitación.

La orientación futura de su actividad deberá ser encauzada por los padres hacia las profesiones u oficios que demanden el menor esfuerzo físico y no estén expuestos a contagios.

Para las niñas se plantea aquí, como en el caso de cualquiera otra cardiopatía valvular, el problema del matrimonio y embarazo. Los casos pueden catalogarse en dos grupos. En el primero, un acopio formidable de relatos sobre cardiopatías de esta naturaleza que llevaron a buen término uno y varios embarazos; y en el segundo, algunas estadísticas tendientes a considerar el embarazo como una complicación peligrosa. Nelson e Eads, (Some Obstetrical Aspects of Cardiac Disease Complicated by Pregnancy), para no citar otros, estiman que la insuficiencia cardíaca aparece en la gestación en el 92% de los casos; con respecto al momento de la aparición, el séptimo y octavo mes serían los más peligrosos. Más tarde, en el noveno mes y aún en el parto hay pocas probabilidades de que sobrevenga una insuficiencia que hasta este momento no se ha manifestado. En espera de una mejor información para sentar un criterio definitivo al respecto, y temiendo caer en exageraciones peligrosas, nos parece lo más prudente por el momento, *contraindicar el matrimonio o el embarazo*, según el caso, *solamente a aquellas enfermas que presenten o hayan presentado síntomas de insuficiencia cardíaca, por discretos que éstos hayan sido.*

Cuando la cardiopatía congénita ha alcanzado la edad adulta se la considera casi unánimemente bajo un mejor pronóstico. Se estima en general que *este pronóstico es más favorable que el de las cardiopatías valvulares.* En consecuencia, las restricciones en esta época deberán ser comparativamente menores.

Un punto importante de considerar es el que se refiere a la

apreciable mortalidad de estos enfermos a consecuencia de la *endocarditis lenta.* Dan fe de ésto algunas de nuestras observaciones y los documentos de Delhaye y Groodt (Arch Mal Coeur 1927, p. 309), Phillipps, Aubertin, R. Levy, etc., etc.

El temible pronóstico de esta complicación nos obliga a tomar ciertas medidas que si no siempre resultan eficaces, tienden, sin embargo, a disminuir el riesgo eventual de la infección. Con porfiada insistencia hemos aconsejado la *tonsilectomía* cada vez que las amígdalas eran asiento de un foco crónico de infección. Los exámenes bacteriológicos de estos órganos revelaron a Curtius, Dieker y Wirth (Munch Mediz Woch, 19-I-34, p. 84) la presencia casi constante de estreptococo hemolítico, y bien sabemos que es éste el agente más frecuente de la Enfermedad de Osler. Por los mismos motivos debe atenderse en forma esmerada al cuidado de la dentadura, y proceder sin miramientos a la avulsión de las piezas dentarias con caries de cuarto grado y focos apicales.

Hemos también puesto en práctica la *inmunización preventiva* con una vacuna mixta a base de diferentes variedades de estreptococos, estafilococos y aún neumococos, inyectados en series progresivamente crecientes durante un mes y renovadas cada año. Creemos justificado imponer este pequeño sacrificio, aún cuando todavía no podamos pronunciarnos sobre sus resultados, por ser completamente inofensivo.

En presencia de un caso ya complicado de endocarditis lenta se pondrán en juego a título de ensayo, todos los recursos que hasta ahora hayan tenido algún éxito (?) a su haber: transfusión sanguínea o mejor, la inmuno-transfusión de Wright, cacodilato de soda endovenoso, sueroterapia, abscesos de fijación, sustancias antisépticas como el violeta de genciana, derivados de la acridina, etc. Con todo, el fracaso es de regla y debe esperarse la terminación fatal en un plazo de seis a dieciocho meses. Las rarísimas observaciones de enfermos que mejoraron se prestan a discusión y no logran atenuar esta impresión.

Las cardiopatías congénitas complicadas de insuficiencia cardíaca serán tratadas en igual forma que cualquiera otra insuficiencia. Los mismos medicamentos cardiotónicos, digital, estrofanto, escila; las mismas prescripciones higiénicas, reposo, restricción de ciertos alimentos, climatoterapia, etc. Nada diferencia unas de otras, lo que dispensa de entrar en mayores detalles.

En el curso de cualquiera infección intercurrente y en especial en las del aparato respiratorio, que repercuten de un modo peligroso en estos casos sobre la función cardíaca, habrá que redoblar los cuidados y precauciones, arbitrando todos los medios que sean necesarios, aunque ellos parezcan excesivos. Se ha visto también, que estas afecciones han dado lugar al injerto de la sepsis lenta con el neumococo como agente patógeno (Endocardite pneumococcique greffée sur une lésion congenitale du Coeur. Bull Soc. Med. d. Hop. Paris, 26 Oct. 1934).

En algunas de las malformaciones que aquí hemos descrito, la

tuberculosis pulmonar prende con demasiada frecuencia. La estrechez pulmonar y la comunicación interauricular deben considerarse, a este respecto, como las más peligrosas. Estos enfermos serán alejados de toda posibilidad de contagio y, de ser posible, se desaconsejará la vida en las grandes aglomeraciones urbanas, para ser llevados al campo o a la orilla del mar. El tratamiento de las formas declaradas, ganglionares, pulmonares, óseas, etc., será del resorte del especialista.

Bibliografía.—Los autores citados aparecen en la bibliografía de los capítulos precedentes.

Clínica Quirúrgica Prof. Navarro.

Mixo osteo-condroma post-traumático del muslo

Dr. Eugenio Rodríguez Lemoine

No es extremadamente raro ver aparecer, dentro de las complicaciones de los traumatismos de intensidad, en un plazo más o menos cercano, procesos patológicos que pueden ingertarse en los tejidos más variados del sitio contundido: sistema óseo, muscular, vascular, fibroso, etc. Entrar a analizar en una forma íntima la relación que puede existir entre la etiología y patogenia de todos estos procesos patológicos y el traumatismo propiamente tal, es un problema que se ha discutido y se discute actualmente con ardor y en que los partidiarios del origen traumático de estas escuelas, por su evolución a veces más importantes que el traumatismo mismo, y los detractores, han dado lugar a las polémicas más apasionadas. El «sitio de menor resistencia», desde las célebres experiencias de Max-Schuller en 1880 sobre el papel localizador del traumatismo, en lo que a la tuberculosis osteoarticular se refiere, ha sido extendido a la génesis de muchas otras enfermedades; el origen traumático del sarcoma óseo, en sus diferentes variedades, forma siempre un capítulo en todos los tratados que hablan sobre la materia. Sin abanderizarse a ninguna de estas opiniones tan antagonistas, no se puede dejar de desconocer el hecho clínico debidamente comprobado que frecuentemente en la génesis de tales afecciones aparece un traumatismo que puede acusar todas las gamas de intensidad. Es fácil comprobar la importancia enorme que tiene todo esto actualmente con las leyes de accidentes del trabajo.

Sabrazés-Jeanneney y Mathey-Cornat, en su tratado sobre «Los tumores de los huesos», dan los siguientes datos de los autores que se indican, en lo referente a la relación que existiría entre el traumatismo y el aparecimiento de un sarcoma osteogénico: Gross, en un 50% de los casos el traumatismo jugaría un rol de causa a efecto en

el aparecimiento de la neoplasia; Putti, en un 47% de los casos; Kohler, en un 30%; Thiern, en un 13%; Sabrazès, en un 12%.

Se ha tratado de establecer ciertas condiciones «necesarias y suficientes» para establecer la relación entre traumatismo y neoplasia. En 1928, el Congreso Francés de Cirugía las resumía en esta forma:

1.º—Normalidad absoluta de la región con anterioridad al traumatismo.

2.º—Intensidad suficiente del traumatismo.

3.º—Identidad del sitio del traumatismo y del tumor.

4.º—Continuidad en el aparecimiento de las lesiones óseas, o sea que el sarcoma debe desarrollarse en un plazo que haga verosímil la filiación de las lesiones, el cual, parece, no debe ser inferior a un mes o superior a dos años.

La agravación de estas lesiones por un traumatismo, ya sea quirúrgico (biopsia) o de cualquiera otra especie es un hecho clínico indiscutido.

El caso clínico que presento a la consideración de Uds. no cumple con las condiciones más arriba enunciadas ya que no conocíamos al enfermo con anterioridad al traumatismo; pero el hecho de no tratarse de un individuo asegurado en las leyes de accidentes del trabajo, o sea que no se trata de un sujeto en que pudiera interpretarse un afán de beneficio personal haciendo aparecer como causante de su enfermedad a un traumatismo para acogerse a los beneficios que dichas leyes le otorgan, la identidad del sitio del traumatismo con el aparecimiento de la neoplasia, su historia clínica, como así mismo su negligencia para buscar alivio a sus molestias (el enfermo ingresó al Hospital un mes más tarde de su accidente), sumado a su fuga del Hospital, nos inducen a pensar que se trata de un enfermo en que el antecedente traumático en un terreno predispuesto ha hecho aparecer un tumor cuya naturaleza vamos a analizar.

Se trata de un enfermo de 24 años, soltero, gañán, que ingresó al servicio del Profesor Navarro el 3 de Abril de 1936. Antecedentes hereditarios, sin importancia. Ha sido sano con anterioridad. Fumador y bebedor moderado. No acusa antecedentes venéreos. Y nos relata la siguiente historia: en los primeros días de Marzo, sin precisar la fecha exacta, sufre una caída sobre el borde de una acequia de cemento, desde una altura de más o menos un metro, en tal forma que azotó ambos muslos, pero especialmente el derecho, sobre el tercio superior y externo.

Pudo seguir efectuando su trabajo, pero al día siguiente se nota que la parte traumatizada está algo tumefacta, dolorosa y con equimosis. A pesar de esto continuó haciendo sus labores diarias. Como las molestias dolorosas, localizadas, persistieran, resuelve hospitalizarse, lo que hace con fecha 3 de Abril de este año. Actualmente no acusa molestias en el miembro inferior izquierdo.

En el examen físico anotamos: Enfermo en posición activa, psiquis lúcido.

Cabeza: dentadura incompleta, en malas condiciones. Hundimiento antiguo parietal perecho.

Cuello: ganglios infartados en el ángulo maxilar izquierdo.

Tórax; corazón: soplo sistólico en la punta.

Abdomen: nada de especial.

Extremidades superiores: nada de especial.

Inferiores: miembro inferior derecho, a la inspección, no se nota nada de particular. Funcionalmente es digno de anotar que la flexión de la rodilla se efectúa con dificultad, sin llegar al ángulo recto. La flexión del muslo sobre la pelvis es posible, pero con dificultad, por temor al dolor. Pasivamente se consigue flectarlo facilmente. A la palpación puede apreciarse un engrosamiento, en forma de huso, ligeramente irregular, en una extensión de unos 15 centímetros, que compromete la unión del tercio superior y medio de la cara. Antero externa del muslo derecho. La palpación suave no acusa dolor, pero éste se hace manifiesto al tratar de movilizarlo. Al mismo tiempo se puede apreciar que dicho tumor es muy ligeramente movible lateralmente, pero dicha movilidad desaparece al tratar de moverlo cuando se le toma por su base, dando la impresión de que forma un solo blok con el hueso. La contracción muscular, como su relajación no modifican su sitio de implantación.

¿Dentro de qué entidad clínica podríamos encuadrar esta lesión? ¿Se trata de un sarcoma óseo, de una osteoperiostitis traumática, de una osteoperiostitis específica, de un osteoma o en general de un tumor de carácter benigno óseo o perióstico, o bien de un tumor yuxta óseo, de un hematoma osificante, de una miositis osificante circunscrita u osteoma muscular?

La localización de la lesión, diafisiaria, nos resta muchas posibilidades de tratarse de un sarcoma óseo. En efecto, por lo menos por lo que se refiere a los jóvenes, las extremidades fértiles de los miembros son las que con mayor frecuencia se ven atacadas por estos tumores. Sabemos, no está demás decirlo, que después de los treinta años esta localización no es tan específica ya que la diáfisis se reparte con los extremos de los huesos esta preferencia. Hablan en cambio a favor de la naturaleza maligna de la neoplasia su crecimiento rápido y sus dolores pertinaces. No existe en cambio compromiso del estado general.

El examen radiológico repetido, como se aconseja en estos casos, fué negativo, en el sentido de indicarnos una lesión ósea como puede verse por los exámenes que obtenemos con fecha 7 y 15 del mes de Abril. En efecto del primer examen da el siguiente resultado:

«No se aprecia alteración ósea en la radiografía. Las alteraciones yuxta femorales parecen prevenir de los apósitos de las partes blandas».

Dr. Ricci.

El segundo examen de fecha 15 del mismo mes, nos informa:

«El fémur se observa libre. Sombra densa, irregular, en las partes blandas del muslo. ¿Sarcoma?»

Dr. Opazo.

En realidad el examen radiográfico indica que el sistema óseo está indemne; no existe reacciones osteoperiósticas ni ruptura de la cortical, ni ese aspecto infiltrativo, difuso, de las neoformaciones malignas. En cambio si las relaciones íntimas con el tejido óseo eran radiográficamente negadas, clínicamente esto era indiscutible, ya que el tumor se palpaba íntimamente fijo a dicho sistema. El sistema trabecular del tumor paralelo al periostio, era un síntoma que inducía a pensar en la benignidad de la lesión.

No había manifestaciones radiológicas suficientes para sostener el diagnóstico clínico de osteoperiostitis traumática, como tampoco antecedentes clínicos ni serológicos para defender una hipótesis de una osteoperiostitis específica. El KAHN, en efecto, fué negativo.

Los osteomas, relativamente frecuentes en los huesos de la cara y el cráneo son excepcionales en los miembros, donde como sabemos, se presentan con cierta frecuencia las exostosis (osteomas, según muchos), tumores circunscritos y frecuentemente simétricos, localizados a nivel de los cartílagos de conjugación. Estos tumores son de evolución lenta, indoloros y la radiografía permite determinar con exactitud sus límites como también su base de implantación. La miositis osificante u osteoma muscular, podrá ser descartada, ya que como sabemos es una característica, por lo menos en los casos recientes, el hecho que estos tumores se fijan o movilizan según que el músculo se contraiga o se relaje. Es sabido que estos tumores pueden experimentar un crecimiento sorprendentemente rápido.

Tomando en consideración todos estos factores y en vista de la dificultad de establecer un diagnóstico de certeza clínica o radiológicamente, se procedió a operar este enfermo por el Prof. OPAZO. Se practicó una incisión de unos 15 centímetros en la cara externa del muslo que comprometió la piel y el tejido celular. Disociación de las fibras del vasto externo. Se cae sobre una masa ósea que no presenta señales de encapsulamiento, no existiendo tampoco señales de plano de clivaje. Dicha masa ósea abraza al fémur como una gotera en su parte inferior, pero en todo su tercio superior contrae una relación íntima con el hueso que se encuentra denudado al desprenderlo. Extirpación con la ayuda del escoplo y raspaje a cucharilla de todo el tejido sospechoso. El tumor se extrae junto con los tejidos musculares colindantes, pues formaba cuerpo con ellas. Afrontamiento de las masas musculares. Sutura de la piel.

El examen histológico, practicado por el Prof. CROIZET, dió el siguiente resultado:

«Mixo-osteo-condroma, con zonas muy congestivas. En los trozos de músculo que he examinado sólo he hallado procesos de esclerosis. Aunque no he encontrado, en las distintas zonas que he examinado de este tumor, neoformación maligna sarcomatosa, la presencia de zonas mixomatosas, lo hace sospechoso, de una posible lesión maligna, la cual, en varias ocasiones, en los mixoencondromas, es comprobada más por los síntomas clínicos que por precisos caracteres histológicos (opinión de SABRAZÉS, KAUFMANN y otros).

Es fácil deducir entonces del examen histopalógico el origen óseo de esta neoformación que presentamos a Uds. ya que la presencia de tejido mixomatoso establece su filiación a este sistema, ya sea medular o espacios medulares subperiósticos (SABRAZÉS).

Hemos creído de interés traer hasta el conocimiento de Uds. la aparición de esta neoformación con todas las posibilidades de un origen traumático y que presenta todos los caracteres de un tumor que podríamos colocar en el momento actual entre las neoplasias benignas con la salvedad de que más tarde pudiera evolucionar hacia la malignidad.

Anginas linfo-monocitarias

Dr. Carlos Pastor B.
Ayudante del Servicio de Oto-rino-laringología del Dr. L. Labra Letelier.
Hospital de San Juan de Dios.

Dr. Osvaldo Cerda R.
Jefe de Laboratorio de la Clínica Médica del Prof. E. González Cortés.
Hospital San Vicente.

Nada parece más sencillo que el diagnóstico de una amigdalitis aguda; a menudo se hace después de un examen superficial y no es excepcional que en numerosas ocasiones sea el enfermo o los que lo rodean quienes se encargan de prescribir las indicaciones del caso.

Sin embargo, no son raros los casos en que la evolución del proceso contradice posteriormente el diagnóstico y el pronóstico, hechos en un comienzo con excesiva ligereza. *Nos referimos especialmente a aquellas afecciones en que la inflamación tonsilar, cualquiera que sea su forma, no es sino una manifestación aislada de un cuadro clínico general, y en las cuales diagnosticar solamente amigdalitis equivale a reconocer nada más que un síntoma.*

Son de todos conocidas las distintas hemopatías que se inician con manifestaciones buco-faríngeas, que se destacan en el complejo sintomático; pero, cuya importancia es secundaria en relación a las profundas alteraciones sanguíneas que el examen hematológico puede revelar.

Estos cuadros febriles agudos pueden resumirse en tres: *agranulocitosis, leucemias agudas y anginas linfo-monocitarias.* Estas afecciones que pueden presentar un cuadro clínico muy semejante, difieren, sin embargo, fundamentalmente en su substrato anátomo-patológico y también en su evolución; mientras las dos primeras son extremadamente graves, las anginas linfo-monocitarias se caracterizan por su benignidad.

El habernos tocado en suerte atender a 4 enfermos de esta última afección, uno en compañía del Dr. Lamas, nos induce a hacer un breve resumen de estos cuadros. Y es por la gran semejanza que a

primera vista presentan, a pesar de su evolución posterior tan diferente, que creemos de algún interés tratar este tema.

La agranulocitosis, que ataca preferentemente al sexo femenino, representa la falla máxima, aplasia, de la función neutropoyética de la médula, revelada en la sangre por gran disminución y en último término ausencia de todos los elementos neutrófilos. Puede en algunas ocasiones ser secundaria a la acción de ciertos medicamentos. Las lesiones buco-faríngeas son por lo general precoces y no tienen características especiales que permitan por sí solas fundamentar un diagnóstico; se localizan con mayor frecuencia en las amígdalas y de simplemente eritematosas en un comienzo, se convierten rápidamente en úlcero-necróticas. El proceso gangrenoso pasa los límites de las amígdalas y se extienden hacia la faringe, el paladar blanco y la mucosa gingival. A medida que las lesiones buco-faríngeas aumentan, la gravedad del estado general se acentúa. El diagnóstico clínico diferencial debe hacerse también con la angina de Vincent y con ciertas formas de difteria gangrenosa.

Las leucemias agudas, antítesis de la anterior, representan una hiperplasia leucopoyética. Actualmente se ha demostrado su origen mielógeno y se ha puesto en discusión la naturaleza linfática, que se les atribuía anteriormente. Se caracterizan por la inundación de la sangre por elementos leucocitarios neutrófilos en sus diferentes estados de desarrollo (hiatus leucaemicus), principalmente inmaduros y de éstos en mayor número mieloblastos, células mononucleares poco diferenciadas que fueron motivo de confusión con elementos de origen linfático. A veces, sin embargo, la laucemia aguda no provoca un aumento numérico leucocitario; pero, la presencia y abundancia de elementos inmaduros le imprimen el sello característico de dicha afección. El cuadro clínico se inicia con algunos prodromos de duración variable, entre los cuales se destaca una intensa palidez producida por angioespasmos periféricos y por anemia que se acentúa rápidamente. Después aparecen las manifestaciones buco-faríngeas de forma ulcerosa; estas ulceraciones comprometen principalmente las amígdalas y se extienden hacia las encías, etc. etc. Otro signo también llama la atención y es la tendencia a las hemorragias, tanto de las mucosas como de la piel. A esto, como en la agranulocitosis, se agrega temperatura elevada y mal estado general.

Para terminar hemos dejado *las anginas linfo-monocitarias,* motivo de este trabajo, y debemos recordar que las anginas en su inmensa mayoría, cualquiera que sea su forma, producen leucocitosis con neutrofilia, como todos los procesos sépticos corrientes de tipo piógeno. Sin embargo, algunas producen reacciones hemáticas diferentes. Y así Naegeli describe las siguientes variedades: anginas con reacción neutrófila, eosinófila, linfocitaria, monocítica y fiebre ganglionar linfomonocítica o enfermedad de Pfeiffer. Ya dicho autor deja en suspenso su juicio sobre cierta afinidad de las dos últimas. Sabrazés y Saric, en cambio, engloban las tres últimas en un solo cuadro que llaman anginas linfo-monocitarias o más bien: poliadenitis infecciosas agudas, febriles, linfo-monocitarias, con o sin angina.

Nosostros adherimos a este concepto y creemos, basados en nuestras observaciones y en lo observado por ellos, que es muy difícil en estos casos, en que coexiste un aumento tanto de los linfocitos como de los monocitos, con formas atípicas de ambos que dificultan extraordinariamente su diferenciación, creemos, como dijimos, que no es posible en la práctica separarlos en forma categórica. No nos extenderemos en los recursos que la técnica hematológica moderna (reacción de oxidasa, etc.) dispone para diferenciar netamente un linfocito de un monocito y solamente haremos notar que estas filigranas de laboratorio, no permiten a veces una ayuda útil y rápida en la práctica diaria; más aun, si se toma en cuenta que en muchas ocasiones el examen hematológico proporciona una sorpresa que el clínico no había sospechado.

De todas maneras, la coexistencia de monocitosis y linfocitosis, nos parece indiscutible.

En cuanto al parentesco entre las formas epidémicas y las esporádicas, no tenemos sino semejanzas clínicas, aunque las relaciones etio-patogénicas no han sido aún determinadas.

A propósito de la causa de la reacción linfo-monocitaria de estas anginas de curso benigno, se plantean diversas interrogaciones: ¿se trata de una sensibilidad individual del S. R. E. que provoca una reacción monocitaria? ¿es una monocitosis de compensación a una falla de la reacción neutrófila constitucional o circunstancial? ¿es la acción de un agente específico, el bacterium monocitogens?, ¿la linfocitosis es la consecuencia de la irritación de los ganglios linfáticos? Desgraciadamente, que nosotros sepamos, estas preguntas persisten sin respuesta.

Desde el punto de vista clínico, estas anginas linfo-monocitarias difieren de las antiguas corrientes con reacción neutrófila, por su duración, por la participación del sistema ganglionar y por la tendencia a las recidivas.

La enfermedad se inicia después de un período de incubación que varía entre dos días y una semana. Los prodromos y la sintomatología de todo estado infeccioso son sus síntomas habituales, acompañados de las molestias faríngeas que trae consigo toda tonsilitis aguda.

Llama desde el comienzo la atención del enfermo, a menudo familiarizado con sus crisis tonsilares, el rápido y extenso infarto de los ganglios linfáticos, que no se limita en esta afección a los grupos ángulo maxilares, como sucede en las tonsilitis agudas corrientes y en los abscesos peritonsilares. Aparecen ganglios ángulos maxilares, sub-maxilares, retro-carotídeos, subclaviculares y luego a éstos se añaden axilares e inguinales. Es corriente que los ganglios inflamados no alcancen gran tamaño, es más bien una micropoliadenia dolorosa a la presión y espontaneamente. Sin embargo, en una de nuestras enfermas pudimos observar un ganglio ángulo maxilar del tamaño de un huevo de gallina. El bazo puede estar aumentado de volumen en grado más o menos intenso. La forma de la inflamación tonsilar nada tiene de característico; puede ser simplemente eritematosa, críptica, lacunar, pseudo-membranosa, y aun úlcero-necrótica.

La evolución es siempre favorable y termina por la curación. Su duración habitual es alrededor de 15 días, pudiendo llegar hasta 30 y más días. Hay sin embargo, en ciertos casos tendencia a las recidivas.

En la forma ganglionar pura o enfermedad de PFEIFFER, la participación amigdaliana no es obligatoria. El compromiso tonsilar es escaso o nulo y predominan el estado infeccioso general y las manifestaciones ganglionares. En los dos casos observados por nosotros, sin amigdalitis aguda, pudimos constatar signos discretos de una amigdalitis crónica y en una de ellas, un pasado amigdaliano.

Observación N.° 1.

E. P., 22 años, soltera. Antecedentes hereditarios sin importancia; personales: coqueluche, sarampión, varicela en la infancia. Apendicectomía hace 5 años. En repetidas ocasiones, tonsilitis agudas.

Su enfermedad actual se inicia el 13 de Agosto ppdo. con *dolor de garganta, cefalea, decaimiento y calofríos*, temperatura 37,5°, molestias que la obligan a guardar cama. Al día siguiente el dolor de garganta se hace más intenso y aparecen *ganglios ángulo maxilares en ambos lados.* El día 16, amanece con gran dolor faríngeo y disfagia, temperatura de 38° y grandes cefaleas, al mismo tiempo que los ganglios infartados aumentan de tamaño y se hacen dolorosos. En estas condiciones se decide a consultarnos. Comprobamos el examen físico: enferma febril, 38,8°, pulso 100. Faringe: *ambas tonsilas considerablemente aumentadas de volumen, cubiertas de un exudado purulento blanco amarillento. Edema de ambos pilares posteriores y de la úvula.* Fosas nasales, hipofaringe y laringe: normales. Cuello: *en ambas regiones ángulo maxilares y sub-maxilares se palpan ganglios duros, dolorosos a la presión, no adheridos. Uno de ellos, en el lado izquierdo, alcanza aproximadamente el tamaño de un huevo de gallina. Además se palpan ganglios en ambos huecos supraclaviculares, ambas axilas y en la región inguinal izquierda, algunos de ellos alcanzan el tamaño de un huevo de paloma.*

Se instituye un tratamiento de gargarismos alcalinos y se pide un hemograma que da el siguiente resultado:

Eritrocitos por mm3.:	4.800,000
Leucocitos por mm3.:	11.800
Eosinófilos	0 %
Bosófilos	0 »
Mielocitos	0 »
Juveniles	0 »
Baciliformes	3 »
Neutrofilos	34 »
Linfocitos	10 »
Monocitos	**53** »

El día 18 sigue en el mismo estado. Temperatura: 38°. Las molestias a la deglución son menores.

El 23 de Agosto, las molestias faríngeas han disminuido considerablemente. Las amígdalas menos tumefactas, el exudado purulento ha desaparecido. Todos los ganglios han disminuido de tamaño y son menos dolorosos. No tiene temperatura.

El día 24, un nuevo hemograma da el siguiente resultado:

Eritrocitos por mm3.:	4.910,000
Leucocitos por mm3.:	6,900
Eosinófilos	0,0 %
Basófilos	0,0 »
Mielocitos	0,0 »
Juveniles	0,5 »
Baciliformes	4,0 »
Segmentados	35,5 »
Linfocitos	22,0 »
Monocitos	**38,0** »

El día 26 se siente bien. Se palpa uno que otro ganglio en el cuello y en la región inguinal derecha.

Se levanta el día 29, y el 10 de Septiembre en plena convalescencia se practica un nueva hemograma que da:

Eritrocitos por mm3.;	4.860,000
Leucocitos por mm3.:	6,400
Eosinófilos	1 %
Basófilos	0 »
Mielocitos	0 »
Juveniles	1 »
Baciliformes	2 »
Segmentados	28 »
Linfocitos	**50** »
Monocitos	**18** »

Observación N.° 2.

(Gentileza del Dr. Lamas).—Enfermo: M. P., de 11 años, cuyos antecedentes hereditarios y personales no tienen mayor importancia. El 16 de Agosto ppdo. tiene una *alza brusca de la temperatura* hasta 39°, que baja en los días siguientes, fluctuando durante 2 o 3 días entre 37° y 38°. El examen físico practicado en esa época reveló *amígdalas y pilares enrojecidos*; estertores roncantes y sibilantes, especialmente en ambas regiones hiliares; tonos cardíacos bien timbrados y taquicardia, sensibilidad a la palpación en la fosa ilíaca derecha, ángulos cólicos y asasigmoidea; *micropoliadenia inguinal;* resto, normal. Subjetivamente se queja de: cefaleas; tos seca sin espectoración; dolores musculares; óseos y torácicos; dolor espontáneo y difuso en la fosa ilíaca derecha.

Después de 4 días en estas condiciones, pasó uno, apirético, para tener nuevamente al día siguiente un alza térmica de 39°. Un nuevo examen físico revela: *un ligero aumento de volumen y congestión intensa de las amígdalas, pilares y velo del paladar. Se palpa un ganglio del tamaño de una almendra, ligeramente indurado, no adherido a la piel, en ambos ángulos del maxilar. Además, ganglios más pequeños submaxilares y sublinguales, una cadena de ganglios pequeños sobre el borde anterior del esternocleidomastoideo, de ambas axilas ganglios que varían desde el tamaño de un guisante hasta el de una lenteja, e igualmente en las regiones inguinal y crural. Todos indoloros y con los caracteres ya descritos. El bazo se percute, ligeramente doloroso.*

Dos días después, *la temperatura se mantiene entre 37,5 y 39°*, pulso rápido; *las amígdalas francamente aumentadas de volumen presentan en su superficie abundantes criptas purulentas. A nivel de los ángulos del maxilar se aprecia un plastrón doloroso.* El paciente se queja de *disfagia* por los sólidos y se puede apreciar un ligero *embotamiento. El bazo se percute francamente aumentado y aun se puede palpar su polo anterior a dos traveses por debajo del reborde costal, doloroso a la palpación. El resto de los ganglios se mantiene con los caracteres ya mencionados.* Desde este aumento la temperatura sigue una curva ascendente con ligeras remitencias en la mañana. *El proceso amigdaliano se acentúa, aparecen placas de mayor tamaño,* la disfagia aumenta, la voz se hace ronca y apagada. En vista de la gravedad del cuadro se nos pide un hemograma que da el siguiente resultado:

Eritrocitos por mm3. :	4.460,000
Leucocitos por mm3. :	**10,900**
Eosinófilos	0,0 %
Basófilos	0,0 »
Mielocitos	0,0 »
Juveniles	0,0 »
Baciliformes	4,0 »
Segmentados	31,0 »
Linfocitos	**35,5** »
Monocitos	**29,5** »

Un examen directo del exudado amigdaliano revela la presencia de *estreptocos.* Un cultivo efectuado el día siguiente da desarrollo de *estafilococos blancos.*

Con estos antecedentes se plantea entonces el diagnóstico de *angina monocítica.* Se instituye un tratamiento a base de Omnadina, tocaciones de azul de metileno y gargarismos.

Nueve días después de haberse iniciado el proceso anginoso franco, la temperatura desciende debajo de lo normal. Un poco antes ya se observó mejoría del estado general, regresión de la inflamación tonsilar y disminución del plastrón ganglionar inflamatorio. Persisten los ganglios axilares, inguinales y crurales, lo mismo que la esplenomegalia.

El 3 de Setiembre, el enfermo presenta buen estado general, temperatura normal, desaparición del proceso amigdaliano y del plastrón ganglionar. Sólo persiste la adenopatía de todas las otras regiones ya descritas; el bazo ha disminuído ligeramente de volumen y se ha hecho indoloro.

Un hemograma practicado el 12 de Setiembre, estando ya el enfermo en pie, da el siguiente resultado:

Eritrocitos por mm3. :	4.310,000
Hemoglobina (Zeiss) :	86 %
Leucocitos por mm3. :	7,660
Eosinófilos	1,5 %
Basófilos	0,5 »
Mielocitos	0,0 »
Juveniles	0,0 »
Baciliformes	2,5 »
Segmentados	26,5 »
Linfocitos	**51,5** »
Monocitos	**17,5** »

Observación N.° 3.

E. Ch. de S., 31 años, casada. Antecedentes hereditarios sin importancia. Entre sus antecedentes personales, cuenta que por estar su marido recluído por una P. J. y tabes dorsal, se ha practicado reacciones de WASSERMANN y KAHN, que han sido negativas en cuatro ocasiones. Tiene 3 hijos sanos. Sólo ha sufrido con cierta frecuencia de anginas. Su enfermedad actual se inicia con *malestar general, pereza y cefaleas occipitales.* Cuatro días después aparecen algunos *ganglios ángulo maxilares izquierdos, algo dolorosos.* Sus molestias generales siguen en aumento, especialmente la cefalea occipital, el infarto ganglionar y tiene calofríos. En estas condiciones le es imposible abandonar la cama y somos llamados a atenderla.

Constatamos al examen físico: *temperatura 38.6°;* pulso 96. En la faringe no se encuentra nada especial, en relación con este cuadro febril agudo: *las amigdalas, más bien atróficas, no aparecen inflamadas y a la presión sale escasa secreción de sus criptas.* Nariz, hipofaringe y laringe: normales. *Los ganglios linfáticos y submaxilares de ambos lados se palpan infartados y dolorosos, duros y no adheridos. Al lado izquierdo hay varios que llegan al tamaño de un huevo de paloma. Con iguales caracteres se palpan ganglios a lo largo de ambos esternocleidomastoideos y en la región inguinal derecha.* Resto del examen somático: negativo.

Un hemograma practicado al día siguiente, 30 de Agosto ppdo., da el siguiente resultado:

Eritrocitos por mm3. :	5.000,000
Hemoglobina (Zeiss) :	100 °/₀
Leucocitos por mm3. :	**1,750**
Eosinófilos	1,0 °/₀
Basófilos	0,0 »
Mielocitos	0,0 »
Juveniles	2,0 »
Baciliformes	11,0 »
Segmentados	45,0 »
Linfocitos	15,0 »
Monocitos	**26,0** »

Dos días después no tiene fiebre, la cefalea ha disminuído, los ganglios menos dolorosos han disminuído de tamaño.

El 4 de Setiembre, se levanta

Un nuevo hemograma practicado el día 13 de Setiembre, da el siguiente resultado:

Eritrocitos por mm3. :	5.000,000
Hemoglobina (Zeiss) :	100 °/₀
Leucocitos por mm3. :	6,000
Eosinófilos	1 °/₀
Basófilos	0 »
Mielocitos	0 »
Juveniles	0 »
Baciliformes	2 »
Segmentados	61 »
Linfocitos	26 »
Monocitos	**10** »

Observación N.° 4.

O. C., de 16 años, soltera, de antecedentes familiares sin importancia. Regló a los 14 años. Hace 5 meses parto normal, hijo vivo y sano. Ha sufrido molestias vesiculares.

Desde hace 4 días nota *aumento de volumen en la región lateral derecha del cuello,* sin molestias generales ni locales. Va por sus piés a consultarnos y el examen físico nos revela: Temperatura 37°. Dos caries de 4.° grado en su dentadura. *Amígdala derecha ligeramente inflamada, con escaso exudado a la presión. En la región cervical derecha se observa un aumento de volumen que corresponde a ganglios que se palpan duros, dolorosos, renitentes, no adheridos y del tamaño de un huevo de paloma. A lo largo de la cadena carotídea se palpan otros ganglios, lo mismo por encima de la clavícula derecha. El bazo se percute, no se palpa.* El hemograma practicado al 5.° día de enfermedad, 7 de Septiembre, dá:

Eritrocitos por mm3. :	4.900,000
Leucocitos por mm3. :	7,500
Eosinófilos	0,5 °/₀
Basófilos	0,0 »
Mielocitos	0,0 »
Juveniles	1,0 »
Baciliformes	9,0 »
Segmentados	52,5 »
Linfocitos	16.0 »
Monocitos	**20,5** »

Después de una terapéutica estimulante, el proceso ganglionar ha ido disminuyendo. No ha acudido a nuestra cita para practicarle un nuevo hemograma.

De la observación de nuestros 4 enfermos, se puede concluir:

Dos presentaron la forma anginosa típica, uno de los cuales (Obs. N.° 2), con un cuadro clínico grave y reacción linfo-monocitaria. La evolución en ambos fué de 15 a 20 días.

Los otros dos casos corresponden a las formas descritas como ganglionares puras. En la enferma N.° 3 se observó leucopenia; pero, con cifra porcentual más o menos normal de los neutrófilos.

Llama la atención la intensa reacción linfocitaria de la convalescencia.

En todos, cifra normal de eritrocitos, que se mantuvo sin variaciones.

Antes de terminar, insistiremos en la semejanza clínica que, a veces, pueden presentar estos cuadros con afecciones graves: agranulocitosis y leucemias agudas.

Aunque la descripción y el diagnóstico diferencial están largamente expuestos en la literatura médica actual, creemos de interés señalar algunos signos hematológicos diferenciales que nos parecen más importantes.

En la agranulocitosis, existe una leucopenia muy intensa (hasta o menos de 1,000 leucocitos por mm3.) producida por la desaparición de los neutrófilos, que constituyen los leucocitos más abundantes. En resumen, leucopenia intensa y desaparición absoluta de todas las formas de neutrófilos. En su período final, anemia aplástica y atrombocitosis, aisladas o combinadas.

La leucemia aguda se caracteriza por aumento considerable del número de leucocitos por mm3. y presencia en la fórmula leucocitaria de abundantes neutrófilos, principalmente inmaduros (mieloblastos, mielocitos) con reacción de oxidasa positiva. Sin embargo, en la leucemia aguda aleucémica, es decir con número bajo de leucocitos, el diagnóstico diferencial puede ser muy difícil y solamente la presencia de «hiatus leucaemicus» y la reacción de oxidasa, pueden despistar la posibilidad de una simple reacción linfo-monocitaria. En estos casos, otros signos adquieren valor; uno de los principales es la anemia intensa y progresiva que se establece rápidamente. En cuanto a las leucemias linfáticas agudas, muy raras según la expresión de NAEGELI después de los modernos métodos de diferenciación hemotológica, se diferencian de la anterior en que la hiperplasia es linfática, lo que trae por consecuencia un enorme aumento de los linfocitos sanguíneos acompañado de anemia intensa y precoz. Este último signos permitiría, también, diferenciar en los casos de aleucemia linfática aguda de una angina linfo-monocitaria.

1-º 3

REVISTA DEL HOSPITAL CLINICO DE SAN VICENTE DE PAUL

SANTIAGO DE CHILE

SETIEMBRE
1936

N.º 3
AÑO II

21949.—Imp. LA SUD-AMÉRICA, Santiago de Chile.—Av. Portugal 221

N.º 3—AÑO II SETIEMBRE 1936

REVISTA DEL HOSPITAL CLINICO

DE

SAN VICENTE DE PAUL

SANTIAGO DE CHILE

DIRECCIÓN:

Dr. Exequiel González Cortés,
(Profesor de Clínica Médica)

Dr. Armando Larraguibel,
(Decano. Profesor de Patología General
Director del Hospital Clínico)

Dr. Emilio Croizet,
(Profesor de Anatomía Patológica
Sub-Director del Hospital Clínico)

Dr. Alfonso Constant,
(Profesor Extraordinario de Clínica Quirúrgica)

Dr. José Arnello,
(Jefe del Hospital Clínico)

Dr. Raúl Covarrubias,
(Ayudante. Clínica Quirúrgica
Profesor Sierra. Secretario)

Dr. Ramón Valdivieso,
(Profesor Extraordinario de Clínica Terapéutica)

Dr. Humberto Arellano,
(Ayudante. Clínica Médica
Profesor Prado Tagle)

Dr. Walter Kock,
(Ayudante Clínica Ginecológica
Profesor Wood)

Dr. Félix Cantín,
(Médico Interno. Clínica Urológica
Profesor Bisquert)

Dr. Aníbal Rodríguez,
(Médico Interno. Clínica Obstétrica
Profesor Monckeberg)

Dr. Oscar Guzmán,
(Jefe Clínica Dermatológica
Profesor Montero)

Dr. Adolfo Escobar,
(Médico Interno. Clínica Quirúrgica Profesor
Vargas Salcedo)

Dr. Guillermo Brink,
(Jefe de Clínica Neurológica
Profesor Lea Plaza)

Dr. Carlos Sayago,
(Ayudante de Curieterapia)

Dr. Antonio Montero,
(Ayudante de Cirugía Operatoria
Profesor Marcos Donoso)

Dr. Oyama Valenzuela,
(Ayudante Patología General
Profesor Larraguibel)

Dr. Eugenio Rodríguez,
(Médico Interno. Clínica Quirúrgica
Profesor Navarro)

Dr. Adrián Borgoño,
(Ayudante Clínica Oftalmológica
Profesor Espildora

Dr. Alejandro Marambio,
(Ayudante. Oto-rino laringología)

REDACCIÓN

Dr. Augusto Spencer,
(Ayudante. Clínica Médica
Profesor González Cortés)

SUSCRIPCIONES

La Revista se repartirá sólo a los suscriptores

Suscripción por un año. 4 números . . . $ 50.00
Número suelto 15.00
Número atrasado 20.00

AGENTE EXCLUSIVO:
Librería Médica Alemana, WALTER BLUNCK
Casilla 4053 — SANTIAGO

Cátedra de Terapéutica del Prof. Emilio Aldunate B.

Los glucosidos de la digitalis lanata

Dr. R. Valdivieso
Dr. P. Toledo
Dr. R. López
Dr. S. Middleton

INTRODUCCION

Hasta este momento la digitaloterapia ha sido hecha a base de los productos galénicos y principios activos obtenidos de la Digitalis Purpúrea.

Entre nosotros como en Francia, y Sud América en general, las preferencias están por el uso del glucosido que parece reunir en sí todas las propiedades cardiatónicas: la Digitoxina o Digitalina. En cambio, los países anglo-sajones se mantienen fieles a las antiguas preparaciones galénicas, en forma de maceración, infuso o tintura.

No es fácil decir de parte de quién está la razón, habiendo muy buenos justificativos de una y otra actitud.

Los que usan la Digitalina o Digitoxina, sea amorfa o cristalizada, sólo emplean una fracción de la planta, siendo lo más probable que este glucosido no exista siquiera en ella y seá sólo un producto de degradación por fermentación (Perrot, Burnet, Hamet). Es posible además que entre los productos de desecho queden sustancias cuya utilidad cardiotónica no sea despreciable.

Este glucosido (la digitalina) es una sustancia *insoluble en agua* (su solución clínica se hace en alcohol y glicerina).

Su difundibilidad es lenta, su poder de penetración de las membranas es débil, y con respecto a su acción, tiene un *tiempo de latencia prolongado*. Esto hace que desechemos el medicamento en los casos urgentes, pues que, ni aún inyectando por vía venosa se consigue acelerar practicamente su acción. «Con la Digitalina, dice Lutembacher, el co-

razón no se beneficia de la prioridad de contacto que le asegura la inyección endovenosa; el glucosido, que solo penetra de un modo lento, resbala por decirlo así, sobre la superficie del miocardio...» Este hecho es de toda evidencia en trabajos experimentales que por este motivo resultan siempre muy inseguros. Las ventajas del producto residen en que administramos un fármaco *absolutamente puro y rigurosamente dosificado*, lo cual, dadas sus propiedades acumulativas, es del mayor interés; *estable y resistente a la acción de los jugos digestivos*, fácilmente asimilable por consiguiente por la vía más cómoda que es la vía oral, y por fin, de *conservación prácticamente indefinida*.

¿Qué ventajas nos llevan los que administran las preparaciones galénicas de la digital? *La planta contiene fuera de la Digitoxina otros dos glucosidos insolubles como la primera, la Bigitalina y la Gitalina* (Cloetta); todos ellos por pérdida de una molécula de azúcar (toxosa) se transforman en las geninas correspondientes, cuyas propiedades se parecen a las de los estrofantosidos (rapidez de acción, efectos reversibles, etc.) y aparte de esto *contienen sales y saponinas*. Sales y saponinas favorecen la solubilidad de los glucosidos en infusiones y maceraciones y mejoran la permeabilidad celular al fármaco. Además, las sales por sus electrolitos calcio y potasio accionan en forma diversa las propiedades del miocardio. El calcio refuerza la acción inotropa de la Digitalina, favorece su eliminación en su calidad de diurético y disminuye los efectos sobre la exitabilidad; el K favorece el reposo diastólico, paraliza el automatismo ventricular y excita el sinus.

Pero al lado de las ventajas enumeradas hay inconvenientes serios todavía no subsanados. Se refiere a la *variable actividad terapéutica de las preparaciones galénicas* dependientes de causas diversas. La riqueza, desde luego, de la planta en principios activos varía enormemente de una cosecha a otra; en datos comunicados al Prof. Vaquez por la Casa Nativelle se anotan oscilaciones de 0,18 a 0,60 grs. por Kgr. de hojas. La edad del producto es otro factor de inseguridad: la hoja de digital desecada y conservada en las mejores condiciones pierde según Brissemoret el 32% de su poder tóxico en 11 meses; las tinturas pierden al cabo de un año el 36-40% de su actividad. Los americanos se han esforzado en obviar estos inconvenientes tratando de llegar a una titulación exacta de estos productos y la estabilización de los mismos. Quien haya tenido ocasión de interiorizarse en estos métodos de titulación, estamos seguros que no les concede la exactitud que algunos quieren atribuírles y lo que es peor, todos cifran sus resultados a base de la acción tóxica del fármaco: paralización en sístole del ventrículo, incordinación de las contracciones auríclulo-ventriculares, etc., etc., y bien sabemos que no hay paralelismo entre la acción tóxica y la acción terapéutica. Por su parte, la Liga de las Naciones, durante años se ha ocupado del problema y después de estudiarlo con detención, no le ha sido posible llegar a una conclusión definitiva. Se ha estimado prematuro tomar una decisión acerca del mejor método de titulación y no da la preferencia a ninguno de los actuales procedimientos de extracción, infuso, tinturas, extractos alcohólicos. No hay pues por el momento una unidad internacional y todo ha quedado reducido a mantener un étalon de polvos de digital desecados hasta no contener más de un 3% de agua y conservado en una ampolla de cristal de color oscuro. Cada año se hace la dosificación oficial del standard, no pudiendo la actividad de las hojas del comercio variar en más del 25% de la actividad del etalón.

Es pues una mistificación pretender regular la posología de estos preparados a base de unidades gato u otras como algunos ya lo preconizan por snobismo o sugestión; hoy por hoy, solo es posible dosificar la administración de las preparaciones galénicas de la Digital, basándose en los efectos obtenidos en cada caso.

La digital, remedio casero en un principio, hizo su entrada oficial en la terapéutica en 1779 con la Comunicación de W. Withering a la Sociedad Médica de Edimburgo. Son más de 150 años de aplicación ininterrumpida, controlada y científica a través de los cuales su prestigio no hace más que afianzarse. Esta prueba del tiempo, que muy pocos medicamentos pueden exhibir, es el mejor argumento que se puede invocar en favor del alto valor cardiotónico de la droga. Y sin embargo, como hemos visto, hay todavía problemas por resolver en lo que a élla se refiere, de donde resulta del mayor interés el estudio de las posibilidades que puede ofrecernos el nuevo preparado que entramos a analizar.

Digitalis Lanata

La Digitalis Lanata es una variedad de digital que crece en abundancia en Europa Oriental: Hungría, Rumania, Epiro, Tesalia; se cultiva más fácilmente que la digitalis purpúrea y su contenido en principios activos es considerablemente mayor que la de ésta (4 veces más). Smith primero y más tarde Stoll y Kreis, aplicando su método de extracción anti-enzimótico, han aislado de la planta 3 glucósidos cristalizados, a saber:

Lanataglucosido A
Lanataglucosido B
Lanataglucosido C

que se encuentra en la proporción de 50% el primero y 25% cada uno de los otros dos. Guardando esta misma correlación en la preparación del medicamento, se obtiene prácticamente la *reconstitución de la planta*. Esto que no ha podido ser hecho con la digitalis purpúrea representa un *avance efectivo en el camino del aprovechamiento de los preparados totales de digital.*

Es necesario destacar desde luego, algunas de las propiedades físico-químicas de estos glucosidos. Los tres son isomorfos, cristalizan con caracteres análogos y contienen 4 moléculas de azúcar (3 de digitoxosa y 1 de glucosa). Son los glucosidos cardiotónicos más ricos en azúcar conocidos hasta hoy (Lutembacher); siendo conocida la importancia de los azúcares en la contracción muscular, la importancia de este hecho no puede pasar inadvertida. *Los glucosidos A y B son solubles en agua, difunden rápidamente*, lo que permite suponer de antemano que su poder de penetración será mayor, su acción será más rápida, en suma, que el tiempo de latencia será abreviado en relación con la Digitalina.

Los ensayos clínicos publicados hasta ahora no son numerosos. Cronológicamente podemos citar los de Lutembacher, Felsenbrunn, (con 23 observaciones) y Duran Arrom (con 7). Las conclusiones concuerdan en todos ellos en asignar a la Digitalis Lanata, efectos más rápidos que los de la digitalina, especialmente cuando es inyectada por vía endovenosa, habiéndose revelado en esta forma un recurso eficacísimo en la insuficiencia del ventrículo izquierdo y sus accidentes agudos como la crisis de asma cardíaco, la reacción de decúbito, etc. Sería pues un medicamento de urgencia del tipo de las estrofantinas. Se hace resaltar al mismo tiempo su buena tolerancia; carece según Duran de efectos emetizantes. La vía empleada de preferencia en los trabajos citados, ha sido la vía venosa, dando la impresión que la vía bucal es poco o nada eficaz.

Con estos antecedentes resolvimos proceder por nuestra cuenta a formarnos una opinión al respecto.

Solicitamos el producto *Digilanid Sandoz* que la Casa importadora puso a nuestra disposición en forma por demás liberal. Las primeras aplicaciones fueron hechas en una docena de casos de insuficiencia cardíaca tomados al azar, sin selección alguna; los resultados obtenidos se redujeron a reproducir lo que afirman los autores citados, pero habiéndonos impresionado la constancia y fidelidad con que el Digilanid respondía en cada caso, comprendimos que era nuestra obligación ensanchar el campo de nuestra experiencia, enfocar en detalle los diversos aspectos farmacodinámicos del medicamento, precisar sus indicaciones y contraindicaciones, en suma, proceder al estudio más completo que nuestros medios nos permitieran y en una forma tal que viniera a solventar todas las dudas que los trabajos precedentes nos habían dejado.

No podía en efecto satisfacer nuestro espíritu la afirmación lisa y llana de la acción cardiotónica del Digilanid basada en las pruebas de compensación de alguno que otro cardiópata con desfallecimiento del miocardio porque hay un sinnúmero de medicamentos que teniendo esta propiedad, como la convallamarina, la hualtata, la cimarina, y tantos otros, no han logrado sin embargo, el honor de ser colocados entre los tónicos cardíacos de primera fila, ni se han hecho acreedores de nuestra confianza; su desmedrado papel se reduce a estar a la espectativa de las contraindicaciones y fracasos de los primeros para entrar a reemplazarlos con un mínimum de probabilidades de éxito. Creímos desde el primer momento, que Digilanid no merecía esta suerte y nos esforzamos por probarlo.

Con este objeto, procedimos en una segunda etapa a la selección de los enfermos y al aumento paulatino de nuestras exigencias. No nos contentamos ya con los éxitos fáciles sobre la insuficiencia común y corriente, fuimos a buscar las formas más graves que por su antigüedad, por sus complicaciones, por el fracaso de otras medicaciones, por su rebeldía en fin, pusieran verdaderamente a prueba la energía del medicamento. Administramos Digilanid por la vía y en las dosis que nos parecieron más apropiadas, pero sin acudir a la ayuda de ningún sinérgico. La teobromina, cuyo uso es de regla en la cura digitálica, estuvo proscrita de nuestros tratamientos en tanto que no estuvimos seguros que el Digilanid es capaz de desencadenar por él sólo una diuresis suficiente. Muchas veces en un mismo enfermo, de aquellos que por la repetición periódica de sus crisis de asistolía se hacen clientes obligados de los servicios de medicina, pudimos comparar los resultados que se habían obtenido con dos o más tratamientos diferentes, la duración del tiempo de compensación, la recuperación de la actividad social, etc.

Con la experimentación en el animal hemos completado este estudio clínico. Estamos así en situación de objetivar por el trazado pletismográfico y otros métodos, muchos fenómenos que, aunque evidentes en la clínica, no resultan sin embargo fácilmente demostrables y de aportar además alguna precisión en lo que se refiere a la rapidez de acción, toxicidad, acumulación, sea aisladamente, sea en comparación con los principales cardiotónicos.

ESTUDIO CLINICO

Se basa en 40 observaciones que agrupamos en la siguiente forma:

I.—**Insuficiencias ventriculares izquierdas** (aórticos, hipertensos, renales).

II.—**Insuficiencias ventriculares derechas** (mitrálicos, gibosos, enfisematosos, cardíacos negros).

III.—**Sindromas miocárdicos** (miocarditis crónica, fibrilación auricular, bloqueos de ramas, corazón senil, etc.).

IV.—**Accidentes agudos de insuficiencia** (asma cardíaco, edema pulmonar, obliteración coronaria).

V.—**Insuficiencias rebeldes a otros tratamientos o intolerantes a la digital.**

PRIMER GRUPO

I.—Francisco M.—(Archivo 3286, Clínica Terapéutica), 59 años, obrero.—Reumatismo a los 14 años y luético desde hace 37. Los signos de insuficiencia cardíaca aparecen hace un año a raíz de una bronconeumonia. De entonces acá ha recorrido diversos servicios hospitalarios. A su ingreso se queja de ahogos, angina de decúbito, disnea permanente e hinchazón de los tobillos. Hay edema maleolar y lumbar, cianosis, 36 respiraciones por minuto. Congestión pasiva moderada de los pulmones. Hígado grande y doloroso. *Pulso alternante muy notorio aún a la palpación: al esfigmomanómetro existe una diferencia de 2 cm. de Hg. entre la pulsación débil y la fuerte.* Taquicardia de 120, regular. Presión 19/6. Latidos arteriales del cuello y de la horquilla esternal. La punta del corazón late en el V esp. a 4 traveses de dedo por fuera de la línea mamilar. Ruido de galope presistólico. Soplo diastólico del foco aórtico propagado hacia abajo a lo largo del borde izquierdo del esternón. Soplo sistólico de la mitral sin propagación. Uremia y orina normales. R. de KAHN ++++. Telerradiografía (fig. N.º 1). Gran hipertrofia del ventrículo izquierdo. Aorta moderadamente ensanchada.

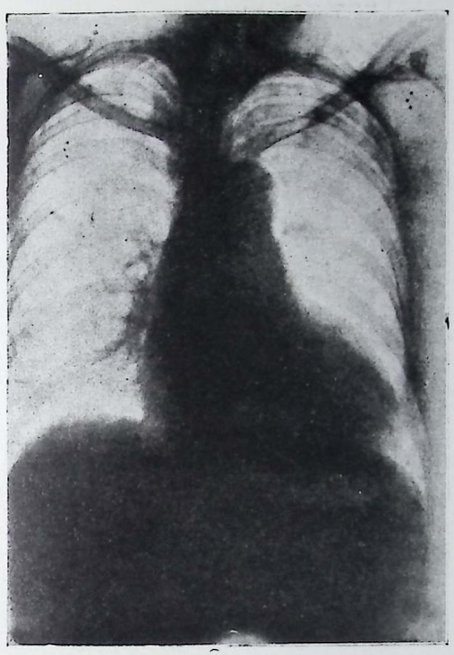


Fig. 1.—Gran hipertrofia del ventrículo izquierdo.—Dilatación de la aorta. (Teleradiografía).

Evolución y tratamiento: El primer día, sangría de 250 grs., purgante régimen lácteo y Diginalid 0.0008 gr. endovenoso. Los 4 días siguientes continuamos inyectando la misma dosis y al sexto ingiere un miligramo más en grageas. En total 5 milígramos intravenoso y uno por vía oral.

Resultado: Se establece al tercer día la diuresis alcanzando cifras de 2000, 3000 y más c.c.: pierde 4 kgrs. de peso. La presión baja y se estabiliza alrededor de 13/3. El ruido de galope desaparece a la tercera dosis y en seguida el soplo funcional de la mitral. Todas las molestias subgetivas también desaparecen, el enfermo duerme ahora tranquilamente. Se funden los edemas y no hay ya signos de congestiones viscerales. La frecuencia del pulso desciende lenta y progresivamente hasta quedar en 76-80 pero llama la atención la persistencia del pulso alternante. Este signo lo comprobamos cada mañana durante un largo período de observación y lo vimos también constantemente desaparecer al cabo de una hora más o menos de inyectada una dosis de Digilanid para reaparecer otra vez al día siguiente. Después de algunos días de descanso de medicación cardiotónica, hicimos una segunda cura con estrofantina en el ánimo de modificar en forma más estable este síntoma del pulso alternante. Se inyectó un miligramo

de estrofantina endovenoso en 3 días (Abaitón). El resultado no fué mejor que con Digilanid (efecto momentáneo) y puede verse en la figura N.° 2. En adelante el enfermo continúa en tratamiento específico.

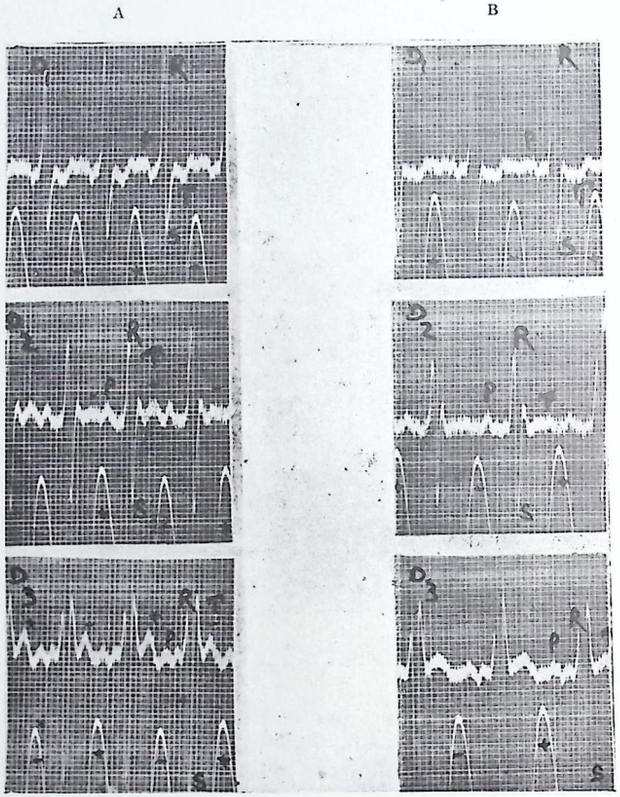


Fig. 2.—En A. pulso alternante y alternancia de la onda T. en D2 y en D3. Obsérvese que la onda T. plana (—) corresponde al sístole enérgico y la T. positiva (+) corresponde al sístole débil.
En B., ECG. tomado media hora después de una inyección endovenosa de 1/3 de mg. de estrofantina (Abaiton 18). Ha desaparecido la alternancia de T. que aparece ahora constantemente »planada. Persiste algo menos intenso el pulso alternante. Este último fenómeno tardaba 60 minutos en desaparecer completamente. Un efecto exactamente igual se obtuvo con Digilanid.

Diagnóstico y comentario.—*Enfermedad de* Hogdson, *Insuficiencia ventricular izquierda.*—El desfallecimiento cardíaco en este caso es dominado rapidamente con Digilanid endovenoso. Todos los síntomas regresaron a excepción de la alternancia del pulso y de la onda T del ECG, que sólo son influenciados en forma transitoria. Sobre este fenómeno el efecto de la estrofantina no es mejor. Volveremos a insistir sobre el asunto en el capítulo final de este trabajo.

II.—José G.—(Archivo 3255 Clínica Terapéutica). Obrero que a los 28 años (tiene 40) contrae un chancro sifilítico. Recurre al hospital por presentar grandes edemas de los miembros inferiores, región lumbar y escrotal, cuadro que empieza 10 días antes de su ingreso (2-VI-36) y acompañado de disnea de esfuerzo de cierta intensidad. Al examen se comprueban edemas, congestión hepática y pulmonar (pequeño hidrotorax derecho y ascitis discreta). Hay un desdoblamiento del segundo tono en la base. Pulso 88 p. m. Presión 16/10. Peso de 68,6 kgrs. El examen de orina da indicios de albúmina densidad de 1005, y algunos glóbulos rojos; el examen hecho posteriormente es normal, pero también de densidad baja. Uremia 0,12‰. R. de Kahn positiva ++++.

Evolución y tratamiento: Como medicación recibe 40 gts. diarias de Digilanid por un tiempo de 3 días; las diuresis son 2, 3 y 4 litrs. en las 24 horas. Permanece 8 días más en el servicio con sólo régimen y reposo en cama; las diuresis continuaron altas. En el momento de su retiro del servicio, el enfermo ha perdido 9,6 kgrs. de peso y está en muy buenas condiciones. Una prueba de Volhard que se practicó de mala concentración.

Diagnóstico y comentario: *Glomerulo, nefritis crónica, 2.a faz. Lúes. Insuficiencia cardíaca.* Notable acción cardiotónica y principalmente diurética con Digilanid por vía bucal. El pulso relativamente lento al comenzar el tratamiento no sufrió una influencia frenadora exagerada bajo la acción del medicamento.

III.—(Archivo 3198. Clínica Terapéutica). Luis R., 65 años. Casado. Obrero. Fumador y bebedor, niega toda clase de antecedentes venéreos. Hace un año le aparecen edemas de la región lumbar, escroto y miembros inferiores, por lo que ingresa al Hospital donde permanece 3 meses. En Febrero de este año reaparecen sus molestias y tiene dificultad en la marcha (disnea de esfuerzo). Ingresa a la Clínica Terapéutica y después de una estada de 12 días se funden sus edemas saliendo en buenas condiciones. Reingresa al servicio el 14-VII-36, por los mismos trastornos anteriores. Al examen: facies vultuosa, cianosis de los labios, anasarca. Hidrotórax derecho y congestión pasiva de la mitad inferior de ambos pulmones. Ascitis y congestión hepática (borde inf. a 5 traveses de dedo por debajo del reborde costal). En el corazón se encuentra un desdoblamiento del segundo tono en la base, soplo sistólico de la punta sin propagación. Presión 14/8 (al V). Pulso 72 p. mn. Peso 78 1/2 kgrs. R. de Kahn positiva. Los exámenes de orina del primer ingreso dan: albúmina 1‰ y los últimos 2‰. Glb. rojos. Uremia normal. La radioscopía pone de manifiesto el derrame derecho. Aorta densa. Corazón tipo aórtico. La prueba de Volhard demuestra una mala concentración.

Evolución y tratamiento: Colocamos Digilanid 0.0008 gr. diario por vía endovenosa durante tres días y continuamos con el mismo medicamento por vía bucal 1 mgr. por dosis, por tres días más. Con este tratamiento se observó un aumento progresivo de la diuresis, de 1 ltr. llegó a 3 al final de la cura. El pulso bajó a 60 p. mn. La presión era de: 11 1/2/4. Desaparecieron las congestiones viscerales y los edemas.

Diagnóstico y comentario: *Aortitis, Asistolia. Lúes. Posible lesión renal.* El interés de este caso reside no sólo en el hecho de haberse obtenido el restablecimiento de las condiciones circulatorias, sino también en la particularidad de tra-

tarse de forma de insuficiencia cardíaca con pulso relativamente lento (72 p. mn.). Toleró sin embargo una dosis importante del medicamento suficiente para obtener la compensación, sin llegar a provocar un ritmo nocivo.

IV.—(Archivo 3003, Clínica Terapéutica). Manuel G., 57 años.—Hay antecedentes de sífilis y reumatismo. Desde Enero de 1935 molestias de insuficiencia cardíaca por las que ha estado hospitalizado varias veces.

Estado del enfermo antes del tratamiento con Digilanid: Peso 58,8 kgrs. Congestión pasiva de los pulmones y del hígado cuyo límite superior está en el V esp. intercostal y el inferior a 4 traveses de dedo por debajo del reborde costal. La punta del corazón se palpa en el VI esp. intercostal a 3 cms. por fuera de la línea mamilar. Doble soplo en el foco aórtico. Soplo sistólico de la punta propagado a la axila y espalda. Pulso 100. Presión 14/5. A la radioscopía: Aorta alta, ancha y densa. Hipertrofia del ventrículo izquierdo. Albuminuria y glucosuria débiles. R. de KAHN ++++. Uremia 0.81.

Evolución y tratamiento: Purgante, régimen lácteo y reposo en primer día. Después Digilanid durante 10 días; las dos primeras dosis por vía endovenosa y el resto por vía oral, en total 4,2 mgrs. Al terminar ha perdido 5,6 kgrs. de peso, el pulso ha bajado paulatinamente a 76, la diuresis se mantiene por encima de 2.000 c.c. No hay rastros de edemas ni congestiones viscerales y se dá el alta. 14 días más tarde reingresa con su corazón desfalleciente. En lugar de seguir nuestras prescripciones ha cometido excesos de todo orden.

Diagnóstico y comentario: *Insuficiencia Mitro-aórtica. Aortitis Luética. Asistolia.* Fácil y rápida compensación del enfermo con 4,2 mgrs. de Digilanid vía venosa y bucal.

V.—(Archivo 3130, Clínica Terapéutica). Segundo G., casado, 55 años.—Individuo que niega todo antecedente venéreo, pero cuya reacción de KAHN es intensamente positiva. Hace un año que sufre de molestias subjetivas de cardiopatía las que motivaron una hospitalización donde fué tratado con digitalina. Actualmente vuelve por los mismos trastornos: Dolor precordial, disnea de esfuerzo y reposo, palpitaciones, insomnio y ahogos. Al examen se constata cianosis, disnea, pulso de 98. Presión de 15/4. Congestión pulmonar y hepática. Peso 49 kgrs. La punta del corazón se ve latir en el VI espacio a un través de dedo por fuera de la línea mamilar. Gran apagamiento de los tonos. Ruido de galope. Soplo funcional de la punta. Doble soplo del foco aórtico.—Los exámenes de orina son normales. A su ingreso la uremia es de 0.98°/₀₀. Radioscopía: Ensanchamiento fusiforme de la aorta con esclerosis de la descendente. Aumento de las cavidades izquierdas del corazón.

Evolución y tratamiento: Después del tratamiento pre-digitálico y régimen adecuado, colocamos Digilanid intravenoso 0.0008 gr. diariamente durante 3 días para continuar después por vía bucal $^3/_4$ mgrs. (grageas por un tiempo igual. Con el tratamiento el enfermo pierde 4 kgrs. de peso, mejora de sus molestias subjetivas, desaparecen las congestiones y el ruido de galope, el pulso bajó moderadamente hasta quedar en 68 p. mn. La diuresis se elevó de 500 c.c. a 2.500 c.c.

Diagnóstico y comentario: *Enfermedad de Hogdson. Hiposistolia.*—Al lado de los buenos efectos cardiotonicos que se obtuvieron en este caso, se observó que la inyección endovenosa de Digilanid produjo, inmediatamente después de colocada la inyección, eretismo cardíaco acompañado de sensaciones subjetivas molestas para el enfermo. Este incidente fué siempre de corta duración y no se acompañó de ninguna alteración cardíaca objetivable.

VI.—(Archivo 3144, Clínica Terapéutica). Alamiro C., 53 años, comerciante que desde 1930 presenta signos subjetivos de cardiopatía: últimamente y en varias ocasiones tiene crisis de disnea, angustia y fuerte dolor precordial que termina tomándole el brazo izquierdo. Efectivamente un día antes de su ingreso fué examinado por el Dr. VALDIVIESO quien comprueba: gran disnea y angustia, ruido de galope, taquicardia, presión de 23/14. Reingresa por las molestias ya expuestas y al examen: Pulso 112. Presión 19/11. Peso 78,8 grs. Pequeña congestión en ambas bases pulmonares y hepatomegalia moderada. Al examen cardíaco se encuentra una área de percusión aumentada, taquicardia, ruido de galope y tonos apagados. Los exámenes de orina y uremia son normales. La prueba de VOLHARD deja de manifiesto una mala concentración. R. de KAHN negativa. La radioscopia dá una aorta densa, algo ensanchada. Aumento considerable del área cardíaca a expensas casi exclusiva de las cavidades izquierdas.

Evolución y tratamiento: Fué en estas condiciones que dimos Digilanid 1 mgr. diario (grageas) durante 5 días. Con el tratamiento indicado, desaparece al segundo dia el ruido de galope, mejora casi totalmente el estado subjetivo, tiene buenas diuresis (pierde 2 kgrs. de peso), desaparecen las congestiones, la presión baja a 18/10 y el pulso a 72 p. mn.

Diagnóstico y comentario: *Insuficiencia ventricular izquierda. Glomerulo Nefritis Crónica (2.ª faz). Angor Pectoris. Crisis de Hipertensión.*—Estamos frente a un caso en que hemos obtenido un buen resultado usando el medicamento sólo por vía bucal. Bastaron 10 días de reposo y Digilanid para que regresaran todos los síntomas

---

VII—(Archivo 3270, Clínica Terapéutica). Luis M., cargador.—Sus primeras molestias de insuficiencia cardíaca (disistolía) datan de más o menos 4 años. De esta época hasta hoy ha tenido que recurrir 4 veces a la hospitalización por crisis de asistolía. Ultimamente, por la agravación de sus síntomas cardíacos, tuvo que recurrir a la A. P.; allí lo dejaron hospitalizado, le inyectaron en total 1 mgr. de digitalina y al cabo de 6 días lo enviaron a nuestro servicio. Pesaba al ingresar 70 kgrs. Pulso 140. Cianosis marcada. Edema maleolar y lumbar discretos. Pequeña ascitis Congestión pasiva de ambas bases pulmonares. En el corazón: tonos apagados, ruido de galope presistólico y soplo sistólico mesocardíaco sin propagación. Se palpa la aorta en la horquilla supra-esternal. Radiológicamente hay una dilatación cilíndrica acentuada de la aorta con hipertrofia del ventrículo izquierdo. Presión arterial $10^1/_2/7$.

Evolución y tratamiento: Durante los 8 primeros días mantuvimos al enfermo con régimen apropiado y teobromina para reforzar la diuresis de la cura digitáli-

ca que acababa de recibir y que así llegó a oscilar entre 4.000 y 1.900 cc. Al cabo de este mismo tiempo pesaba 63,3 kgrs.; el pulso se mantenía frecuente (120) y persistía la congestión de las bases pulmonares y el ruido de galope; en otras palabras, la cura digitalina-teobromina había fundido gran parte de los edemas, pe-

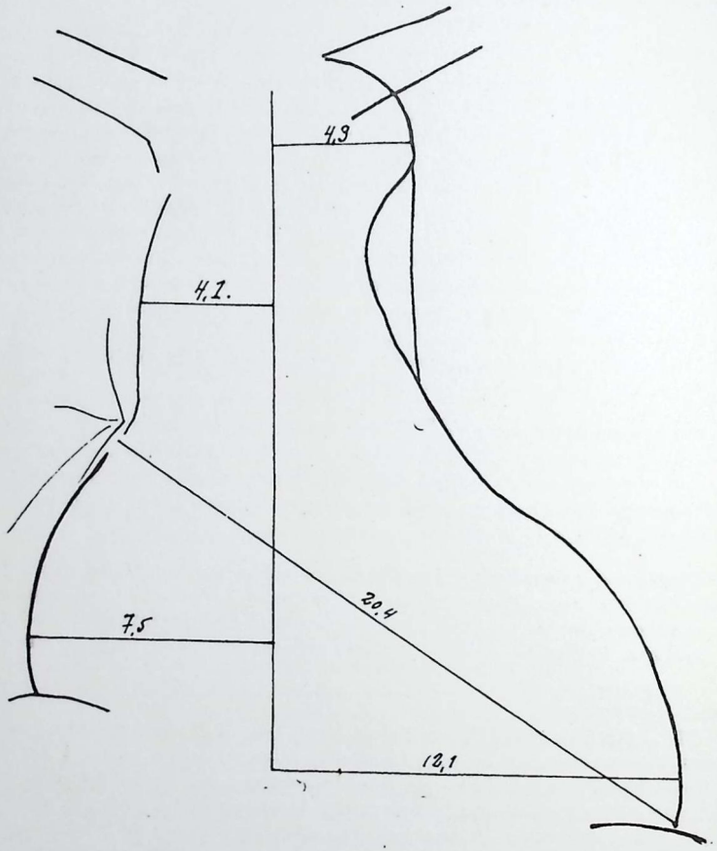


Fig. 3.—Calco de la teleradiografía tomada antes del tratamiento con Digilanid.

ro estaba distante de haber procurado una compensación satisfactoria. Desde el 20 al 26 de Abril agregamos Digilanid vía bucal 80 gotas diaria (1 mgr.), en total 5 mgrs. Suspendemos la teobromina. Resultado: Nuevo refuerzo de la diuresis que se eleva a 3.500 cc.; los edemas funden totalmente y el enfermo baja 3 kgrs. más de peso. El pulso baja también hasta 92 y el 29-V-36 es dado de alta bien compensado.

Diagnóstico y comentario: *Aortitis Luética. Insuficieneia Cardíaca.*—Crisis de asistolía de repetición desde hace 4 años; la última de bastante gravedad es tra-

tada en la A. P. durante 6 días con digitalina, como no se obtiene una mejoría satisfactoria, al cabo de 8 días, tiempo suficiente para suponer totalmente eliminado este medicamento, se le trata con Digilanid vía bucal, (1 mgr. diario) y en el tiempo indicado se obtiene la normalidad circulatoria.

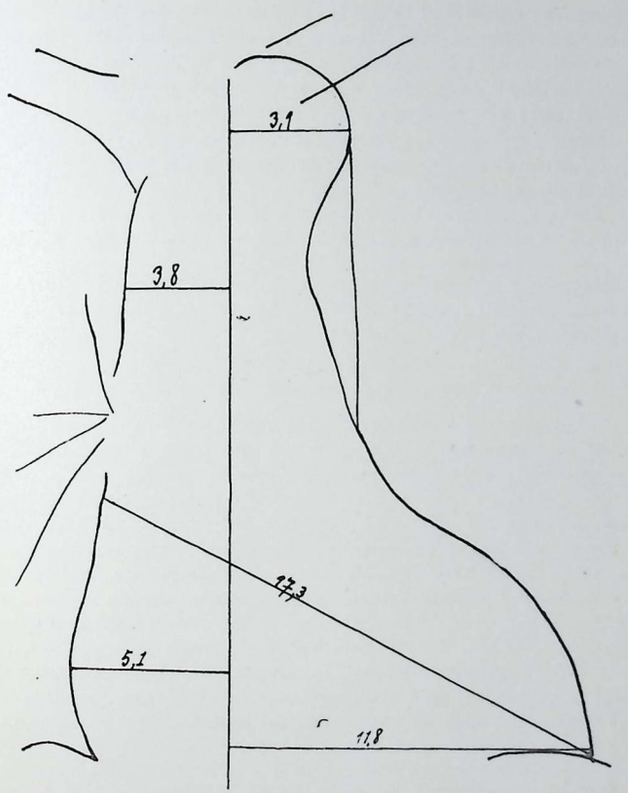


Fig. 4.—Calco de la teleradiografía tomada después del tratamiento con Digilanid.

VIII.—(Archivo 3274, Clínica Terapéutica). Juan P., 58 años, herrero. Chancro sifilítico contraído a los 30 años y no tratado hasta la fecha. Desde Febrero del presente año, su trabajo de gran esfuerzo físico le produce disnea, palpitaciones y tiene que interrumpir su labor. Duerme mal, tiene ahogos por la noche y molestias precordiales dolorosas de poca intensidad. En la imposibilidad de seguir trabajando se hospitaliza.

Al ingreso: Disnea tipo Cheyne Stokes 28 por minuto. Pulso celer. 92 Presión 17/5. Peso 66 kgrs. Edema maleolar discreto. Congestión pasiva de la mitad inferior de ambos pulmones. Hígado aumentado, doloroso, se palpa a 5 traveses de dedo por debajo del reborde costal. En el corazón: doble soplo en el foco aórtico. Doble soplo de la punta. Reacción de Kahn: ++++ Teleradiografía:

(Fig. 3) aumento enorme del tamaño del corazón, gran hipertrofia ventricular izquierda, con reacción de las cavidades derechas. Aorta ensanchada y elevada alcanzando hasta la clavícula, botón aórtico muy prominente. Uremia y examen de orina, normales.

Evolución y tratamiento: Primer día: purgantes, régimen lácteo, reposo en cama. Los cuatro días siguientes: Digilanid, 4 grageas diarias, de $^1/_4$ mlgr. cada una. Régimen declorurado, hidrocarbonado y restricción de líquidos. Resultado: la diuresis, que era de 600 grs., se elevó al tercer día a 2,000 y después a 3,000 grs.; el pulso bajó, de 92 a 68 y después a 56. La presión bajó a 14/5, $13^1/_2$/5, 11/2. Desaparecieron las congestiones viscerales, el hígado se redujo a su tamaño normal, perdió $5^1/_2$ kgrs. de peso y desaparecieron las molestias subjetivas.

En la semana siguiente se le mantiene con teobromina, baja 3 kgrs. más de peso. Se levanta. Una nueva teleradiografía (Fig. 4), el corazón muestra una reducción de los diámetros de este órgano.

Diagnóstico y comentario: *Enfermedad de* Hogdson. *Insuficiencia ventricular izquierda.* Una cura de 4 mlgrs. de Digilanid vía bucal en 4 días domina este cuadro de insuficiencia cardíaca.

IX.—(Archivo 3195 Clínica Terapéutica). Ernesto P., 49 años, zapatero. Hace 25 años tuvo una nefritis aguda (episodio agudo de la glomérulo nefritis que actualmente presenta). Los primeros signos de desfallecimiento cardíaco se remontan a fines de 1935. Son las molestias habituales de toda insuficiencia, a las que agregó en una ocasión un violento dolor anginoso. El 11 de Febrero de 1936 ingresa a la Clínica en asistolía. Se comprueba una hipertención arterial con cifras de 21/15, 20/14, $19^1/_2$/13. Hematuria microscópica, albuminuria débil mala concentración urinaria. Uremia 0.4.5‰ Radiológicamente hay un gran corazón globuloso con aorta dilatada. Durante 11 días fué tratado con digitalina y compensado.

El 24-V-36 ingresa nuevamente en asistolía. Hay edema lumbar y maleolar pequeño hidrotórax. Hígado congestionado. En el corazón: ruido de galope y soplo sistólico del foco aórtico. Pulso 88, presión $16^1/_2$/10. Oliguria. Uremia normal.

Evolución y tratamiento: Primer día, drásticos, reposo y régimen apropiado. 2.º a 7.º día: Digilanid endovenoso 0,0004 gr. c/. día. La diuresis sube paulatinamente hasta 3,800 grs.; la presión se mantine casi sin variación alrededor de 15/10, lo mismo el pulso (80-90). Al 2.º día ha desaparecido el ruido de galope, los edemas funden casi totalmente, desaparecen las congestiones viscerales y en total pierde 7 kgrs. de peso. Por dos días más continuamos con Digilanid vía bucal, XXX gotas c/. día. En la noche del 10.º tiene ahogos, angustia, vómitos, reaparece el ruido de galope y la presión se eleva a 17/12. Nuevamente congestiones pasivas viscerales. 11.º-12.º días, se abandona la vía bucal para volver a la venosa a las mismas dosis anteriores Las molestias subjetivas desaparecen, pero hay siempre un esbozo de ruido de galope. Diuresis 2,750, pulso 88, ligera arritmia. El estado del enfermo ha mejorado considerablemente, pero no es todavía satisfactorio. Se resuelve entonces hacer una cura Digitalina Nativelle. En 5 días tomó LX gotas. La situación no

mejoró más allá de donde la habíamos dejado con Digilanid. Ruido de galope y pulso alternante al terminar la cura, taquicardia 106 y arritmia. Presión 20/14. El enfermo pide el alta.

Diagnóstico y comentario: *Glomerulo nefritis crónica. Insuficiencia ventricular izquierda.* Con Digilanid endovenoso se obtiene un éxito relativo que no es superado por la Digitalina Nativelle.

X.—(Clínica del Profesor Prado Tagle. Caja 56. N.º 3). Benjamín N., 66 años, casado. Jornalero que desde hace 25 años presenta signos subjetivos de cardiopatía. Reingresa con un cuadro de hiposistolía debido a una enfermedad de Hogdson ya constatada en el mismo servicio en otras oportunidades.

Evolución y tratamiento: En los primeros días de este último ingreso se obtiene un alivio manifiesto con la digitalina-teobromina, después del cual cae en franca descompensación y los medicamentos referidos dejaron de ser eficientes. Posteriormente se recurre al uso de la estrofantina sin obtener resultados apreciables. Finalmente dimos Digilanid $1^1/_2$ mlgr. diario (vía bucal) durante dos días asociado con diuréticos, incluyendo también el salirgán, no obtuvimos resultado alguno. El enfermo fallece en su casa dos días después de retirarse del servicio en pésimas condiciones.

Diagnóstico y comentario: *Enfermedad de* Hodgson, *Lúes, Arterioesclerosis, Coronaritis, Dilatación Cilíndrica de la Aorta, Miocarditis, Insuficiencia cardíaca.*—En realidad que en este caso no se obtuvo ningún resultado con el Digilanid, pero así lo esperábamos desde el momento en que su insuficiencia era ya de grado máximo, no respondiendo a los otros tónicos cardíacos ni aún a los estrofantosidos.

XI.—(Archivo 3213, Clínica Terapéutica). Domingo B., 60 años, casado. Individuo que acusa antecedentes familiares de lúes (poli-mortalidad infantil, abortos seriados, niños muertos y macerados). Hace dos años tiene molestias subjetivas de cardiopatía, las que se acentúan progresivamente hasta llevarlo a la asistolia, por estos trastornos se hospitaliza en dos ocasiones antes de llegar a nuestro servicio. Ingresa a la Clínica el 4-V-36 por las mismas molestias ya expuestas. Al examen se comprueba cianosis, edema de los miembros inferiores, escroto y región lumbar. Hay gran congestión pulmonar y un pequeño hidrotórax derecho: congestión hepática (borde inf. a 4 traveses por debajo del reborde costal. En el corazón: la punta se vé latir en el VI esp. a 2 cms. por fuera de la línea mamilar; sitio en el cual se palpa. Soplo diastólico de la base. Doble soplo de la punta (mecanismo de Flint). Presión 12/5. Pulso 100, arritmia extrasistólica. Los exámenes de orina dan indicios de albúmina y abundante urobilina. R. de Kahn negativa. Uremia 0.45‰. La radioscopía comprueba el derrame de la base pulmonar derecha. Aorta densa y ancha. Aumento del ventrículo izquierdo.

Evolución y tratamiento: Después de la preparación pre-digitálica y régimen cardíaco, instituímos el Digilanid 0,0008 grs. durante 5 días, tiempo en el que se observa un aumento progresivo de la diuresis sobrepasando de 3 ltr. al 3.er día, el

pulso se hace más regular y lento (58); hay pérdida de 11 kgs. de peso. La presión es de 12/2. Continuamos 12 días más con teobromina y escila: en este tiempo pierde $1^1/_2$ kgrs. más.

Diagnóstico y comentario: *Enfermedad de* Hogdson. *Asistolia.*—El caso merece nuestra atención porque desde la primera inyección se apreció gran alivio en los signos subjetivos y regularización del ritmo. Tambien debemos hacer presente que las diuresis fueron superiores con Digilanid que con los diuréticos administrados posteriormente. Se firma el alta a solicitud del enfermo aunque en realidad no estaba bien compensado. Reingresa 10 días más tarde en un cuadro de mayor insuficiencia cardíaca con respiración de tipo Cheyne Stokes. Nuevamente lo tratamos con Digilanid y esta vez por vía bucal, hasta completar un total de 3,2 grs. La compensación se obtiene en tan buena forma como cuando usamos la vía venosa; de 53 kgrs. que pesaba a su ingreso bajó a $43^1/_2$ kgrs.

XII.—(Archivo 3230, Clínica Terapéutica). Fernando V., 27 años. Mecánico que ingresa al medio pensionado de servicio; dice llevar una vida ordenada. No acusa antecedentes venéreos. A los 24 años sufre de reumatismo poliarticular agudo. Desde Noviembre de 1935 presenta síntomas de hipertensión a los que últimamente se agregan signos subjetivos de insuficiencia cardíaca por lo que recurre al Hospital. Al exámen: pequeña congestión hepática. En el corazón la punta se vé y se palpa en el VI esp. a 1 cm. por fuera de la línea mamilar. Ruido de galope, arritmia extrasistólica y soplo sistólico del foco aórtico. Doble soplo crural de Durosier y signo de Lian positivo. Presión 18/0. Pulso 120, arrítmico. Peso $63^1/_2$ kgrs. Los exámenes de orina y uremia son normales. R. de Kahn positiva. El ortodiagrama y la radioscopia revelan un corazón tipo aórtico con diámetro aórtico normal. El E.C.G.: Taquicardia sinusal. Preponderancia eléctrica ventricular izquierda.

Evolución y tratamiento: Después de 3 días en el servicio a pesar del reposo y régimen las diuresis son de 500-500-750; inyectamos Digilanid endovenoso 0,0008 grs. durante 5 días. En este tiempo las diuresis mejoran y llegan cerca de los 2 ltrs.; el pulso baja a 94. Continuamos nuestro tratamiento por vía bucal (gotas), durante 3 días más; el pulso sigue bajando hasta 88, las diuresis se mantienen en el nivel indicado. Hubo una gran mejoría en los signos subjetivos, aunque no desaparecieron del todo, notándose en cambio la ausencia del ruido de galope y de la congestión hepática con que ingresó. Dos días después de suspendido el tratamiento, el pulso se eleva a 104 y reaparecen los signos subjetivos, razones por las cuales iniciamos un tratamiento con Digitalina Nativelle hasta completar un total de 2 mgrs. (vía bucal). Sin embargo, el pulso no se frenó, persistiendo la taquicardia (104), los síntomas subjetivos mejoraron, pero con menos intensidad que en la cura con Digilanid.

Diagnóstico y comentario: *Insuficiencia Aórtica. Hipertención Arterial Hiposistolia Lúes.*—En este enfermo con la segunda y tercera inyecciones pudimos observar que minutos después de su colocación presentaba eretismo cardíaco. Por los demás se obtuvo una acción rápida y suficiente del Digilanid que llevó al enfermo a la normalidad. La acción frenadora del pulso fué fugaz y nos obligó a usar Digitalina Nativelle; con ésta no se logró lo deseado.

XIII.—(Archivo 3294, de la Clínica Terapéutica). R. Q., 48 años, casado. Agricultor que ingresa al medio pensionado de este servicio. A los 24 años presenta un cuadro de anasarca y oliguria que cura aparentemente en un mes (glomerulonefritis aguda?. En Febrero de este año tiene sensación de pesantez gástrica, falta de apetito, dolores lumbares, y al mismo tiempo su vientre aumenta progresivamente de volumen, hay disminución de la cantidad de orina. Se traslada a Santiago, donde hace un cuadro de edemas, ascitis y oliguria, elevándose su uremia hasta 2,70 grs. Un gran número de exámenes de orina revelan mala concentración, densidad baja, albuminuria hasta de 7 grs. cilindruria y hematuria en regular cantidad. Sometido a tratamiento médico con reposo y diuréticos, no mejora grandemente de sus molestias, viéndose obligado en Julio de este año a recurrir al Servicio de Terapéutica, donde ingresa con edemas maleolares y lumbar discretos, vientre tenso abultado, con circulación venosa superficial marcada, macidez desplazable de consideración, síntomas de derrame en ambas bases pulmonares, congestión de ellos. Tonos cardíacos regulares, soplo suave del foco aórtico. Pulso 92. Presión 12/8 al V. Peso $96^1/_2$ klgs.

Evolución y tratamiento: En vista de la ascitis considerable que presenta se punciona, extrayéndose 11 ltrs. de un líquido opalescente, con Rivalta positivo débil y 9 grs. por mil de albúmina. Se le deja Digilanid por vía endovenosa 0,0008 grs. Durante 5 días continúa con Digilanid a la misma dosis diaria, oscilando la diuresis entre 400-500 cc. En vista de ésto, agregamos calcio-diuretina y un preparado de extracto tiroídeo. A pesar de ésto, no mejora la diuresis y aún continúa bajando, al mismo tiempo que la ascitis se reproduce rápidamente y que la uremia va en aumento progresivo. Se punciona dos veces más la ascitis obteniéndose cantidades tan altas como la primera vez. En vista de los pocos resultados, abandonamos el Digilanid, siguiendo el enfermo con otros tratamientos diuréticos, con los cuales tampoco se logra obtener nada y fallece. (No se hizo autopsia por encontrarse el enfermo trasladado al pensionado).

Diagnóstico y comentario: *Glomerulo nefritis Sub-crónica en III Faz (Gran participación Nefrosica)* En este enfermo no se obtuvo ningún resultado con Digilanid ni con otros tratamientos.

En resúmen, de 13 casos que presentaron insuficiencia crónica de tipo ventricular izquierdo, 10 fueron totalmente compensados. En uno de ellos se obtuvo un resultado imcompleto que no fué superado por la administración de Digitalina Nativelle. Los dos restantes constituyen fracaso para Digilanid y otros tratamientos.

SEGUNDO GRUPO

XIV.—(Archivo 3285, de la Clínica Terapéutica). Enrique G., 51 años, carretelero. Infección reumática tratada con salicilato en la adolescencia. Empiema pleural derecho operado en 1925. Hace pocos meses después de una neumonia aparecen los primeros síntomas de insuficiencia cardíaca. Estos consisten en la actualidad en cansancio y disnea de esfuerzo, tos con desgarro, palpitaciones y ahogos y por fin

edemas de los tobillos que poco a poco han ido en aumento. A su ingreso: Pesó 69.7 klgrs. Edema maleolar y lumbar de regular magnitud. Cianosis discreta. Disnea. Congestión pasiva y ruidos bronquiales en ambos pulmones. Hígado muy grande y doloroso. Se percute una pequeña cantidad de ascitis. Pulso 112. Presión 14/9. Tonos cardíacos muy apagados. Soplos en todas las válvulas. Oliguria.

Evolución y tratamiento: Digilanid 6 grageas ($1^1/_2$ grs.) y teobromina 1,5 grs. el primer día. En las primeras 24 horas la diuresis sube de 700 cc. a 2800. Pulso 88. En los 4 dias siguientes damos sólo 1 mgr. de Digilanid en grageas. La diuresis llega a 5000 cc. y se mantiene alta. Pesa 62,6 klgs. Funden los edemas. Pulso 96. Presión 9/5. En el corazón han desaparecido el ruido de galope y los soplos anotados al principio. Ahora sólo se oye un soplo sistólico en la vecindad de la apéndice xifoides y propagado hacia la punta. Reforzamiento del segundo tono pulmonar. Se suspende la Digilanid con 5,6 mgrs., en total. Radiología: La sombra cardíaca muy aumentada, especialmente en el sentido trasversal, debido a la fuerte prominencia de la aurícula derecha. El tercer arco izquierdo, difícil de explorar debido a las múltiples adherencias pleurales y pericárdicas que ha dejado el empiema señalado anteriormente. El tronco de la arteria pulmonar algo dilatado. En los días que siguen, estando el enfermo en plena convalecencia sobreviene una crisis reumática poliarticular que es dominada con salicilato y salofeno. Este reumatismo no tuvo influencia desfavorable sobre su compensación cardíaca.

Diagnóstico y comentario: *Insuficiencia ventricular derecha.*—La lesión endocárdica más probable nos parece ser la insuficiencia tricuspídea, sin que podamos descartar una cardiopatía congénita. El tratamiento Digilanid vía oral y teobromina obró rápidamente, apareciendo la acción diurética como síntoma dominante, quizás ello se deba en parte a la asociación con teobromina.

XV.— (Archivo 3273. Clínica Terapéutica). Germán T., 42 años. Sin ocupación. Antecedentes personales de sífilis (fué tratado con 606) y en su descendencia. La historia de su insuficiencia cardíaca data de Enero de 1935: disnea de esfuerzo, vértigos, dolores retroesternales manubriales, ahogos nocturnos. En Octubre de ese año su incapacidad para el trabajo era absoluta, entra a la Sala San Vicente de este Hospital y permanece allí hasta el 31 de Diciembre. Se le hizo tratamiento digitálico y específico. Del 9-III-36 hasta el 30-V-36, nuevamente hospitalizado en San Blas donde se le hicieron 5 curas digitálicas con éxito relativo. Han transcurrido sólo 20 días de su alta en San Blas y ya lo tenemos nuevamente en el Hospital, esta vez, en nuestro servicio. Disneico, cianótico, con un púrpura generalizado, apirético. Pulso celer, 120, arrítmico. Presión 12/2. Congestión pasiva de las bases pulmonares. Corazón: la punta late en el 7.º esp. intercostal a dos traveses de dedo por fuera de la línea mamilar. Soplo holosistólico de la punta propagado a la axila. Soplo sistólico del foco aórtico.

R. de Kahn dudosa. Radiología: gran aumento del área cardíaca. Hipertrofia del ventrículo izquierdo y reacción muy marcada de las cavidades derechas. Aorta de diámetro normal pero más incurvada que normalmente.

Evolución y tratamiento: Digilanid 80 gotas diarias (1 mgr. durante $4^1/_2$ días vía bucal). Diuresis de 1.000 a 1.600. Pulso baja de 120 a 76, pero se mantiene arrítmico. La presión arterial no se modificó. Desaparecieron las congestiones viscerales.

Diagnóstico y comentario: *Insuficiencia Mitro-aórtica por Cardioesclerosis. Hiposistolia. Lúes.*—Este enfermo en su tercera crisis de insuficiencia cardíaca obtiene una curación más completa y rápida que con los otros medicamentos usados anteriormente.

XVI.— (Archivo 3265. Clínica Terapéutica). Ramón T., 27 años.—Comerciante ambulante que desde 10 días antes de su ingreso (4-VI-36) a continuación de un cuadro gripal presenta signos subjetivos de insuficiencia cardíaca los que poco a poco se acentúan hasta llevarlo a la asistolia; por sus molestias recurre a la Asistencia Pública donde permanece 4 días hospitalizado, le tratan con digitalina y suero glucosado y después de este tiempo es enviado a nuestro servicio. De la anamnesis se desprende un reumatismo poliarticular agudo sufrido en la infancia. Al examen se comprueba: cianosis, edema maleolar y lumbar, congestión pulmonar, hepatomegalia (borde inf. a 4 traveses de dedo por debajo del reborde costal). En el corazón: la punta late en zona. Frémito. Roulement diastólico. Soplo sistólico de la punta con propagación a la axila. Refuerzo del segundo tono pulmonar, uno que otro extrasistole. Los exámenes de orina y uremia son normales. Kahn, negativo. Pulso 140, arrítmico. Presión, $10^1/_2/7^1/_2$. Peso 59 kgrs.

Evolución y tratamiento: Como en la A. P. se le dió digitalina, dejamos pasar 6 días para no viciar nuestro estudio; durante este tiempo estuvo con suero glucosado y teobromina, las diuresis fueron hasta de 2500 c.c. y el peso bajó a 57 kgrs., el pulso llegó a 112. Al VII día iniciamos nuestro tratamiento con Digilanid a la dosis de 1 mlgr. diario (grageas) por un tiempo de 3 días, observándose con esta medicación un aumento progresivo de las diuresis, alcanzando a 4 ltrs. en las 24 horas; el pulso cayó a 100 y el peso a 51,2 kgrs., la presión era de 10/6. Dos días después el enfermo solicita el alta; se retira del servicio en no muy buenas condiciones por persistir la taquicardia (estado disistólico).

Diagnóstico y comentario: *Enfermedad mitral. Insuficiencia cardíaca (asistolia).* Debemos notar que con el tratamiento digitálico, y el suero glucosado hipertónico mantenido por 10 días, no se logró la compensación de este enfermo; en tanto que con el Digilanid se consiguió en 5 días la desaparición de las congestiones viscerales y de sus edemas (perdió 6 kgrs.). El enfermo reingresa algunos días más tarde en un estado de gran insuficiencia cardíaca; se le hace sangría y se inyecta por via venosa cuabaína. Fallece al día siguiente. La autopsia confirma el estrechamiento del orificio mitral con esclerosis fibrocalcárea de esta válvula y una gran hipertrofia cardíaca (840 grs.). Degeneración del miocardio.

XVII.— (Archivo 56993 del Servicio del Prof. Garretón Silva). Mercedes G. Empleada, 19 años, soltera. Regló a los 17 años, amenorrea hace 3 meses. A los 10 años reumatismo poliarticular agudo. Ingresa al servicio el 3 de Marzo de

1936 por trastornos cardíacos. Sus molestias datan sólo de dos meses antes de su ingreso, las que comenzaron lentamente hasta llevarla a la asistolia.

Al examen: disneica, cianótica. Latidos del cuello. Edema de los miembros inferiores. Congestión hepática y pulmonar. Al corazón: estremecimiento de toda la región precordial. La punta late en el V esp. por fuera de la línea mediocla-vicular, choque impulsivo de ella. Frémito presistólico. Taquicardia. Soplo sistólico de la punta y de la base. Arritmia completa. Segundo tono aórtico acentuado. R. de KAHN negativa. Uremia 0.45 °/₀₀. En la orina, indicios de albúmina. A la radioscopía gran corazón mitrálico (Cor bobis).

Evolución y tratamiento: Ha recibido como tratamiento cura salicilada y tónicos cardíacos (Digitalina, quinicardina, etc.). Los que no han logrado compensarla totalmente y además ha habido que suspenderlos por presentar intolerancia a éllos. Al iniciar el tratamiento con Digilanid, las diuresis son muy bajas, ya hacen más de 10 días que se mantiene en 200 c. c. Tomando en cuenta el fracaso e intolerancia de los otros tónicos cardíacos se coloca Digilanid endovenoso 0.0008 gr. diario durante 4 días. Con la primera inyección, la diuresis sube de los 200 c.c. a 1200 y en los días siguientes, 1900-2100-2900, etc. Al final del tratamiento habían desaparecido totalmente los síntomas subjetivos. La arritmia se mantiene, pero con tendencia a regularizarse. El pulso ha bajado de 130 a 90. El estado general es mucho mejor. No hay congestiones viscerales ni edemas.

Diagnóstico y comentario: *Insuficiencia cardíaca irreductible. Enfermedad mitral. Arritmia completa.* En este caso el medicamento nos da una fuerte acción diurética, mejorando al mismo tiempo las condiciones circulatorias, lo que no se había conseguido con los otros tónicos cardíacos. La compensación obtenida, consigue que la enferma pase bien algunos días para caer luego en una nueva crisis de asistolia: la enferma fallece.

Diagnóstico anatomopatológico: Endocarditis crónica fibrosa valvular y cordal de los velos mitrálicos. Endocarditis recurrente verrucosa de los velos mitrálicos y tricuapídeos. Endocarditis verrucosa simple de los velos sigmoideos aórticos. Dilatación hipertrofia global del corazón. Congestión pasiva de los órganos (pulmonar, hepática).

XVIII.—(Archivo 5879 del Servicio del Prof. GARRETÓN SILVA). Gabriela A., 60 años. Labores del sexo. Multípara de 5 hijos, 3 muertos en la primera infancia, un aborto espontáneo; menopausa a los 45 años. Tosedora crónica; hace muchos años que sufre de molestias subjetivas de cardiopatía, a las que desde hace unos 3 meses se agregan edemas y disminución de la orina, razones por las que ingresa al servicio el 11-VII-36. Al examen: facies vultosa, disneica, cianótica, anasarca. Gran congestión pulmonar y hepática; pequeña ascitis. Al corazón: tonos apagados: la punta no se palpa debido al edema de la pared. Se ausculta un soplo al principio del sístole. Pulso 100. Presión 11/7. ECG: taquicardia sinusal, arritmia por extrasístoles ventriculares izquierdos (concepto clásico) polimorfos. Preponderancia ventricular derecha acentuada. Alteración miocárdica.

Evolución y tratamiento: El estado de la enferma es grave; a última hora se coloca Digilanid intravenoso 0.0008 gr. durante dos días; este tratamiento coincide con un cuadro de bronconeumonia que termina con la enferma, sin alcanzar a obtener resultado alguno.

Diagnóstico y comentario: *Bronconeumonia. Insuficiencia cardiovascular.*

Diagnóstico Anatomopatológico: Focos recientes de bronconeumonia en ambos campos pulmonares. Hipertrofia del ventrículo derecho. Dilatación de la arteria pulmonar. Ateromatosis de la aorta aunque no muy acentuada.

XIX.—(Archivo 3320. Clínica Terapéutica). C. I., 64 años.—Tosedor crónico que desde hace 5 años presenta signos de insuficiencia cardíaca. Es llevado a la Clínica en estado de extrema gravedad. Al ingresar anotamos: Cianosis muy intensa de los pómulos, labios, nariz, pabellones del oído y extremidades. Edemas considerables de las extremidades y región lumbar. Hepatomegalia. Congestión pasiva de los $^3/_4$ inferiores del pulmón y ruidos bronquiales en el resto. Los tonos cardíacos muy apagados. Pulso arrítmico por la presencia de extrasistoles, 100 por mn. Presión 15/9. Disnea de 40 respiraciones. Gran embotamiento. Oliguria, albuminuria 6°/₀₀, hematuria abundante. Uremia 0.62%.

Tratamiento: Sangría y Digilanid 0.0008 gr. endovenoso durante 3 días. Falleció al 4.º día de su ingreso sin haberse observado reacción.

Diagnóstico: *Bronquitis crónica. Insuficiencia ventricular derecha. Nefritis.*

En 6 casos de insuficiencia ventricular derecha se obtuvo franco éxito en 3 de éllos. En dos casos se obtuvo con Digilanid una compensación fugaz que no se había conseguido con otros tratamientos; ambos volvieron a morir al hospital poco después.

TERCER GRUPO

XX.— (Archivo 2593. Clínica Terapéutica). Efraín A., 66 años. Obrero.—Sifilítico desde los 25 años, no ha hecho tratamiento específico. Insuficiencia cardíaca desde 1933, por este motivo ha estado hospitalizado 7 veces y sometido a tratamiento digitálico. Sólo en dos ocasiones no se dió digitalina por haber presentado pulso lento. El 27-IV-36, ingresa con edemas generalizado, congestiones viscerales, oliguria. Pesa 66,5 kgrs. Tonos cardíacos muy apagados, ruido de galope. Pulso 84. Presión 14/8. Orina normal. Uremia 0.18 KAHN ++++ A la pantalla: gran aumento de todas las cavidades cardíacas y aorta dilatada. El ECG (fig. 5) muestra un bloqueo de la rama derecha (concepto clásico) del manojo de His y bloqueo inicial A-V.

Evolución y tratamiento: Digilanid endovenoso 0,0008 gr. el primer día y 0,0004 gr. el segundo. Total de la cura 1,2 mgrs. Rápida regresión de los síntomas. A las 48 hrs. la diuresis se eleva a 2.600 y continúa alrededor de 3 litros hasta la fusión total de los edemas y congestiones. El pulso baja momentáneamente a 54 para fijarse alrededor de 68-70. En 10 días pierde 8 kgrs. de peso. El ruido de galope y las molestias subjetivas desaparecen en las 24 horas. En ECG. de control (fig. 6) muestra pequeño descenso de la frecuencia del pulso, débil aumento del tiempo de conducción. A-V y disminución QRS. a 0.10 seg.

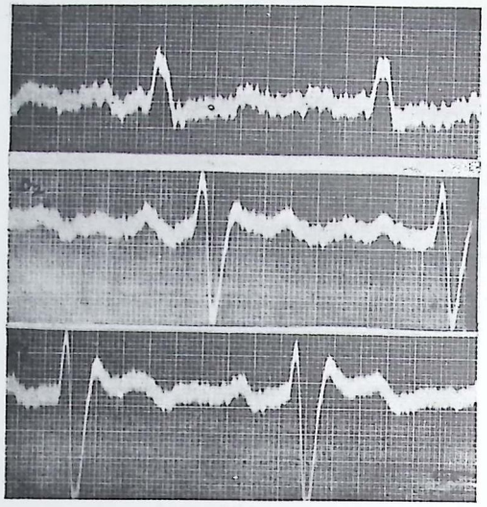


Fig. 5.—ECG. antes del tratamiento. Ritmo 75 por minuto. Conducción A-V 0,22. QRS 0,12. Bloqueo de la rama derecha del manojo de His. Bloqueo A-V. inicial.

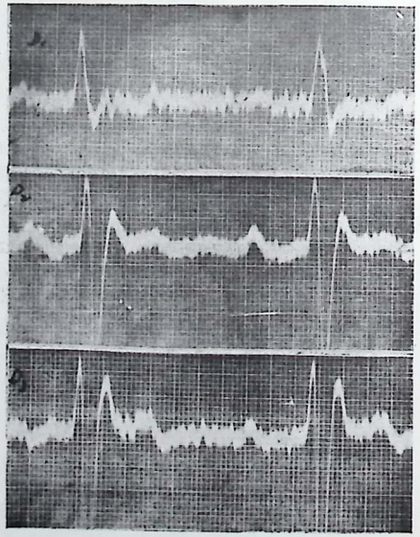


Fig. 6.—ECG. despues del tratamiento en el mismo caso anterior. Ritmo 60 por minuto. Conducción A-V. 0,25 O. R. S. 0,10. Pequeño aumento del tiempo de conducción A-V. con disminución también pequeña de la atipia ventricular.

Permaneció todavía el enfermo 22 días en el servicio haciendo una vida activa con el objeto de controlar la duración de la mejoría. Al momento de abandonarlo continuaba muy bien.

Diagnóstico y comentario: *Sindroma Miocárdico. Aortitis. Sífilis.*—Es de interés subrayar en esta observación la rapidez de los efectos de una dosis tan reducida de Digilanid. Como único tratamiento bastaron dos inyecciones de 0.0008 y 0.0004 gr. El pulso relativamente lento, que en otra ocasión impidió hacer uso de la digitalina, no sufrió un retardo peligroso. La conducción intraventricular mejoró como lo muestra el ECG. (fig. 6).

XXI.— (Archivo 2762. Clínica Terapéutica). Ruperto R., 53 años. Cuando jóven chancro único, después de esto, presenta dolores óseos, los que motivan una hospitalización. (Fué tratado con yoduro de potasio). Desde hace 11 años, presenta cansancio con la marcha, insomnio, ahogos por la noche, y edema maleolar. Estas molestias lo obligan a hospitalizarse con frecuencia, últimamente, tiene disnea permanente, tos penosa, y dolor a nivel del mango del esternón y además grandes edemas. Al examen: peso: 70 kgrs. Presión: 12/10. Pulso: arritmia completa permanente. Gran congestión hepática y pulmonar. Edema lumbar

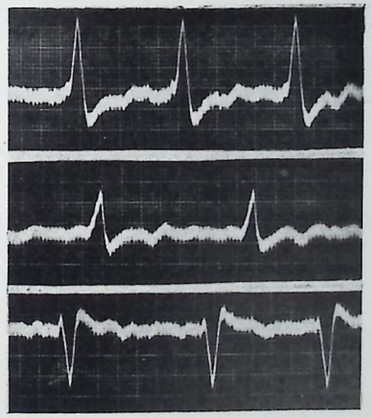


Fig. 7. — ECG. tomado dos años antes. Fibrilación auricular. Bloqueo de la rama derecha del manojo de His.

y de los miembros inferiores. Al corazón: la punta se palpa débilmente en el sexto espacio, por debajo del mamelón. Tonos ligeramente disminuídos. No se auscultan soplos. Gran arritmia. En la orina, 1 por mil de albúmina e indicios de glucosa. Uremia: 0,27 por mil. R. de KAHN negativa. ECG: Ya en 1934 se tomó el ECG de la fig. 7: arritmia completa por fibriliación auricular. Bloqueo de la rama derecha del manojo de HISS (Fig. 7).

Ultimamente, le hemos tomado varios ECG y en todos ellos se prueba el bloqueo de rama (Fig. 8).

Evolución y tratamiento: Durante dos días de reposo en cama y régimen de cardíaco, tiene diuresis de 500 y 400 c.c. Al tercer día se le deja Digilanid: 3 grageas, la diuresis sube a 2.300 c.c. En los días siguientes 5 grageas, durante 6 días, tiempo al final del cual está bien compensado, habiendo perdido 4 kgrs. de peso y mejorando en parte la gran arritmia.

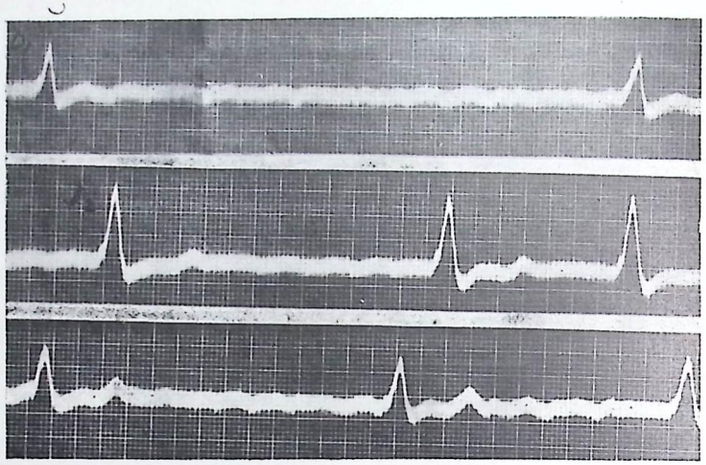


Fig. 8.—Ultimo ECG. en el caso anterior después del tratamiento. Bloqueo A-V. bastante intenso; sobre las ramas del manojo bloqueo intraventricular esta vez mal definido. Segmento S-T. desnivelado hacia abajo en D3. Aumento de T3.

Diagnóstico y comentario: *Sindroma Miocárdico. Fibrillación auricular y Bloqueo de rama. Lúes.*—Teniendo en cuenta la gravedad de la lesión, que pone de manifiesto la curva electrocardiográfica y la evolución misma de la insuficiencia, el resultado obtenido, aunque para llegar a él se halla recurrido a una dosis elevada (8,1 mlgrs), es por demás concluyente. Estas dosis son toleradas sin inconveniente por el tubo digestivo y no provocan acción tóxica a nivel del miocardio.

XXII. —(Archivo 3224. Clínica Terapéutica). José R., 80 años, jardinero.—Ha sido siempre sano; sólo hace un mes que notó meteorismo post-prandial, al que luego se agrega disnea de esfuerzo, edema de los tobillos, tos e insomnio. Al ingresar pesa 63,5 kg. Está muy angustiado y disneico. Respiración de Cheyne Stokes. Pulso: 92 con 13/9 de presión arterial. Congestión pasiva de los $^2/_3$ inferiores de ambos pulmones. Abdomen distendido por meteorismo y regular cantidad de ascitis. Hígado grande, duro y doloroso, con su borde inferior a 10 cms. por debajo del reborde costal. Edema considerable de las extremidades inferiores y de la región lumbar. En el corazón, soplo áspero de poca intensidad, sistólico, propagado en echarpe desde la región mesocardíaca. Arritmia extrasistólica. Arterias periféricas duras y sinuosas. Radiología: Corazón aumentado en todos sus diámetros. Aorta densa y desenrrollada. Uremia: 0,94 grs. por mil. Otros exámenes, sin interés.

Evolución y tratamiento: Primer día: drásticos, régimen lácteo, reposo en cama. Segundo, tercero y cuarto día. Digilanid endovenoso 0,0008 gr. diariamente. Quinto día, 0.0004 gr. En total: 2,8 mgrs. La diuresis sube de 500 a 1500 c.c.; el pulso se regulariza y baja 72. Desaparece la respiración de Cheyne Stoke. Presión 13/8. Las congestiones y edemas disminuyen. Desaparece el soplo cardíaco. En los días que siguen se mantiene sólo con teobromina. La diuresis sigue en aumento, baja 6 kgs. de peso y al doceavo día de su ingreso, han fundido los edemas y se encuentra compensado. Se levanta. A la semana siguiente, se hace una segunda cura de Digilanid de consolidación a dosis menores y por vía bucal. Su estado circulatorio se mantiene en buenas condiciones, la urea ha bajado a 0.27 grs. por mil y es trasladado a un asilo de ancianos.

Diagnóstico y comentario: *Corazón senil.*—Los signos de desfallecimiento progresivos de este miocardio, el estado alarmante de su ingreso, el intenso grado de esclerosis arterial periférica y cerebral (Cheyne Stokes), la avanzada edad del enfermo, todo hacía temer un desenlace fatal. Una cura de Digilanid endovenosa, a dosis de 0.8 mgr. por día y en total 2,8 mgrs. lo llevan a la compensación. Una cura de consolidación, con el mismo medicamento por vía bucal, le permite abandonar el hospital en condiciones enteramente satisfactorias.

XXIII.—(Archivo 3238, Clínica Terapéutica). Alfredo S., 50 años, agricultor. Sus molestias cardíacas se inician hace 7 meses y consisten en cansancio, disnea de esfuerzo, ahogos meteorismo, gran dolor en el hipocondrio y escápula derecha, y edemas. Por estas razones hace dos meses fué hospitalizado en la sala San Vicente de este Hospital. Actualmente ingresa a nuestro servicio con acentuación de su sintomatología. Al examen se comprueba congestión pasiva de ambas bases pulmonares. Hepatomegalia Anasarca. La exploración cardíaca revela una arritmia extrasistólica y tonos apagados; la punta no se ve ni se palpa. Orina y uremia normales. R. Kahn positiva ++++ Radioscopía nos da, aumento del ventrículo izquierdo, aorta normal. Peso: 58,5 Kgrs. Pulso: 70 (arrítmico) Presión: 14/4.

Evolución y tratamiento: Durante 5 días, dejamos al enfermo en reposo en cama, régimen declorurado y suero glucosado hipertónico por vía endovenosa. Esto se hizo para facilitar otras investigaciones que serán motivo de una tesis. Durante este tiempo, las diuresis fueron buenas, pero el enfermo no logró compensarse. Dimos Digilanid per os (grageas) 0,5 mlgr. diario, durante 6 días sin acompañarse de ningún otro tratamiento. Durante este período, el enfermo pierde tres kgrs. de peso, el pulso bajó de 70 a 58, siempre arrítmico, las molestias subjetivas desaparecieron, en una palabra se compensó, aun cuando la presión no experimentó variaciones.

Diagnóstico y comentario: *Síndrome miocárdico. Asistolia. Lúes.*—En este enfermo, con el reposo, régimen declorurado y la glucosa, se consiguen diuresis de 2 y 4 ltrs. durante dos días, pero al quinto día las diuresis se rebajan a menos de

la mitad, persistiendo los trastornos que motivaron su ingreso. El tratamiento de Digilanid instituído, consigue elevar nuevamente la diuresis, hace perder al enfermo 4 kgrs de peso y produce la regresión completa de todos los síntomas clínicos de insuficiencia cardíaca.

XXIV.—(Archivo 5832, Clínica Médica del Prof. González Cortés). Luis P., 44 años. Individuo con antecedentes familiares de lúes (polimortalidad infantil), R. de Kahn intensamente positiva. Su hospitalización es motivada por dolores abdominales ligados a un esfuerzo violento; aparte de algunas palpitaciones y ahogos, no aparecen otros síntomas subjetivos de cardiopatía, pero al exámen se comprueba que presenta una arritmia completa permanente, que en el E.C.G. se inscribe con la forma de una fibrillación auricular. En el corazón: área de percusión aumentada, la punta se palpa en el V espacio $^1/_2$ cm. por fuera de la línea mamilar. No hay soplos a la auscultación. Existe cierto grado de desfallecimiento cardíaco caracterizado por congestión pasiva de ambas bases pulmonares y congestión hepática con aumento de este órgano, cuyo borde inferior se encuentra a 4 traveses de dedo por debajo del reborde inferior costal y doloroso. Peso 60 kgrs. Orina y uremia normal.

Evolución y tratamiento: El control de este enfermo antes del tratamiento cardiotónico no se hizo en buena forma por lo que no podemos clasificar las diuresis que presentaba hasta ese momento. Primer día: drásticos, régimen lácteo y reposo en cama. Segundo día: Digilanid endovenoso 0,0008 gr. y régimen declorurado. No se observan modificaciones de importancia. Tercer día: Digilanid 0,0004 gr. el mismo régimen. Diuresis de 1800 c.c. Cuarto día: Diuresis 2000 c.c. El hígado se reduce a su tamaño normal, no hay congestión pulmonar; el pulso ligera mente más lento, pero siempre arrítmico. Pesa 55,6 kgrs. Los síntomas objetivo-desaparecieron totalmente por lo que el enfermo solicita el alta, 14 días más tarde se va a su casa en muy buenas condiciones.

Diagnóstico y comentario: *Síndrome Miocárdico. Fibrillación Auricular. Hiposistolia. Lúes.* Es digno de hacer notar que este enfermo permaneció 4 días con régimen, reposo en cama y diuréticos sin conseguir con ello modificación alguna de sus dolencias subjetivas o de sus manifestaciones clínicas. En cambio, es preciso al declarar el gran alivio que le produjo la primera inyección de Digilanid, vía venosa, desapareciendo casi totalmente el cansancio y los ahogos que para él formaban todo su mal.

Resume este grupo 5 casos de afecciones miocárdicas en insuficiencia cardíaca. Todos mejoran con el tratamiento. La fibrillación auricular no se modificó pero el ritmo ventricular se hizo siempre más lento debido a un aumento moderado del tiempo de conducción A-V. La atipia ventricular en general disminuye bajo la acción de Digilanid.

CUARTO GRUPO

XXV.— (Archivo 3284. Clínica Terapéutica). Constantino D., 65 años. Se trata de una persona que acostumbra la buena mesa y bebe moderadamente en las comidas. Hace 30 años sufrió de reumatismo poli-articular agudo. Desde los 45 años durante la estación fría padece de bronquitis crónica; en el Invierno pasado tiene molestias cardíacas que pasan con reposo y tratamiento digitálico. Actualmente tiene cansancio, disnea permanente y ahogos. Ingresa en asistolia. Al examen: Gran dificultad respiratoria (asma cardíaco), cianosis de la cara y manos, mucha angustia. Congestión pasiva de los 2/3 inferiores de ambos pulmones. Gran ascitis. Hepatomegalia (lit. inf. a 7 cms. por debajo del reborde costal). Edema umbar y de los miembros inferiores. Al ingreso los tonos cardíacos estaban muy dismiuídos, había ruido de galope. Posteriormente y a medida que se deshidrataba aparece un soplo sistólico en echarpe. El peso era de 79,5 kgrs., el pulso de 120; la presión 17/9. Los exámenes de orina y uremia son normales. Kahn negativo. La radioscopía nos da: aorta densa y aumento del área cardíaca izquierda.

Evolución y tratamiento: No se hizo sangría, ni se puncionó la ascitis. Se inicia el tratamiento con Digilanid por vía intravenosa a la dosis de 0,0008 gr. y se deja teobromina, se sostiene por 3 días, tiempo en que había desaparecido la gran disnea (de 48 rep. bajó a 22), desaparición de los paroxismos de disnea, las diuresis llegan por encima de 3 ltrs. Se continúa con grageas a la dosis de 1 mgr. diario, las condiciones circulatorias siguen mejorando, las diuresis se mantienen altas y al cabo de 5 días de tratamiento el peso baja a 68,7 kgrs. Se sigue el tratamiento unos días más hasta que el enfermo está bien compensado habiendo perdido 13 kgrs. en 9 días, momento en que no hay congestiones ni edemas; el pulso es de 76 p. mn. firme lleno, tenso y regular.

Diagnóstico y comentario: *Asma cardíaco. Asistolia. Ateroma aórtico.*—Estamos frente a un caso de asma cardíaco en que el medicamento nos dió un espléndido resultado desde el primer momento, pues minutos después de colocada la primera inyección, el enfermo siente un gran alivio, ya respira con mucho menos dificultad, los ahogos se alejan, se desprende de su gran angustia y puede conversar con naturalidad. El efecto posterior no ha sido menos efectivo.

XXVI.— (Archivo 3254. Clínica Terapéutica). Juan D., 50 años, contratista. El 22 de V de 1936 este enfermo es llevado a la A. P. donde se le hizo el diagnóstico de edema agudo del pulmón; se le practicó una sangría de $^1/_2$ litro y le colocaron XX gotas de digitalina endovenoso. Al día subsiguiente fué enviado a nuestro servicio. Ingresó en estado de extrema gravedad. Semi-inconciente, muy cianótico y disneico, fascies angustiada. Se queja de sofocación. Relajación de los esfínteres. Tose constantemente y desgarra en abundancia una espectoración espumosa de color rosado. Hay grandes edemas con vientre distendido por ascitis. Gran congestión pasiva del hígado. Lluvia de estertores crepitantes en ambos pulmones. Tonos cardíacos muy apagados. Taquicardia. Presión arterial 15/4. Ori-

na con densidad baja 1009, albuminuria 2‰, hematuria microscópica. Uremia 0.27‰ KAHN ++++.

Evolución y tratamiento: Mientras procedemos a este somero examen, el enfermo se agrava visiblemente. Se intenta una sangría que no logra extraer más de 150 gramos. En este momento el enfermo ha entrado en franca agonía; aún cuando se ha perdido toda esperanza de salvarlo; se le inyecta 0.0008 gr. de Digilanid endovenoso. La reacción no se hizo esperar: recuperó pronto el conocimiento y 10 minutos después respiraba más tranquilamente, sin la agitación angustiosa de poco antes. En las horas que siguen se acentúa la mejoría, pasó una noche muy satisfactoria, durmió largas horas. Al día siguiente sus psiquis estaba completamente despejado. Se recoje $^1/_2$ litro de orina. Presión 13/3. Segunda dosis de Digilanid de 0.0008 gr. Tercer día: orina 250 grs. Presión 12/2. Pulso 120 alternante, con 1 cm. de Hg. de diferencia entre las pulsaciones fuertes y las débiles, tercera dosis de Digilanid 0 0008 gr. Una hora después desaparece la alternancia del pulso. Cuarto día: pulso 88, diuresis de 1200. Presión 115/25. Digilanid 0.0008 gr. Además teobromina y suero glucosado. Quinto día: se acentúa la mejoría. Sexto día: amanece angustiado y disneico. Amenaza tener nuevamente un cuadro de edema pulmonar agudo. Sangría y, estimando que la acción del Digilanid no habría sido lo suficientemente persistente, resolvimos inyectar $^1/_4$ mgrs. de ouabaína. Media hora después el enfermo fallecía.

Diagnóstico y comentario: *Nefroesclerosis. Insuficiencia ventricular izquierda. Edema pulmonar.*—Exito rotundo del Digilanid por vía venosa en la primera crisis de edema pulmonar agudo que se presentó con caracteres de excepcional gravedad. 6 días más tarde, ante la amenaza de un segundo accidente de esta índole inyectamos $^1/_4$ mgr. de ouabaína: éxito letal media hora después.

Autopsia: Nefroesclerosis. Degeneración granulo-grasosa del miocardio con hipertrofia, 630 grs. Panaortitis. Ateroma de las coronarias. Edema y congestión de los órganos. Ligero edema pulmonar.

XXVII.— (Archivo 3212. Clínica Terapéutica). Manuel M., 46 años, comerciante. Sin antecedentes de sífilis. R. KAHN negativa. Las molestias cardíacas comenzaron 6 meses atrás con una crisis dolorosa precordial de larga duración, alrededor de una hora, de comienzo y fin lentos y con irradiaciones a la cara interna del antebrazo izquierdo y epigastrio. El 1 de Mayo, después de grandes excesos de bebida tuvo una segunda crisis. Bruscamente, durante el sueño, se despierta con un dolor retroesternal en barra con las irradiaciones ya anotadas y seguido de estado nauseoso y vómitos. Acude a la A. P., allí comprueban una hipertención arterial de 19/15 y diagnostican un ataque de angor pectoris. El tratamiento habitual de estos casos no dió resultado y a pesar de las altas dosis de morfina inyectadas el dolor no desaparece. 48 horas después, todavía en estado de mal anginoso, ingresa a nuestro servicio. Aparte del síntoma dolor, caracterizado por su brutal intensidad y prolongada duración, anotamos: pulso 140, regular. Presión 14/12. Ruido de galope. Congestión de ambas bases pulmonares; no hay congestión hepática ni edemas. Examen de orina y

uremia normales. Fiebre 37,9. Se instituye un tratamiento vasodilatador con lacarnol, teobromina y glucosa. Además poción de VAQUEZ y morfina a dosis suficientes. Al día siguiente el dolor parece dominado, pero la presión arterial continúa en descenso 125/105, persiste el ruido de galope y la congestión pasiva del pulmón, la temperatura oscila entre 37,5 y 38,5. Diuresis de 1 litro. 6-V-36; subjetivamente se siente bien pero los signos de desfallecimiento cardíaco se agravan, aumentan las congestiones viscerales, pulso 112, presión 11/9, gran ruido de galope, temperatura 37,6. Sedimentación globular 28 mm. Radiológicamente: gran hipertrofia del ventrículo izquierdo y dilatación cilíndrica de la aorta. El ECG. (fig. 9). Aparte del tratamiento ya instituído, la insuficiencia cardíaca nos mue-

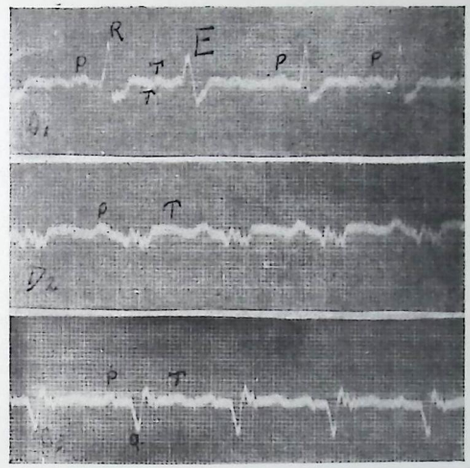


Fig. 9.—Infarto del miocardio. Obliteración de la coronaria anterior a nivel de la bifurcación de la primera perforante anterior.

ve a dar Digilanid vía bucal $^1/_4$ mgr., dada su buena tolerancia elevamos las dosis a $^3/_4$ mgs. en los días siguientes y subsiguientes. No se observó efecto cardiotónico del medicamento. La presión siempre en descenso paulatino 10/7-9/7, pero la diuresis se elevó a 2.000 c.c. Apirético. El 11-V el enfermo se agrava. Reaparecen los dolores. Se le deja Digilanid 0.0004 gr. endovenoso. El 12-V al amanecer muere bruscamente.

Diagnóstico y comentario: *Infarto del miocardio.*—A muchos podrá parecer extraña nuestra conducta en este caso, si se toma en cuenta que algunos autores vienen proclamando el peligro y la intolerancia de la digitaloterapia en el infarto del miocardio. Colocados ante el dilema de emplear un cardiotónico o cruzarnos de brazo y dejar progresar la insuficiencia, no hemos titubeado mucho tiempo. Dimos Digilanid a pequeñas dosis y por la vía menos activa. En vista de la buena tolerancia elevamos la dosis, pero no obtuvimos la acción buscada. En el capítulo final haremos mención de todos los antecedentes farmacodinámicos que justificaron nuestra decisión en este caso.

Autopsia: Muestra un corazón de 570 grs., con un extenso infarto anémico que comprende parte de la región anterior del tabique interventricular e infero interna de la pared anterior del ventrículo izquierdo. Obliteración de la coronaria anterior a nivel de la bifurcación de la primera perforante anterior.

XXVIII.—(Archivo 3225. Clínica Terapéutica). Rosendo L., 46 años, agricultor.—A los 20 años chancro sifilítico. En Nov. de 1935 empieza a tener molestias subjetivas de cardiopatía, las que poco a poco se acentúan hasta llevarlo a la asistolia. Por estas razones, se hospitaliza en el Salvador; sale más o menos en buenas condiciones y a los 10 días está nuevamente en el Hospital y esta vez permaneciendo 3 meses; vuelve a salir en buenas condiciones y 8 días más tarde ingresa a la Clínica Terapéutica.

Al examen: Cianosis. Congestión pulmonar y hepática. En el corazón la punta no se vé ni se palpa. Apagamiento de los tonos. Doble soplo del foco aórtico, el diastólico se propaga con intensidad a lo largo del borde izquierdo del esternón. Soplo sistólico de la punta sin propagación y además el segundo tono muy apagado y prolongado (Sospecha del mecanismo de FLINT). Pulso 98. Presión 13/5. Peso 71½ kgrs. En la orina se encuentran indicios de albúmina. Uremia 0,15 °/₀₀. R. de KAHN ++++. La radioscopia dá una deformación del diafragma derecho por adherencia pleural. Aorta ensanchada. Aumento del ventrículo izquierdo.

Evolución y tratamiento: Durante 4 días colocamos Digilanid endovenoso 0.0008 gr. diario; tiempo durante el cual se restablecen las diuresis, el pulso baja a 80 y el peso a 68½; las molestias subjetivas desaparecen. Está bien compensado. 4 días más tarde, se levanta y queda en observación. Su mejoría dura 24 días al cabo de los cuales presenta una nueva crisis de asistolia, la que se trata con Digitalina NATIVELLE para hacer un estudio comparativo; no estaba bien compensado, cuando sobreviene una neumonia derecha que termina con el enfermo y a la que se agrega edema pulmonar.

Diagnóstico y comentario: *Enfermedad de* HODGSON. *Asistolia. Lúcs. Neumonia y Edema pulmonar.*—Como en los otros casos aquí hubo una buena acción diurética y cardiotónica.

Autopsia: Pleuroneumonia derecha lóbulo superior hepatización roja a gris. Endocarditis fibrosa aórtica. Hipertrofia del corazón (830 grs.). Pan-aortitis. Enfisema, congestión y edema del pulmón izquierdo y base del derecho.

XXIX.—(Archivo 3323. Clínica Terapéutica). Macario S., 53 años, comerciante.—No acusa antecedentes de importancia. Desde 1933 nóta que se empieza a hinchar, cuadro que poco a poco lo lleva al anasarca; por estas razones se hospitaliza varias veces hasta que llega a nuestro Servicio 21-IX-36.

Al examen: Anasarca disnea, pequeña congestión hepática y pulmonar, oliguria, hipertrofia cardíaca clínica y radiológica. Presión: 17/8. C. de AMBARD 0,258. Orina D: 1,009, albuminuria 8°/₀₀.

Evolución y tratamiento: Iniciamos el tratamiento con Digilanid 0.0008 gr. endovenoso después de una sangría de 200 c.c. cuando el enfermo presentó una grave crisis de asma cardíaco; en ese momento el pulso era de 76, 36 respiraciones y el peso 76 kgs. Los efectos de este tratamiento se manifestaron rápidamente cesando la crisis asmática al cabo de ½ hora. Se continuó el tratamiento por 4 días más con lo que se elevó la diuresis por encima de 2 litros, fundieron los edemas, el enfermo pierde 10 kgs. de peso, el pulso se mantiene alrededor de 76 y la presión bajó a 125/60.

Diagnóstico: *Nefritis Hipertensiva. Asma cardíaco.*

XXX.— Ernestina D., 68 años. Desde hace varios años es atendida por uno de nosotros por su cardiopatía. Sus primeras molestias datan de la cincuentena. Ha sufrido numerosas crisis de asistolia permaneciendo en los períodos intercalares en disistolia. Necesita estar constantemente bajo la acción de un cardiotónico: Digitalina, estrofantina Catillon, ouabaina, etc. Es una hipertensa de más o menos 22/8. Arritmia completa por fibrillación auricular (E C G). Soplo sistólico rudo del foco aórtico. Ultimamente, de un modo paulatino al principio, sus molestias se exageran, y por fin, bruscamente es cogida por una gran crisis de asma cardíaco con sensación dolorosa precordial. Oliguria muy acentuada. Grandes edemas deforman las extremidades inferiores. Tonos cardíacos apagados. Lluvia de estertores crepitantes en los pulmones amenazan convertirse en edema pulmonar agudo.

Evolución y tratamiento: Sangría de 300 grs. Digilanid 0,8 mgr. endovenoso. Morfina. La situación de urgencia es dominada en pocas horas. En los días siguientes 3 nuevas dosis para continuar todovía por una semana con Digilanid vía bucal. Un poco tardíamente se desencadena una diuresis abundante. La taquiarritmia se modera. Funden totalmente los edemas y al cabo de 25 días deja el lecho enteramente compensada.

Diagnóstico y comentario: *Aortitis Fibrilación auricular. Insuficiencia ventricular izquierda.*—En una antigua cardiopata el último y muy grave cuadro de insuficiencia aguda fué tratado y yugulado rápidamente con Digilanid endovenoso.

Se relatan aquí 6 historias de enfermos con insuficiencia aguda del ventrículo izquierdo. Se salvó la vida a 4 de ellos con Diginalid.

Los fracasos corresponde a un caso que en el comienzo del tratamiento (2 inyecciones) se complicó de neumonia y el otro a un obliteración coronaria.

QUINTO GRUPO

XXXI.— (Clínica Médica Prof. Prado T., C: 291-H: 24).—José F., obrero. Sufre desde 1933 de molestias reumáticas que después se complican con signos subjetivos, desfallecimiento cardíaco. En varias ocasiones ha recurrido a los servicios hospitalarios siendo sometido a tratamiento salicilado y cardiotónico. El 20-XII-35 ingresa a la clínica en asistolia; además presentaba una hemiplegia izquierda que databa de dos meses antes, a partir de un ictus apoplético. Durante

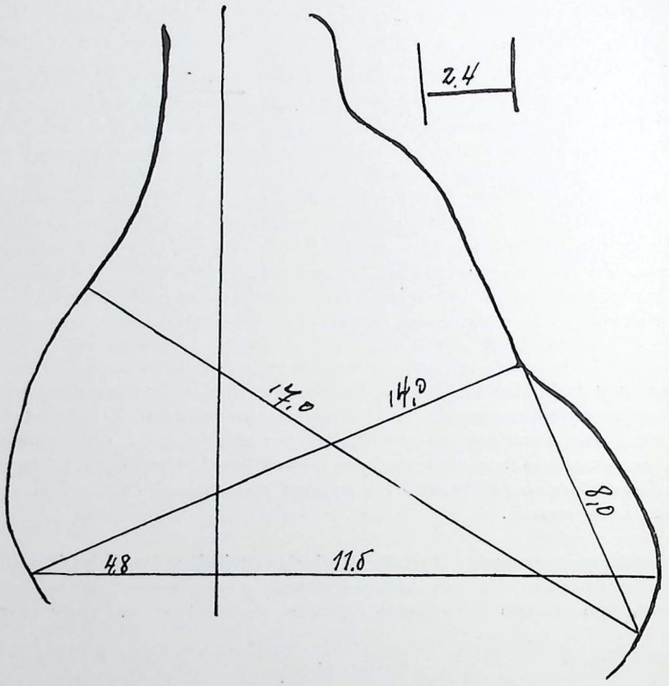


Fig. 10.—Ortodiagrama de la observación XXXI en el caso de José F.

varios meses de estada en el servicio, se han ensayado en él toda la gama de medicamentos tonicardíacos sin obtener resultado. La diuresis, siempre deficiente, alcanza un promedio de 1/2 ltr. en 24 hrs.; responde mal a los diuréticos, aún a los mercuriales. La retención hídrica se acentúa poco a poco y se hace por fin intolerante a la Digitalina.

Evolución y tratamiento: El estado del enfermo al iniciarse el tratamiento con Digilanid (23-V-36) es el siguiente: Peso 67 kgrs. Facies vultuosa, disneico, angustiado. Anasarca. Congestión pasiva del hígado y pulmones. Pequeña albuminuria y uremia aumentada (0,75). Aumento del área de percusión cardíaca. Frémito suave presistólico de la punta. Roulement y doble soplo en el mismo foco. Segundo tono pulmonar reforzado. Ortodiagrama (fig. 10); Conformación típica de enfermedad mitral con predominio de estenosis. E C G: Fibrillo-fiutter auricular. Preponderancia eléctrica ventricular derecha.

Se inicia el tratamiento con 0.0008 gr. Digilanid endovenoso cada 24 horas. La diuresis sube desde el día siguiente a 1.300 c.c. después 1.800-1.400. El pulso disminuye algo de frecuencia, pero no se regulariza. El estado general mejora considerablemente. Desgraciadamente al 5.º día se suspende el tratamiento debido a la imposibilidad de practicar las inyecciones endovenosas. Bastaron dos días de suspensión para que las diuresis disminuyeran apreciablemente a 700 c.c. y menos. Se reanuda el tratamiento por la vía bucal, 4 grageas diariamente o sea un miligramo y se mantiene así por espació de 22 días habiendo consumido una *dosis total de 17,2 miligramos.* Se obtiene nuevamente un aumento importante de la diuresis, la que oscila entre 1800 y 2200 c.c., los edemas funden paulatinamente, desaparecen las congestiones viscerales y molestias subjetivas. Baja más o menos 10 kgrs. de peso. Persiste la arritmia completa.

Diagnóstico y comentario: *Enfermedad Mitral. Insuficiencia cardíaca. Hemiplegia izquierda.* — (Resblandecimiento por trombosis). El interés de esta observación reside en los hechos siguientes: Insuficiencia crónica, progresiva y rebelde a todos los tratamientos que es dominada por Digilanid. Segundo, tolerancia perfecta del enfermo para una dosis enorme del medicamento (17,2 miligramos). Tercero, eficacia de la vía tanto venosa como oral. Cuarto, acción dudosa o nula sobre la fibrillación de las aurículas.

XXXII.— (Archivo 3277, Clínica Terapéutica). Pedro M., 37 años, comerciante; gran bebedor. Ha sufrido de reumatismo poli-articular y tiene antecedentes de sífilis. Desde el mes de Abril de este año solamente datan sus molestias cardíacas, pero éstas son progresivas hasta el momento de su ingreso, 8 de Junio.

Pesa sesenta y ocho kilos. Grandes edemas de las extremidades, región lumbar y cara. Notable cianosis y disnea marcadísima. Congestión pasiva de ambas bases pulmonares, mayor en el izquierdo. Hepatomegalia dolorosa. Ascitis en regular cantidad. Pulso 132, regular. Presión 19/9. Latidos arteriales. Se palpa la aorta en el hueco supraesternal. En el corazón: gran aumento del área cardíaca. Ruido de galope. Soplo holosistólico de la punta de gran intensidad, propagado a la axila. Doble soplo de la base. Latidos epigástricos. Uremia y orina normales. R. de Kahn negativa. Ortodiagrama (fig. II): Dilatación cilíndrica de la aorta. Aumento de todos los diámetros del corazón con hipertrofia predominante del ventrículo izquierdo.

Evolución y tratamiento: Tintura de jalapa y agua lactosada 500 c.c. el primer día. En los 6 días siguientes: Digilanid vía bucal 1 mgr. diario en grageas y régimen lácteo; en total 6 mgrs. Persiste más o menos en el mismo estado de gravedad. El pulso ha bajado a 100, la presión 155/50, pero no se logra remontar la diuresis por encima de 1/2 ltr., persiste el ruido de galope, el peso se mantiene estable, como también las molestias subjetivas. Decidimos entonces cambiar la vía de introduc-

ción del medicamento, 2 inyecciones de 0.0008 gr. en dos días sucesivos sólo consiguen hacer desaparecer el ruido de galope. El estado general sigue igual. Suspendemos el medicamento por 4 días y mantenemos al enfermo con teobromina: mejo-

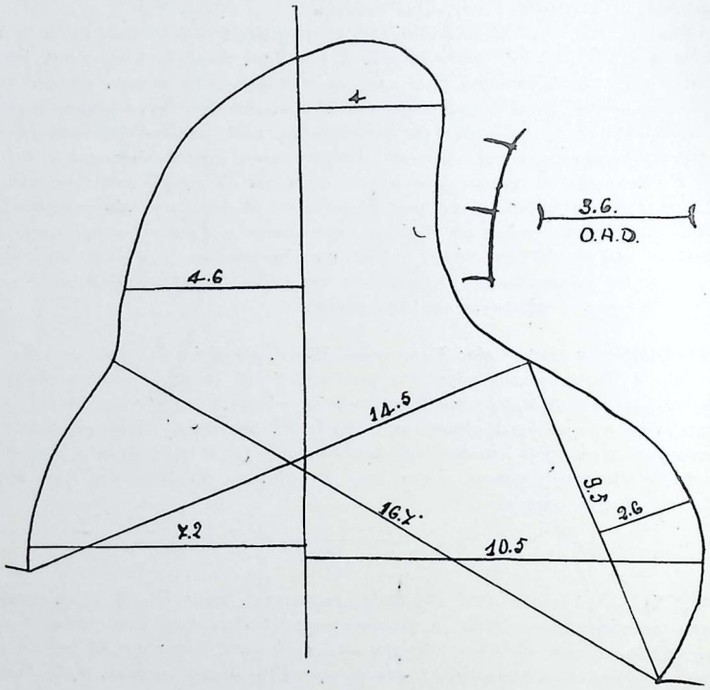


Fig. 11.—Ortodiagrama de Pedro M. tomada antes del tratamiento.

ra la diuresis, el pulso queda alrededor de 90, intolerancia por la teobromina. Se renueva el tratamiento con Digilanid endovenoso 0.0008 gr. adicionado de 3 c.c. de cloruro de calcio al 10% y teobromina; mejora la diuresis, la que llega esta vez a más de 3 ltrs, el pulso se mantiene en 80 y continuamos la cura por vía bucal hasta completar un total de 9,6 mgr. en 11 días. Con este tratamiento se consigue hacerlo perder 8 kilos de edemas, mejora el estado general, pero, persisten las congestiones viscerales. Un nuevo ortodiagrama (fig. 12) muestra un mayor aumento de los diámetros del corazón. Abandonamos el medicamento y recurrimos a la digitalina Nativelle asociada a la teobromina. En total consumió 2 miligramos en 7 días y fué suspendida por presentar estado nauseoso y gastralgias. Durante la cura se produjo un pequeño infarto pulmonar. La diuresis se mantuvo alrededor de 1 ltr., las congestiones viscerales no se modificaron. Pulso alrededor de 100. Como nuevamente el enfermo hace retención hídrica se le coloca 1 c.c. de salirgán al que responde con 5 ltrs. de orina en las 24 horas para caer en seguida.

Tratamiento con esparteína-estricnina; resultado nulo.

Tratamiento con estrofantina $^1/_3$ mgr. endovenoso diariamente durante 3 días: al terminar, pulso 124, ruido de galope y pulso alternante $^1/_4$ de c.c. de Hg. de diferencia entre las pulsaciones. Congestiones viscerales invariables.

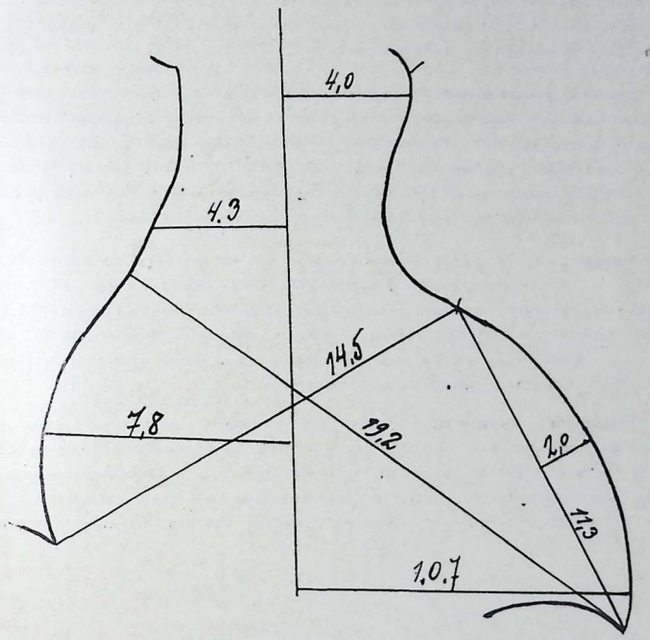


Fig. 12.—Ortodiagrama de Pedro M. tomada después del tratamiento.

Tratamiento Glucosa-Insulina sin resultados.

Se intentó una tiroidectomía, con resultado fatal.

Diagnóstico y comentario: *Insuficiencia mitro-aórtica. Aortitis. Asistolia irreductible.* Los efectos obtenidos en dos curas de Digilanid sola o asociada al calcio y la teobromina, son muy mediocres. Por la vía venosa suprimió el ruido de galope y mejoró débilmente la diuresis; ninguna influencia favorable sobre la circulación periférica. Debemos hacer notar que al término de la cura dos hechos contrastaban: Disminución de la frecuencia del pulso que había caído de 132 a 80 y aumento de la dilatación cardíaca con persistencia de los fenómenos de extasis circulatorio, es decir, que estábamos en presencia del fenómeno conocido como «efecto disociado de Potain y Mercklen», disminución de la contractilidad con retardo del ritmo.

La estrofantina, digitalina Nativelle y otros tónicos cardíacos, de segundo orden fracasaron igualmente en este enfermo. Si la Digilanid no actuó ni mejor ni peor que todos ellos, al menos probó ser mejor tolerada.

XXXIII.—(C: 288-H: 40. Clínica Médic. Prof. Prado T.).—Mario M., 26 años. Mecánico que desde los 17 años sufre de crisis reumáticas articulares. Hace 5 años que se inician trastornos cardíacos que pronto lo llevan a la asistolia. Se hospitaliza el 20-III-36 y hasta la fecha 23-V-36 no se logra su compensación. En estos momentos el pulso es relativamente bajo y arrítmico; llama la atención la falta de disnea al esfuerzo; las diuresis son malas, tiene gran angustia y dolor precordial. El estado del enfermo es grave.

Evolución y tratamiento: Durante el tiempo que lleva hospitalizado se agotan todos los medios terapéuticos sin conseguir su compensación, además últimamente se hace intolerante a la digitalina aún a dosis muy pequeñas. En estas condiciones hemos ensayado el Digilanid endovenoso 0.0008 gr. Minutos después de la inyección hubo una franca reacción de alivio y mejoramiento en su arritmia, pero horas más tarde el malestar se renueva. El enfermo fallece 4 días después.

Autopsia: Endocarditis fibrosa calcárea mitral con estrechamiento de su orificio (5 cm. de circunsferencia). Endocarditis fibrosa aórtica. Miocarditis crónica fibrosa. Degeneración granulo-grasosa del miocardio. Sínfisis pericárdica total. Gran dilatación de las aurículas izquierdas y derechas. Hipertrofia del corazón (840 grs). Congestión pasiva pulmonar, hepática y renal. Pequeño absceso enquistado del lóbulo pulmonar superior derecho.

Diagnótico y comentario: Lo único que podemos decir en este caso es que el medicamento fué bien tolerado por el enfermo a pesar de la dosis de 0,8 mgr en circunstancias que su intolerancia por la digitalina se manifestaba aún con 3 gotas, Los resultados no podrán ser mejores dada la extrema gravedad.

Miocarditis. Endocarditis reumática. Asistolia. Sinfisis del miocardio y mediastino.

XXXIV.—Luis B., 67 años, rentista. Los primeros signos de insuficiencia cardíaca los presentó hace más de 5 años. El profesor Perez Canto consultado en esa época diagnosticó una miocarditis y sentó un pronóstico sombrío. Poco después el enfermo caía en estado grave de insuficiente cardíaca. Crisis semejantes a ésta se vienen repitiendo ahora con frecuencia variable y el profesor Larraguibel, su médico tratante, nos refiere que se trata de un enfermo absolutamente intolerante para la digitalina: dosis de 3-4 gotas bastan para provocarle un estado angustioso con fenómenos de hiperexitabilidad del miocardio. Su medicamento salvador ha sido hasta hoy la escilarina.

En el curso del presente año molestias ocasionadas por un adenoma de la próstata obligan a intervenir quirúrgicamente; el riesgo es serio dada la fragilidad del miocardio y obligan a proceder con cautela. Uno de nosotros es llamado a colaborar: Se indica el Digilanid. Administrado este fármaco por cualquier vía muestra una magnífica tolerancia y efectos cardiotónicos evidentes. La intervención se llevó a cabo sin mayores inconvenientes.

Diagnóstico y comentario: *Síndrome miocárdico crónico. Intolerancia absoluta para la digitalina.* Digilanid, por el contrario, fué perfectamente tolerado y evidenció una acción cardiotónica.

XXXV.— (Clínica Médica. Prof. Prado T., C: 282-H-39). Ernesto Z., 51 años Agricultor que desde 1933 tiene molestias hiposistólicas a las que él no da mayor importancia por atribuirlas a su gran corpulencia (114 kilos). En Dic. de 1935 ingresa al servicio del profesor Prado T. por un cuadro de hipertensión arterial 32/12) y por los trastornos ya expuestos. Se practicó una sangría; régimen adecuado e hipotensores. El ECG comprobó una lesión coronaria y al ortodiagrama se establece un aumento considerable de las cavidades cardíacas Cor bobis (fig. 13). Se hizo una cura con estrofantina, lacarnol y digitalina; en Enero se da el alta en buenas condiciones. En Marzo del año en curso ingresa al mismo servicio. Actualmente ingresa por tercera vez: nuevamente en asistolia, anasarca y ascitis que asciende hasta la altura del ombligo. Gran congestión pulmonar y hepática. En el corazón: la punta se ve y se palpa en el VI espacio, a nivel de la línea axilar anterior. Area cardíaca muy aumentada. Tonos apagados. Arritmia. Soplo sistólico de la punta. Presión 180/105. Pulso 124.

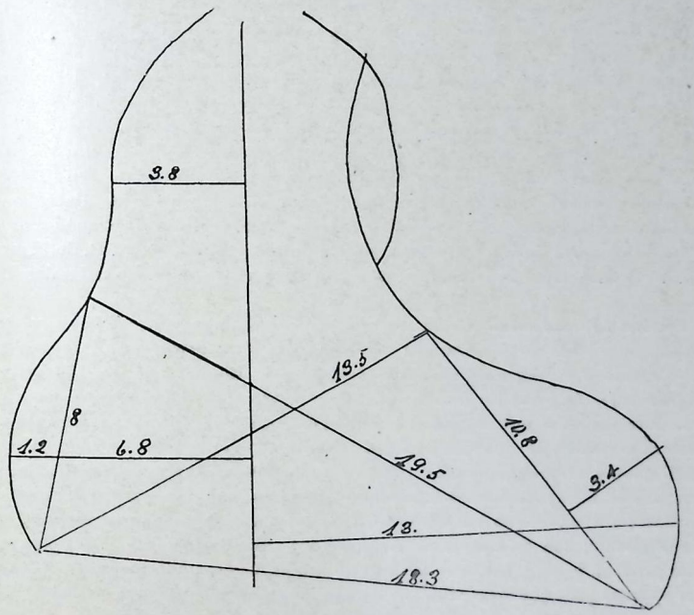


Fig. 13.—Ortodiagrama de Ernesto Z. tomada el 19-X-II-35. Considerable hipertrofia de ambos ventrículos.

Evolución y tratamiento: Hay una oliguria pronunciada (300 c.c.). Se recurre al salirgán y tónicos cardíacos, con excepción de la digital, la que el enfermo no tolera, aún cuando se le ha dado sin que él lo sepa, produciéndole acentuación de sus molestias, náuseas y vómitos. Después de 13 días de estada en el servicio y como se acentuaran los síntomas de insuficiencia cardíaca y renal, colocamos Digilanid por vía venosa a dosis de 0.0004 gr. diario durante 7 días. Con las 5 primeras

inyecciones se produjo un aumento moderado de la diuresis y una atenuación relativa de los síntomas subjetivos, efectos que con dos últimas inyecciones no se vieron. El enfermo falleció al 7.° día (no se hizo autopsia).

Diagnóstico y comentario: *Nefroesclerosis maligna. Insuficiencia cardíaca.* Lo que más nos interesa en este caso, es la comprobación en la forma ya expuesta de la intolerancia por la digitalina; sin embargo, 2,8 mlgrs. de Digilanid no producen ningún síntoma de intoxicación. En realidad el medicamento en estudio, sin dejar de tener algún efecto, no produjo mejores resultados por las condiciones máximas de insuficiencia en que se encontraba el enfermo.

XXXVI.— (Clín. Méd. Prof. PRADO T., está en el servicio). Narciso Orellana Torres, 16 años, estudiante. Sufre varias enfermedades en la infancia; a los 10 años tiene disnea de esfuerzo, palpitaciones y ahogos; se cansa, no puede jugar; molestias que todos los años lo obligan a hospitalizarse. En 1934 presenta disnea permanente, dolor al hipocondrio derecho y pesantez abdominal. Ultimamente estos trastornos se acentúan, tiene que dormir sentado y sus sueños son muy cortos por las razones ya expuestas. Al examen: disneico, pálido, desnutrido, edematoso. En el pulmón e hígado hay congestión pasiva. En el corazón se encuentra una área cardíaca de percusión muy aumentada: la punta late en el VI espacio, soplo sistólico de la punta propagado a la axila. Roulement diatólico. Desdoblamiento del segundo tono pulmonar. Frémito sistólico. RICORD positivo. En el examen de orina se encuentra 0,20‰ de albúmina. Uremia 30‰. R. de KAHN negaiiva. El ortodiagrama revela un corazón con aspecto de enfermedad mitral.

Evolución y tratamiento: Lleva 15 días de reposo en cama, régimen y tónicos cardíacos; su estado no mejora, por el contrario, está reteniendo líquidos, de 43 kgrs. que pesaba al ingreso ha subido a 50,2 kgrs. El pulso es de 120 arrítmico. La presión 10/7. La orina no alcanza a 1 ltr. Son éstas las condiciones en que iniciamos el tratamiento con Digilanid a la dosis de 0.0008 gr. por vía intravenosa. Con la primera inyección no hubo mejoría, la diuresis se mantiene en 600 c.c. Al segundo día Digilanid 0.0004 gr., aquí se produce un sueño profundo y agradable minutos después de la inyección: las molestias subjetivas mejoran casi totalmente, pero la diuresis se mantiene en 600 c c. Al tercer día se coloca nuevamente 0.0008 gr. de Digilanid; con esta inyección se produce una diuresis de 1.200 c.c. y además se *presenta bigeminismo*, por lo que se suspende el medicamento. El tiempo que esperamos para que desapareciera el bigeminismo y continuar con el Digilanid fué de 6 días, durante los cuales las diuresis siguieron aumentando y aún llegaron a más de 3 ltrs. en las 24 horas. Al final de la fecha ya indicada dimos Digilanid por os (grageas) $^3/_4$ de mgr. diariamente; después del cuarto día el enfermo tiene vómitos, circunstancia que nos obliga nuevamente a suspender el medicamento. En este momento ha perdido $10^1/_2$ kgrs. de líquidos, el pulso es de 76 menos arrítmico, no hay congestiones viscerales y los edemas han fundido.

Diagnóstico y comentario: *Enfermedad mitral.*—Este enfermo presenta una enfermedad mitral, con insuficiencia cardíaca que data de largos años, y que en el último tiempo se hace irreductible frente a todos los tónicos cardíacos conocidos, hasta el momento del uso del Digilanid. Con este nuevo tratamiento se consiguió compensar al enfermo. Los rasgos sobresalientes de la evolución son: 1.° la producción de una diuresis abundante, pero tardía con respecto a la administración de la primera dosis; 2.° aparición de fenómenos de impregnación digitálica con una dosis de 2 mgrs. vía endovenosa; 3.° persistencia de los fenómenos de impregnación por dos días, lo que no perjudica la marcha de la compensación.

XXXVII.— (Observación Particular).—Sara H., 28 años, casada, labores del sexo. Cadiópata desde hace varios años; últimamente y siendo la opinión de varios facultativos, se sienta el diagnóstico de: *Asistolia irreductible. Enfermedad mitral. Arritmia completa* y se propone la tiroidectomía; efectivamente la intervención se lleva a cabo el 7-V-36 en la Clínica del Profesor SIERRA. Después del tratamiento operatorio la enferma mejora en gran parte de su insuficiencia cardíaca, pero sin lograr una completa compensación. Se dá el alta, pero sigue controlada por un miembro del personal de dicha clínica. Al cabo de 40 días, mas o menos, nueva crisis de asistolía; se agotan los tónicos cardíacos y en estas condiciones se nos propone usar el Digilanid.

Nuestra enferma está disneica, edematosa, angustiada. Taquicardia, arritmia. Oliguria de 300 c.c. Gran congestión pulmonar y derrame derecho. Congestión hepática, cuyo borde inferior está a 8 cm. por debajo del reborde costal.

El día en que iniciamos nuestro tratamiento, los signos subjetivos eran de gran intensidad: Digilanid 0.0008 gr. endovenoso con 2 c.c. de cloruro de calcio al 10% durante 6 días; al final de este tiempo habían disminuído enormemente las congestiones y derrame, la diuresis llegó a 800 c.c. a pesar del régimen seco. Las molestias subjetivas habían casi desaparecido. Tres días mas tarde dimos una nueva cura, pero esta vez por vía bucal a la dosis de $1^1/_2$ milígramo diario (grageas); hubo mas o menos la misma reacción. La enferma está muy cerca de una completa compensación. Se suspende el tratamiento haciendo un total de 9,8 mgrs. de Digilanid. Seis días mas tarde la enferma cae en una nueva crisis de gran insuficiencia cardíaca y fallece.

Comentario: Si bien es cierto que la Digilanid no llevó a la completa compensación a esta enferma, en cambio lo hizo en una forma muy superior a la de los otros tónicos cardíacos, usados antes y después de la tiroidectomía, y además, la enferma toleró muy bien el medicamento, llegándose a un total de 9,8 mgrs. sin que se hubiera presentado síntoma alguno de intolerancia.

XXXVIII.—(Archivo 5934. Clínica del Profesor GONZÁLEZ CORTÉS). Alfredo C., 26 años, estudiante de derecho.—A los 14 años reumatismo poli-articular agudo. En 1933, 34 y 35, hemoptisis (TBC pulmonar). Desde hace unos 6 meses tiene gran dificultad para subir escaleras; disnea de esfuerzo, que últimamente presenta también con la marcha, este era el único síntoma que molestaba al enfermo y sólo 10 días antes de su ingreso bruscamente le aparecen edemas de los miembros inferiores, del escroto y de las manos. Al examen: Cianosis, disnea. Peso 60,4 kgrs.

Pulso 120. Presión 14/9. Hay congestión pulmonar y hepática bien considerable pequeña ascitis; edema de los miembros inferiores y región lumbar. En el corazón: la punta late en el 5.º esp. línea mamilar. Soplo presistólico. Roulemente diatólico. Reforzamiento del segundo tono pulmonar. En algunos exámenes de orina se encuentran indicios de albúmina, glucosa y glóbulos rojos. Uremia 0,56‰. R. de KAHN negativa. La radioscopia y radiografía revelan un corazón de aspecto de enfermedad mitral con predominio de la estenosis.

Evolución y tratamiento: Se inicia el tratamiento con Digilanid a la dosis de 0.0008 gr. diario, el que se mantiene durante 3 días: tiempo en el que el enfermo pierde 7 kgrs. de peso, desaparecen los edemas y la ascitis, pero el hígado se mantiene igual (4 traveses de dedo por debajo del reborde costal), hay congestión pulmonar, persiste la taquicardia de 115 y presenta síntomas de infarto pulmonar. Por la taquicardia que no regresa se dá digitalina NATIVELLE, XX gts. diarias, durante 7 días. Se suspende la digitalina con un total de 130 gts.; persiste la taquicardia (100), hay ruido de galope. Dejamos pasar 9 días para considerar totalmente eliminada la digitalina e iniciar una nueva cura con Digilanid, siendo en esta ocasión asociada al cloruro de calcio, ambos colocados por vía intravenosa (0.0008 gr. de Digilanid y 2 c.c. de cloruro de calcio al 10%). Con la primera inyección el enfermo dice notar una marcada mejoría, a la tercera inyección desaparece el ruido de galope y al final del tratamiento, el pulso era de 88 p. mn. y la presión 9/5; habían desaparecido los edemas y las congestiones viscerales. El estado general del enfermo era francamente mejor.

Diagnóstico y comentario: *Enfermedad Mitral (Predominio de la Estenosis). Asistolia. TBC Pulmonar.*—La primera cura hecha con Digilanid tuvo en realidad gran eficacia, pero como no se manifestara la acción cronotrópa negativa se consideró incompleto el resultado, por lo que se le dió Digitalina NATIVELLE, la que no logró compensar al enfermo, ni tampoco modificar la taquicardia. En la segunda cura con Digilanid se obtuvo la compensación con mejoría de la taquicardia en un lapso de 9 días, haciendo un total de medicamento de 3,2 mgrs. por vía intravenosa y 5 mgrs. por vía bucal.

XXXIX.—(Archivo 52083 del servicio del Prof. GARRETÓN SILVA). Lidia de las Mercedes C., 16 años, soltera. Regló a los 13 años. Enferma que anteriormente ha estado en el servicio y que presenta un cuadro cardíaco de larga evolución que se inicia hace más de un año con un reumatismo poliarticular agudo y fenómenos de endocarditis. Se catalogó como un reumatismo cardíaco evolutivo grave que mejoró de sus molestias articulares con Atofanil. Se vá a su casa con su lesión cardíaca mas o menos compensada y alcanza a estar casi dos meses en buenas condiciones para ingresar nuevamente con un cuadro poliarticular e insuficiencia cardíaca.

Al examen: disnea, cianosis, edema de los miembros inferiores. Congestión pulmonar y hepática. En el corazón: eretismo cardíaco; la punta late en el VI espacio por fuera de la línea mamilar. Frémito de la punta. Ruido de galope. Gran taquicardia. Doble soplo de la punta. Area cardíaca muy aumentada. Presión 11/0. Pulso 120. R. de KAHN dudosa. Algunos exámenes de orina con hematuria.

Evolución y tratamiento: Desde el ingreso se ha tratado de compensar a esta enferma haciéndole varias curas digitálicas y con otros tónicos cardíacos. Tres días antes de empezar con Digilanid se colocó 1 c.c. de Salirgán con lo que se obtuvo una diuresis de 1600 c.c. para caer al día siguiente. Con la primera inyección de Digilanid 0,4 mgr. intravenoso, la diuresis sube a 2500 c.c. y se mantiene a este nivel con el tratamiento posterior hecho con el mismo medicamento 3 ampolletas de 0,4 mgr. y XL gotas diarias durante tres días, tiempo al final del cual la enferma queda bien compensada.

El E.C.G. antes del tratamiento con Digilanid: taquicardia sinusal. Reacción y alteración auricular. Bloqueo A-V simple en grado inicial. Alteración miocárdica.

El E.C.G. después de 1,6 mgr.; han disminuido los signos de alteración miocárdica. El bloque A-V se mantiene igual.

Diagnóstico y comentario: Reumatismo cardíaco evolutivo. Se trata de una enferma que últimamente se hace intolerante a la digitalina y que en cambio toleró muy bien Digilanid, obteniéndose con este tratamiento una gran diuresis y la mejoría de la mecánica circulatoria.

Se han resumido en este grupo, el más interesante de todos, las observaciones de 9 enfermos que se encontraban unos en situación desesperada después del fracaso de las principales medicaciones, y otros que manifestaban una intolerancia peligrosa hacia los mismos medicamentos. Por uno u otro motivo debíamos considerarlos a todos como casos fatales a corto plazo a menos que Digilanid manifestara alguna superioridad sobre los tónicos cardíacos hasta ahí usados.

He aquí el resultado global: 5 fueron recuperados y devueltos a sus actividades habituales. En los 4 restantes no se obtuvo efecto o lo fué tan mediocre y fugaz que no bastó a salvar el enfermo. En los casos de intolerancia por la digitalina, Digilanid no provocó ninguna molestia y pudimos en un caso administrar una dosis enorme, 17 mgrs. por vía bucal en 22 días. Una sola vez comprobamos pulso bigeminado que persistió por 2 días y provocado con 2 mgrs., lo que no fué obstáculo a una buena compensación.

ESTUDIO EXPERIMENTAL (*)

I.—**Standardización.**
II.—**Acumulación y eliminación.**
III.—**Acción en la insuficiencia cardíaca experimental.**
a) Acción sobre el corazón de rana aislado.
b) Acción sobre el corazón de mamífero (preparación de Starling).
IV.—**Acción vascular.**
V.—**Acción sobre la conducción A-V.**

DIGILANID

El estudio experimental de los productos digitálicos muy poco puede ilustrarnos sobre las cualidades reales de estos fármacos. Es bien conocida su falta de acción sobre el corazón sano, y por otra parte, es sumamente difícil obtener la insuficiencia cardíaca crónica experimental. Con estas dos premisas, podemos explicarnos la pobreza de los resultados en la investigación de cualquier producto digitálico en animales de laboratorio. Es la clínica, donde podremos informarnos de un modo más fiel sobre la farmacodinamia de un digitálico; sin embargo, hemos querido ensayar el estudio experimental del DIGILANID, con el fin de formarnos un criterio acerca de algunas de las propiedades, que entramos a analizar.

I.—Standardización

El problema de la standardización de los productos digitálicos, permanece aún sin solución. Ninguno de los controles propuestos, puede ser aceptado sin crítica; la mayoría tienen como principio fundamental la parálisis del corazón en sístole, con determinada cantidad

(*) Con la colaboración de las Cátedras de Fisiología, Prof. Hoffmann, y Farmacología, Prof. Van Eweyk.

o tiempo, variando sólo el animal. FOCK y FRAENKEL, JOANIN, MAGNUS, LYONS y FRAMULENER, HOGHTON, STRAUB y otros emplean la rana con diferentes variantes de la técnica; pero la rana no es un test de gran precisión, por ser notable la influencia individual y estacional. Además no puede aplicarse estrictamente entre nosotros, porque no poseemos la variedad Rana Temporaria y nuestros sapos soportan cantidades elevadas de medicamentos. Hemos inyectado hasta 9 mlgrs. de ouabaína en el saco linfático de un sapo sin lograr la detención del corazón. Otros autores han verificado titulaciones en mamíferos y, HATCHER y MAGNUS, practican la infusión lenta en el gato de modo que pase un cc. por minuto de solución al 1/100.000, estableciéndose como la «unidad gato» la cantidad necesaria para paralizar el corazón por kilo de peso de animal. TIFFENAU y LEVY han usado la misma técnica en perro, y KNAFFE-LENZ, en el cuy. También se han propuesto titulaciones en aurículas aisladas de conejo (TREVAN, BOOTH, BURNS y GALDUM) y seno cardíaco aislado de rana (MANSFELD y HORN). La gran diversidad de los métodos propuesto nos está demostrando la inseguridad de ellos, porque todos determinan la toxicidad relativa de los productos en forma aproximada, según la sensibilidad del método usado. No proporcionan, de ninguna manera, un índice de su actividad terapéutica, que no sólo es función de la actividad inmediata de la droga, sino también de su poder adhesivo y de sus propiedades de acumulación y eliminación. Por otra parte, bien sabemos que no son proporcionales la acción tóxica y terapéutica de los preparados digitálicos.

Por indicación del Profesor VAN EWEYK, se ha hecho la titulación en el cuy, con el método de perfusión lenta en la yugular, de una solución de Digilanid al 1/25.000, regulando la bureta de modo que pase exactamente 1 cc. cada medio minuto. Cuando los latidos cardíacos se hacen muy débiles, se conecta la tráquea con un aparato de respiración artificial y se abre el tórax para apreciar el momento en que se produce la detención en sístole del corazón. Se lee entonces, la cantidad gastada y se calcula la cantidad necesaria para producir la parálisis en sístole, en relación a 100 grs. de animal. He aquí uno de los protocolos:

Exp. N.° 20.—Cuy 570 grs.—Infusión lenta. Digilanid 1/25.000.

HORA	CC. DE LA BURETA
4,39 P. M.....	8,5 cc.
4,40	9
4,41	9,5
4,47	12,5
4,49	18,5
5,08	23.
29 minutos	14,5 cc.

La solución de Digilanid contiene 40 gamas por centímetro cúbico (1 gama es igual 1 millonésimo de gramo).

Se gastaron 14,5 cc. = 580 gamas.

Entonces: 570 grs. de animal gastan 580 gamas
100 » » » » 101,75 »

El término medio de nuestras experiencias fué de 101,80 gamas por 100 grs. de cuy. Las titulaciones hechas con igual método para la Digitalina Nativelle dieron una cifra media de 227,5 gamas por 100 grs. Las titulaciones de la Ouabaína dan un valor medio de 21 gamas por 100 grs. Si colocamos estos resultados en orden, tenemos:

Ouabaína.....	21	gamas/100 grs.
Digilanid	101,80	» /100 »
Digitalina	227,50	» /100 »

Comparando estos valores, podemos ver que el Digilanid se encuentra colocado entre la Digitalina y la Ouabaína, pero más cerca de la primera. Insistiremos en que estos números no indican de ninguna manera actividad terapéutica, sino toxicidad relativa.

II.—Acumulación y eliminación

Para un producto nuevo, como el Digilanid, es interesante estudiar su poder de acumulación, ya que las cifras obtenidas en animales, aunque relativas, podrán indicarnos una mayor liberalidad o restricción de las dosis y del tiempo de su empleo.

Conociendo la dosis tóxica para 100 grs. de animal podemos ensayar este estudio, inyectando una fracción de esta dosis tóxica y retitular al cabo de cierto tiempo para averiguar que parte de la cantidad inyectada ha sido destruída o eliminada en tal plazo. En nuestro caso, si inyectamos el 50%, o sea, 51 gamas por 100 grs. y al cabo de 12 horas retitulamos, debemos gastar otros 51 gama por cada 100 grs. si en ese plazo no se ha eliminado nada; diremos entonces que hasta las 12 horas, la acumulación es del 100%. Pero si en lugar de 51, gastamos 91 gamas por 100 grs. nos queda un excedente de 40 gamas, que corresponderán a igual cantidad eliminada o destruída y entonces diremos que a las 12 horas se ha destruído o eliminado el 39%.

Hemos verificado este estudio, inyectando este 50% o sea, 51 gamas por 100 grs. de animal, y hemos retitulado en plazos variables desde 2 hasta 45 horas:

Plazo	Acumulación	Eliminación
10 horas	0 %	100 %
4 »	80 %	20 %
2 »	98,94 %	1,06 %

Un estudio semejante practicado con la Ouabaína, ha dado los resultados siguientes:

Plazo	Acumulación	Eliminación
12 horas	0 %	100 %
10 »	6,2 %	93,8 %
9 »	8,5 %	91,5 %
8 »	16 %	84 %
4 »	23 %	77 %
2 »	42 %	58 %

Los resultados expresados en un gráfico, dan las curvas siguientes: (Fig. 14.)

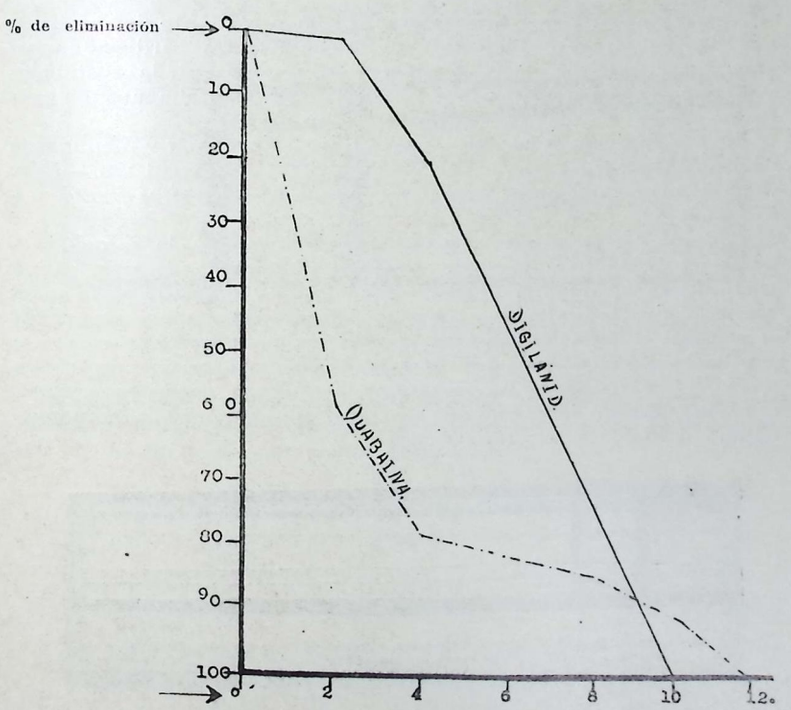


Fig. 14.—Digilanid.—Ouabaína

El corto número de experiencias realizadas y la relatividad de las cifras que proporcionan siempre los animales en estos trabajos, no nos dan base para sentar conclusiones. Sin embargo, se puede deducir que la acumulación del Digilanid es poco notable, ya que en un plazo de 10 horas

se ha eliminado la totalidad de la dosis inyectada. También podemos suponer que el máximo de actividad del fármaco debe encontrarse dentro de las dos primeras horas, ya que al cabo de este plazo comienza a desaparecer del organismo. Resalta también en estos trabajos, la similitud de la Digilanid con la Ouabaína, que también se ha eliminado en un plazo de 12 horas. Esto se explica perfectamente, ya que dos de los tres glucosidos de la Digitalis LANATA son hidrosolubles, lo que le asegura una mayor difusibilidad, pero al mismo tiempo un menor poder de adhesión.

III.—Acción en la insuficiencia cardíaca experimental

A.—Acción sobre el corazón de rana aislado

Hemos creído interesante observar el comportamiento del producto de la Digitalis LANATA (*Digilanid*) en la insuficiencia cardíaca experimental. Ya dijimos que en los animales es difícil conseguir la insuficiencia crónica; por el contrario es fácil obtener experimentalmente la insuficiencia aguda.

Método empleado en nuestras experiencias: (HOFFMANN y MIDDLETON. «Revista Médica de Chile».— Año LXIV.—N.° 5.—Mayo 1936.—*Reacción de corazones aislados de sapos normales e hipertireóticos frente a la adrenalina*).

Con este procedimiento el corazón aislado recibe la solución de RINGER que se le ofrece a presión variable a voluntad, por una cánula introducida en la cava inferior: una segunda cánula colocada en la aorta, recibe el líquido de perfusión y los volúmenes transportados son medidos mediante el Reloj de Corrientes de CONDON. La mecánica cardíaca en los distintos estados funcionales, se registra gráficamente por un procedimiento pletismográfico y las curvas que se obtienen, permiten conocer en cada momento el débito del corazón, su estado de tonus, la frecuencia, amplitud y ritmo de sus contracciones.

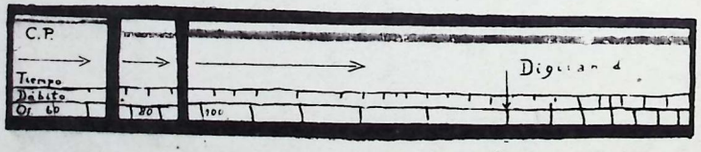


Fig. 15.—Experiencia N.° 18 sapo de 55 gramos. Corazón de sapo aislado. Pletismógrafo. De arriba abajo: C. P.—Curva pletismográfica de los movimientos cardíacos. Tiempo. Debito. Of.—Oferta venosa En la flecha Diginalid al 1/100.000.

Elevando la oferta venosa, se llega a un momento en que el corazón se hace insuficiente para realizar el trabajo que se le exije, momento que naturalmente varía con los distinto corazones.

Obtenida la insuficiencia (disminución del débito y dilatación cardíaca) reemplazamos la solución de RINGER de perfusión, por una solución de *Digilanid* al 1 100,000. Este reemplazo se hace suministrando la

solución de Digilanid desde un frasco de MARIOTTE, colocado a la misma altura que el frasco M. con RINGER. Se observa casi inmediatamente que el trabajo cardíaco mejora y la cantidad de líquido transportado en la unidad de tiempo aumenta. En pocos segundos el corazón ha normalizado su trabajo, con aumento notable de su rendimiento, aún cuando se mantienen invariables las condiciones que lo llevaron a la insuficiencia. Este estado puede mantenerse por cierto tiempo y aún elevar mucho más la oferta venosa, sin que disminuya el rendimiento cardíaco (Fig. 15).

Con el objeto de un estudio comparativo, hemos hecho experiencias con otros digitálicos: desde luego, con la *Digitalina Nativelle* no se obtiene resultado alguno, debido al período de latencia requerido por este fármaco para poder actuar. En cambio, con la *Ouabaína*, usada también a la dilución de 1/100.000, mejora con igual rapidez el rendimiento de estos corazones, pero en la mayoría de las veces por un espacio de tiempo menor que el Digilanid (Fig. 16).

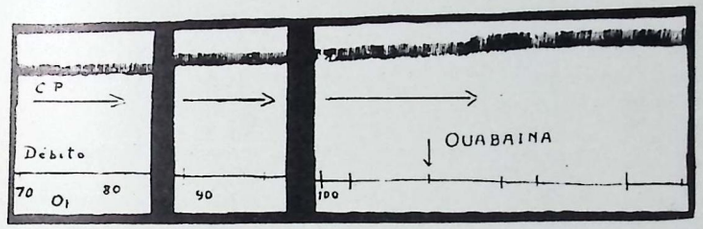


Fig. 16.—Experiencia N.° 7, sapo de 45 gramos. Corazón de sapo aislado. Pletismógrafo. Leyenda igual que en la figura anterior. En la flecha Ouabaína al 1/100.000.

Experiencias realizadas con *Escilarina* en solución de igual concentración, muestran que este fármaco actúa también con igual rapidez, pero su efecto es de muy corta duración (Fig. 17).

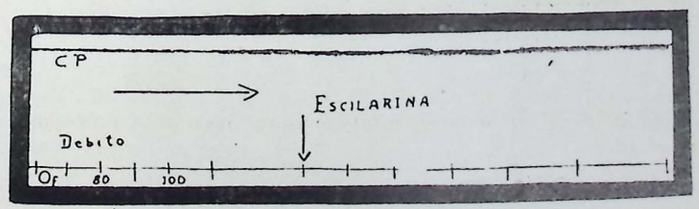


Fig. 17. — Experiencia N.° 30, sapo 40 gramos. Leyenda igual que en la fig. 16. En la flecha Escilarina al 1/100.000.

Finalmente, el principio del Cáñamo del Canadá, la *Cimarina*, es capaz de mejorar por corto tiempo y con mucha prontitud el rendimiento de un corazón insuficiente (Fig. 18).

Con estas experiencias, queda más evidente la similitud de la Digilanid con la Ouabaína, como ya lo vimos en la acumulación, pu-

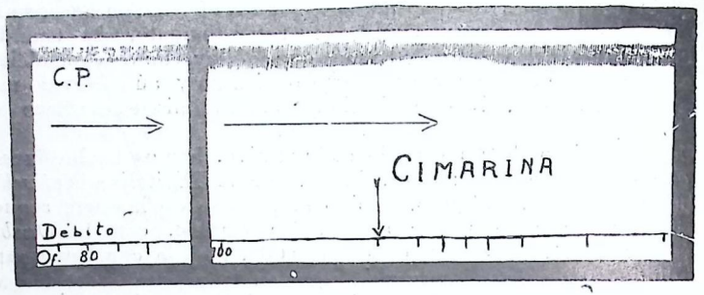


Fig. 18.—Experiencia N.º 21, sapo de 47 gramos. Igual lectura que para figuras anteriores. En la flecha Cimarina al 1/100.000.

diendo afirmarse que experimentalmente el producto de la Digitalis Lanata (*Digilanid*) actúa con tanta rapidez como los estrofantosidos en el corazón sapo insuficiente.

B.—Acción sobre el corazón de mamífero. Preparación de Starling

Hemos hecho también experimentos tendientes a determinar la acción que tienen los glucosidos de la Digitalis Lanata (*Digilanid*) en el corazón insuficiente de mamífero.

Método empleado: Con este objeto hemos experimentado en la preparación «corazón-pulmón» según Starling, con la disposición de Hoffmann (Rev. Médica de Chile-N.º 5, página 275.-1936) que permite registrar el gasto aórtico y el gasto coronario gráficamente y en forma continua, por medio del dispositivo denominado «reógrafo» por este autor. También hemos registrado en nuestras experiencias la presión de la arteria pulmonar.

Las experiencias han sido hechas en perros, cuyo peso oscila entre 5 y 10 kilos y en todos los casos se hizo anestesia de morfina y evipán sódico intravenoso a la dosis de 30 milígramos por kilo de peso. La insuficiencia cardíaca experimental se obtuvo en todos los casos mediante el aumento progresivo de la altura del reservorio venoso sobre la aurícula derecha.

Resultados obtenidos: Trabajando en estas condiciones experimentales hemos comprobado que la administración de Digilanid en dosis de 0,5 a 1 milígramo, produce regularmente un franco mejoramiento de las condiciones de trabajo de los corazones insuficientes, obteniéndose un descenso considerable de las presiones venosa y pulmonar y un ascenso de la presión arterial; el débito aórtico sube considerablemente. Los corazones se hacen suficientes y aumentan su rendimiento, se compensan rápida y eficientemente adaptándose a condi-

ciones de mayor trabajo cardíaco, obtenidas por ejemplo, por aumento de la oferta venosa. Antes de la administración del fármaco, los aumentos de oferta, acentúan el grado de descompensación cardíaca.

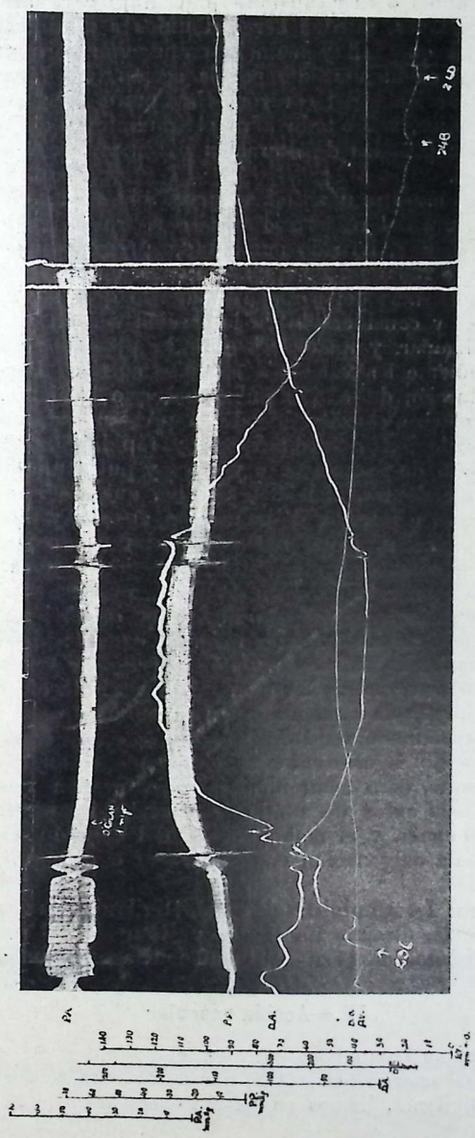


Fig. 19.
D. A.—Débito aórtico.
D. C.—Débito coronario.
La flecha indica el momento de suministrar 1 mlgr. de Digilanid.
P. A.—Presión arterial.
P. P.—Presión pulmonar.
P. V.—Presión venosa.

De nuestras experiencias, no hemos obtenido conclusiones precisas respecto a la acción de este medicamento sobre las coronarias; en todo caso, no parece tener un efecto de constricción coronaria activo, ya que los aumentos o disminuciones del flujo coronario que hemos observado en ocasiones, pueden ser atribuídos a modificaciones de los factores mecánicos que influyen en la circulación coronaria, modificaciones producidas exclusivamente por la acción del fármaco sobre el régimen de contracciones del corazón. Este punto que tiene importancia clínico-terapéutica, sobre todo para el tratamiento de las insuficiencias cardíacas acompañadas de alteración coronaria, será objeto de estudios posteriores.

La figura 19 muestra una de las curvas obtenidas en nuestras experiencias. La altura del reservorio venoso sobre la aurícula derecha, o sea, la oferta venosa, ha sido aumentada progresivamente hasta alcanzar un valor de 236 mm. de agua. En estas condiciones se produce una intensa insuficiencia del corazón izquierdo que se manifiesta por un ascenso brusco y considerable de la presión venosa y de la presión de la arteria pulmonar, y un descenso de la presión arterial, bajando también notablemente los valores del débito aórtico. Poco después se observa la producción de edema pulmonar, que habíamos pronosticado al observar el alza considerable de la presión pulmonar. La administración de Digilanid, produce primero, y rápidamente, una estabilización del ascenso de las presiones venosa y pulmonar que eran progresivamente ascendentes, al mismo tiempo, que detiene el descenso, también progresivo e intenso, de la presión arterial y del débito aórtico. A esta estabilización, sigue unos dos minutos después, un franco mejoramiento del corazón insuficiente: la presión venosa y la presión de la arteria pulmonar bajan, alcanzando la primera valores inferiores a los que existían antes de producirse la insuficiencia; la presión arterial y el débito aórtico suben, en forma considerable este último. El corazón se ha hecho suficiente y puede soportar en buenas condiciones un nuevo aumento de 24 mm. de agua en la oferta venosa. El flujo coronario que había aumentado en el momento de producirse la insuficiencia, sigue aumentando después de la administración del fármaco, disminuyendo ligeramente en el momento en que el corazón mejora francamente, pero manteniéndose siempre en valores superiores a los que tenía antes de administrar el Digilanid. La acción del fármaco es prolongada y el mejoramiento del corazón es progresivo, a pesar de la mala oxigenación consecutiva al edema pulmonar.

Conclusiones: La administración del Digilanid, aumenta en forma intensa y sostenida, durante un tiempo prolongado, el rendimiento de los corazones aislados de perro en insuficiencia experimental.

IV.—Acción vascular

Hemos visto su comportamiento en el conejo y en el cuy, registrando la presión arterial (carotídea) por los métodos corrientes. Bajo la acción del Digilanid, hemos encontrado siempre que la tensión desciende 1 a 2 cms. de Hg., en forma rápida o paulatina, según como se haga la inyección. Si se inyecta sencillamente cierta cantidad en la yugular, se ve un descenso más o menos inmediato, pero de corta duración, restableciéndose la presión a su nivel anterior, pero sin sobrepasarlo (Fig. 20). Si se hace una infusión contínua y lenta de una dilución menor, se observa un descenso menos pronunciado que el anterior, pero que persiste por un tiempo más largo (Fig. 21).

V.—Acción sobre la conducción A-V.

Para averiguar esta acción, registramos la presión arterial, y colocando previamente un dispositivo de respiración artificial, dejamos el corazón al descubierto. Se coloca en seguida un eléctrodo en cada aurícula y se conectan a una bobina de inducción. Si excitamos las aurículas con determinada frecuencia, se produce la fibrillación que repercute sobre la presión arterial originando un descenso, y sobre el ventrículo, provocando bradicardia, arritmia y disminución de intensidad de la contracción. Si inyectamos 2 miligramos de Digilanid por kilo de peso (conejo) y repetimos la excitación auricular, se observa la fibrillación de ésta, pero no se producen modificaciones en el ventrículo, ni sobre la presión, lo que indica que se ha producido un bloqueo,

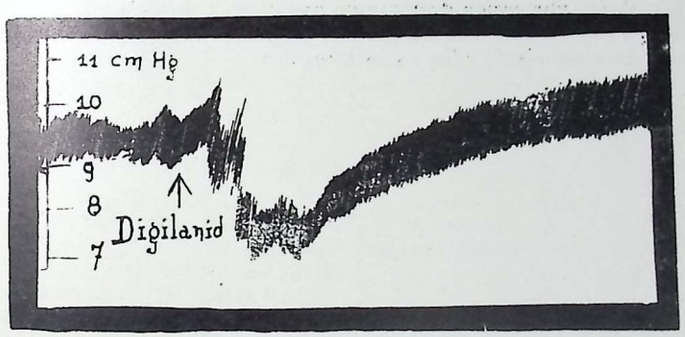


Fig. 20.—Cuy.—Presión carotídea. Digilanid endovenoso.

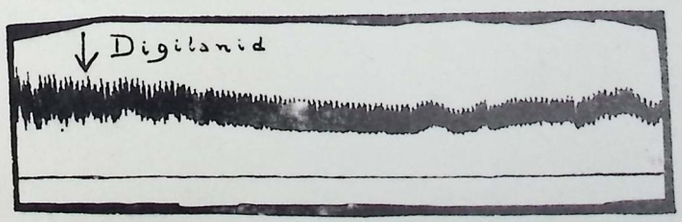


Fig. 21.—Cuy.—Presión carotídea. Digilanid, perfusión lenta.

pero éste es temporal, ya que después de la excitación continúan latiendo la aurícula y el ventrículo perfectamente coordinados. Experiencias semejantes hechas con la *Ouabaína*, dan los mismos resultados, pero la cantidad necesaria para obtener este bloqueo es mucho menor (1 milígramo por kgr. de peso) lo que parece indicar una menor acción del Digilanid sobre la conducción aurículo-ventricular.

Conclusiones:

1.—Los glucosidos de la Digitalis Lanata (*Digilanid*), han demostrado poseer una acción cardiotónica rápida y enérgica.

2.—La acumulación del fármaco es débil. Su eliminación comienza a las 2 horas y es total a las 10 horas, (en el cuy).

3.—Sobre la presión revela una acción ligeramente hipotensora.

4. —Posee una acción dromotropa negativa a dosis altas.

5.—En el estudio comparativo con otros fármacos, se demuestra en todo muy semejante a los estrofantosidos.

ESTUDIO ELECTROCARDIOGRÁFICO EN INDIVIDUOS SANOS

Caso 1.—Dr. F. H., 23 años, 86.300 Kgs.
R. de Wassermann y de Kahn: negativas.
Uremia: 0.42 gr. $^0/_{00}$.
Orina: Nada especial.
Pulso: 76, en reposo: 12/7.
Presión: desp. esfuerzo 16/6.
Telediagrama: DL: 12,3—DH: 11,7.

Electrocardiograma: Ritmo regular, 72 por minuto.
Preponderancia eléctrica ventricular derecha.
Complejo auricular: Onda P normal.
Conducción A-V: normal, 0.16″.
Complejo ventricular: Onda Q normal.
Onda R baja en D1, alta en D2 y en D3.
Onda S relativamente aumentada en D1.
Espacio QRS normal: 0.07″.
Espacio QT normal: 0.33″.

T1: 3	ST1: 0.
T2: 4,5	ST2: + 0,5.
T3: 2	ST3: 0.

Conclusiones: Ritmo sinusal normal.—Ligera preponderancia eléctrica ventricular derecha.

Digilanización (40 gts. diaria, por vía oral)

Días	Dosis	Ritmo	Cond. A-V.	Modf. de los complejos
I.	0.5 mgr.	68	0.16	Ligero aplanamiento T3
III.	2 »	72	0.16	» » T3
V.	3 »	68	0.16	» » T3
VII.	4 »	66	0.16	Aplanamiento T3.
IX.	5 »	75	0.16	T3 bifásica.
XI.	6 »	75	0.17	» »
XIII.	7 »	65	0.18	» »
XV.	8 »	65	0 18	» »
XVII.	9 »	72	0.18	T3 invertida. ST desniv.
XIX.	10 »	62	0.18	» » » »
	SE SUSPENDE EL MEDICAMENTO			
XXI.	.....	63	0.18	T3 bifásica.
XXVII.	.....	65	0.17	» »

En vista de la inversión de T3 y del pulso relativamente bajo, se suspende el medicamento. No se presentaron síntomas de intolerancia.

Caso 2.—Dr. P. T., 25 años, 70 Kgrs.
R. de Wassermann y de Kahn: negativas.
Uremia: 0.30‰.
Orina: Nada especial.
Pulso: 75 por minuto.
Presión: 12/5.
Teleradiografía: normal.

Electrocardiograma: Ritmo regular, 75 por minuto.
Prep. eléctrica ventricular derecha.
Complejo auricular: Onda P normal.
Conducción A-V: normal, 0.14″.
Complejo V: Onda Q normal.
Onda R pequeña en D1, predominante en D2 y en D3.
Onda S predominante en D1.
Espacio QRS normal, 0.08″.
Segmento ST normal.
Onda T normal en D1, en D2, ligeramente invertida en D3.
Espacio QT normal, 0.32″.

Conclusiones: Ritmo sinusal normal. Preponderancia eléctrica ventricular derecha moderada.

Digilanización (gotas, per os)

Días	Dosis	Ritmo	Cond. A-V	Modf. de los complejos
I.	0,5 mgr.	75	0,14″	.....
III.	1 »	72	0,16″	....
V.	2 »	68	0,19″	T3 invertida, gancho en R3; S3 se hace pequeña.
VII.	3 »	72	0,18″	Id. Id.
IX.	4 »	75	0,18″	Id. Id.
XI.	5 »	83	0,17″	Id. Id.
XIII.	7 »	68	0,18″	Id. Id.
XV.	9 »	68	0,18″	Acentuación de gancho en R3.
	SE SUSPENDE EL MEDICAMENTO			
XVII.	.....	68	0,18″	T3 sigue invertida. Resiste gancho R3.
XXII.	.....	62	0,17″	T3 bifásica. Gancho R3 menos marcado.

Debido a la persistencia de las alteraciones de los complejos se suspende el medicamento. No hubo signos de intolerancia.

Caso 3.—Dr. R. V., 33 años, 60 Kgrs.
R. de Wassermann y de Kahn: negativos.
Uremia: 0,28 grs. ‰.
Orina: nada especial.
Pulso: 80 por minuto.
Presión: 125/55 mm. Hg.
Ortodiagrama: corazón normal.

Electrocardiograma: Ritmo regular, 78 por minuto.
Preponderancia eléctrica ventricular izquierda.
Complejo auricular: Onda P normal.
Conducción A-V: normal, 0.14″.
Complejo ventricular: Onda Q. normal.
Onda R predominante en D1, pequeña y ganchosa en D3.
Onda S predominante en D2 y D3.
Espacio QRS: normal, 0.08″.
Segmento ST: normal.
Onda: T normal.
Espacio QT: normal, 0.32″.

Conclusión: Ritmo sinusal normal. Preponderancia eléctrica ventricular izquierda.

Digilanización (grageas, per os).

Días	Dosis	Ritmo	Cond. A-V.	Modf. de los complejos
I.	0,5 mgr.	79	0,14″	.....
III.	1 »	70	0,14″	.....
V.	2 »	75	0,14″	.....
VII.	3 »	67	0,14″	P2 bífida. Aplanamiento de T3.
IX.	4 »	75	0,14″	Id. Id.
XI.	5 »	62	0,14″	Id. Id.
XII.	7 »	85	0,14″	Id. Id.
XV.	9 »	70	0,14″	Id. Id.
	SE SUSPENDE EL MEDICAMENTO			
XVIII.	.....	65	0,14″	.....
XXII.	.....	75	0,14″	T3 ha reaparecido a su altura inicial.

Se suspendió el medicamento sin que se presentaran síntomas de intolerancia.

Caso 4.—R. L., 26 años, 58 Kgrs.
R. de Wassermann y de Kahn: negativos.
Uremia: 0,35 grs. ‰.
Orina: normal.
Pulso: 70 por minuto.
Presión: 13/7
Ortodiagrama: corazón normal.

Electrocardiograma: Ritmo regular, 68 por minuto.
Preponderancia eléctrica ventricular derecha.
Complejo auricular: Onda P normal.
Conducción A-V: normal, 0.16″
Complejo ventricular: Onda Q normal.
Onda R baja en D1, predominante en D2 y D3.
Onda S predominante en D1.
Espacio QRS normal: 0,08″.
Segmento ST situado ligeramente por encima de la línea isoeléctrica en D2.
Onda T: normal en D1 y D2, ligeramente invertida en D3.
Espacio Q-T: normal 0,32″.

Conclusión: Ritmo sinusal normal. Ligera preponderancia eléctrica ventricular derecha.

Digilanización (vía endovenosa)

Días	Dosis	Ritmo	Cond. A-V	Modf. de los complejos
I.	0.8 mgs.	68	0,16″	.....
III.	1,6 »	60	0,16″	.....
V.	3,2 »	52	0,18″	T variable en D3.
VII.	4.0 »	57	0,17″	T3 bifásica.
	SE SUSPENDE EL MEDICAMENTO			
IX.	.....	63	0,18″	T3 bifásica.
XII.	.....	68	0,18″	Alteraciones ST y T3 menos marcado.
XV.	.....	75	0,18″	T3 bifásica.
XXII.	.....	68	0,17″	T3 normal.

Se suspendió el medicamento por el bifasismo de T3.

Resultados generales

Las dosis usadas fueron soportadas sin molestias gastro-intestinales u otras (9-10 mgr.); aún en el caso que se use por vía endovenosa, se suspende la administración en 4 milígramos por la bradicardia relativa y alteración en la conducción, pero subjetivamente no hubo molestias.

Ritmo.—Muy pequeña disminución del ritmo; 3 a 10 pulsaciones menos en la administración oral, algo mas marcada por vía venosa.

Conducción A-V.—Modificación nula o muy pequeña en el sentido de una disminución de ella (0.01″—0.02″), especialmente en un caso disminuyó de 0.14″ a 0.19″ transitoriamente.

Alteraciones de los complejos.—Han sido constante el bifasismo y aplanamiento de T. en D3. Se hicieron evidentes, especialmente cuando la dosis consumida subió de 3 milígramos y persistieron por una semana después de la suspensión del medicamento.

La comparación de estos resultados con los obtenidos por Vergara y Herve, usando la misma técnica y administrando Digitalina o polvos de hoja de Digital, resulta:

I.—*La Digilanid* a dosis dos a tres veces superiores a las de *Digitalina Nativelle*, no produce molestias subjetivas alguna. La Digitalina casi constantemente, produce trastornos variables.

II.—Las alteraciones electrocardiográficas entre una y otra han sido las mismas, la única diferencia estriba en la mayor dosis de Digilanid necesaria para producir estas alteraciones.

CONCLUSIONES GENERALES

La documentación clínica, electrocardiográfica y experimental que acabamos de exponer, puede resumirse en los siguientes puntos:

1.º Acción sobre las propiedades fundamentales del miocardio.—*Digilanid disminuye la actividad del sinus. Esta acción cronotropa negativa es notoria sólo en la taquicardia que acompaña a la insuficiencia cardíaca;* carece de efectos sobre otras taquicardias sinusales, paroxísticas o permanentes. Para las primeras, *la intensidad de la acción frenadora sobre el pulso es proporcional al grado de aceleración inicial.* A dosis terapéuticas las grandes taquicardias se reducen para alcanzar al final de la cura una tasa de pulso vecina a lo normal; en cambio, en la insuficiencia cardíaca con pulso relativamente bajo, la acción frenadora es débil o nula. Nunca tuvimos ocasión de observar un ritmo peligrosamente lento en estos casos. Sobre el corazón sano esta acción es prácticamente inexistente, aún a dosis muy elevadas (9 a 10 mgrs. en 10 días).

Disminuye la conductibilidad (acción dromotropa negativa).—La prueba más evidente en este sentido se obtiene de la experimentación (ver pág. 89). Bajo la acción de Digilanid se bloquean las excitaciones anormales nacidas en la aurícula. La administración en la arritmia completa del enfermo disminuye siempre la frecuencia del pulso sin restablecer en ningún caso el ritmo sinusal. Al E. C. G. hemos comprobado en ocasiones un pequeño aumento del tiempo de conducción A-V. En aquellos casos que presentaban alteración de la conductibilidad en las ramas del manojo de His (bloqueo de ramas) junto a la insuficiencia cardíaca, el medicamento fué siempre muy bien tolerado y el E. C. G. de control demostró una acción más bien favorable sobre la conducción en esta parte del sistema.

Sobre la exitabilidad posee una acción variable y poco intensa.—La extrasistolia de la insuficiencia cardíaca por regla general desaparece, el pulso se regulariza a medida que la compensación progresa (acción bathmotropa negativa indirecta). Excepcionalmente vimos aparecer un

aumento de la excitabilidad (pulso bigeminado) en el caso XXXVI. También en la Fig. 19, puede verse como la perfusión de Digilanid en la preparación de Starling daba lugar al comienzo de su acción a la aparición de algunos extrasístoles.

La acción más importante de probar es la *acción cardiotónica, o cardiocinética* como es preferible designarla. Para muchos fisiólogos, Starling entre ellos, no existiría el tonus cardíaco. La ley de Starling expresa la relación existente entre la dilatación del corazón y su energía contractil; ambos conceptos, elasticidad y contractilidad, sustituyen hoy día al de tonicidad como propiedad distinta.

Es de todos sabido que en un principio se negó a la digital, la propiedad de reforzar la energía de contracción del corazón. Vaquez se expresaba hace 20 años en los siguientes términos: «...la digital, que obra tan maravillosamente sobre la función cronotropo, del miocardio disminuyendo el número de contracciones, sobre la función dromotropa, oponiéndose a su pasaje de la aurícula al ventrículo, casi no tiene influencia sobre la energía del miocardio». Esta impresión errónea, de funestas consecuencias por la limitación que lógicamente debía acarrear al empleo de la digital, ha desaparecido totalmente. El mismo autor citado se rectificaba después en sus famosas lecciones sobre las medicaciones cardíacas, sosteniendo que «posee una influencia directa sobre la energía de la contracción. Así la acción de la digital no sería, dice allí, ni exclusivamente diastólica ni exclusivamente sistólica». Fué esto el fruto de una larga controversia sobre los resultados de su administración en la insuficiencia crónica del corazón.

Las pruebas de evidencia, sin embargo, sólo nos son proporcionadas por esta mezcla de glucosidos que acabamos de ensayar. Ni la digitalina ni las preparaciones galénicas o patentadas de la planta total, que hasta ahora usábamos, podían rendir pruebas semejantes.

En el corazón aislado de sapo o perro en estado de insuficiencia progresiva, la adición de Digilanid detiene la dilatación cardíaca, yugula la insuficiencia (aumenta el débito aórtico, descongestiona la circulación venosa) aún cuando no se observe una modificación del ritmo o de otras propiedades del miocardio (ver figs. 15 y 19). Más aún, el corazón compensado en esta forma es capaz de sobremontar por un tiempo prolongado nuevas exigencias de trabajo. La dosis toxica paraliza por fin el corazón: el ventrículo pálido, duro, pequeño, se paraliza en sístole. Este estado no representa una contracción permanente, es en verdad un estado de reposo, ya que según Zunz, no se acompaña de corriente de acción. Las aurículas se detienen en diástole.

La insuficiencia cardíaca experimental reproduce muy fielmente la forma aguda de la insuficiencia ventricular izquierda clínica. El accidente más característico en estos casos, el edema pulmonar agudo, fué registrado en la experiencia de la fig. 19. Con estos antecedentes no son de extrañar los felices resultados que se obtuvieron en los accidentes de esta especie que registran las observaciones del IV grupo. *Queda así demostrado que Digilanid refuerza grandemente la energía de contracción del corazón insuficiente (acción inotropa positiva).* El único

caso de acción disociada (pág. 61), como los descritos por POTAIN y MERCKLEN, no puede invalidar las pruebas anteriores.

Dos signos ligados íntimamente al defallecimiento de la energía de contracción fueron siempre favorablemente influenciados por las curas de Digilanid: *el ruido de galope presistólico y el pulso alternante* desaparecieron a las pocas horas o días de iniciadas las curas. Con una excepción (caso 1) el pulso alternante se mostró rebelde a la acción del medicamento; por este motivo haremos un comentario especial sobre el caso.

Se trataba en síntesis, de una enfermedad de HODGSON y en gran estado de insuficiencia cardíaca que presentaba la particularidad de acompañarse de pulso alternante, de grado tan marcado que podía diagnosticarse fácilmente a la palpación y que al esfigmomanómetro se marcaba con una diferencia de más de 20 mm. de Hg. entre la presión sistólica de la pulsación fuerte y de la débil. La alternancia del pulso tenía un carácter permanente, siendo el ritmo regular.

Si este signo, el pulso alternante, es frecuente en la insuficiencia cardíaca de los hipertensos, no lo es ya cuando coexiste con alternancia electrocardiográfica y este es nuestro caso, como puede verse en la fig. 2. En D2 y en D3 se observa que la onda T se presenta alternativamente aplanada o fuerte, correspondiendo la T aplanada a la pulsación fuerte del esfigmograma.

Importa para el tema en estudio, dar a conocer en sus detalles la influencia de los medicamentos en este caso. Una cura de 6 mlgrs. de Digilanid, principalmente por vía venosa, redujo totalmente la insuficiencia cardíaca: desaparecieron las congestiones viscerales y edemas, descendió la presión arterial, desapareció la taquicardia, la dilatación cardíaca se redujo; sólo el pulso alternante resistió a esta terapéutica. Colocada una dosis de Digilanid endovenosa, con toda exactitud y en varios días de observación, al cabo de una hora ese síntoma desaparecía, pero, al día siguiente de nuevo se hacía presente con la misma intensidad de las veces anteriores. Buscando un efecto más estable inyectamos estrofantina ($^1/_3$ mg. ABAITÓN). El ECG tomado media hora después de la inyección ver fig. 2) muestra la desaparición de la alternancia de la onda T, pero persiste la alternancia esfigmográfica. La desaparición de esta última tenía lugar también, pero como para el caso de Digilanid, era necesario esperar una hora, más o menos.

En la polémica a que asistimos sobre la patogenia del pulso alternante, sostienen unos (HERING, KISCH, LIAN) la preminencia del factor cardíaco en la aparición del fenómeno, mientras que WENKEBACH, y con él LAUBRY y POUMAILLOUX, haciendo suya la teoría, asignan a los factores hemodinámicos periféricos la génesis de la alternancia.

Un hecho se destaca por sobre toda la fina argumentación de que han hecho gala los defensores de ambas teorías. Es la impresión de gravedad que este síntoma ha dejado siempre en nuestro ánimo y que las cifras estadísticas publicadas por LIAN y recientemente por THOMPSON y LEVINE ponen bien en claro; para estos últimos autores el promedio de sobrevida es apenas de $14^1/_2$ meses desde el momento de la constatación de la alternancia; por este motivo nos hemos inclinado

siempre a estimarlo como una grave perturbación de la función miocardíaca (no tomamos en cuenta aquí la alternancia post-extrasistólica) ya que los factores hemodinámicos periféricos no podrían en modo alguno explicarnos la gravedad de pronóstico que resulta de toda evidencia de los trabajos citados y es quizás impresionado por esto mismo que creemos ver en nuestro documento una nueva prueba en favor de la teoría de HERING.

En efecto, se observa allí: *1.° coexistencia de los fenómenos de alternancia eléctrica y mecánica; 2.° Desaparición de ambos fenómenos bajo la acción de Digilanid y Estrofantina; 3.° Decalaje en la desaparición de la alternancia periférica con respecto a la electrocardiográfica, lo que probaría bien que es esta última la que condiciona la primera.*

Estimando así las cosas tendríamos una valiosa prueba de la acción positiva de Digilanid sobre la contractilidad cardíaca en el aplanamiento de la onda T observada aquí y en los documentos sobre corazones normales que expusimos en el capítulo correspondiente.

2.° ACCIÓN VASCULAR.—Probada ya la acción cardio-cinética de la droga tenemos que lógicamente asignarle un *efecto secundario sobre los factores hemodinámicos. La hipertensión venosa* que acompaña a la insuficiencia cardíaca *desciende* rápida y paralelamente con ella y *lo mismo sucede con la hipertensión arterial en el territorio de la arteria pulmonar* (ver fig. 19). *La presión arterial de la gran circulación por esta misma acción, aparta sus valores sistólico y diastólico, aumenta la presión diferencial.*

Además produce en el régimen de presiones de la insuficiencia cardíaca de los hipertensos un descenso moderado y constante de la hipertensión sistólica que alcanza su máximum hacia el final de la cura (acción vagal).

Interesa también saber si el medicamento posee una *acción vascular directa*, no condicionada por las variaciones de la energía contractil del corazón. Para esto hemos experimentado *en el cuy donde se produce un descenso brusco o gradual*, según sea la rapidez de la inyección, de la presión arterial carotídea que no vá seguida de reacción hipertensora secundaria.

También era de fundamental interés averiguar la *acción vasomotora sobre la circulación coronaria.* ZUNZ, refiriéndose a los heterosidos de la digital en general, dice que a pequeñas dosis aumentan el diámetro de las arterias coronarias y a dosis tóxicas producen una vasocontracción que puede acarrear la muerte por falta de irrigación cardíaca. Algunos clínicos por otra parte, vienen proclamando los peligros de la administración de digital en el infarto del miocardio; la intolerancia que estos enfermos manifiestan por la droga, estaría indicando según COELHO, que es un vaso constrictor de las coronarias. Es curioso anotar que los que contraindican el uso de la digital en estos casos, aconsejan recurrir al estrofanto.

Siendo completamente improbable que llegáramos a formarnos una opinión a base exclusiva de los resultados clínicos, procedimos experi-

mentalmente. Nos sirvió para esto la preparación de STARLING mejorada con el reógrafo de HOFFMANN para registrar en forma contínua los débitos coronarios y aórticos. Desde el primer momento pudimos dar-

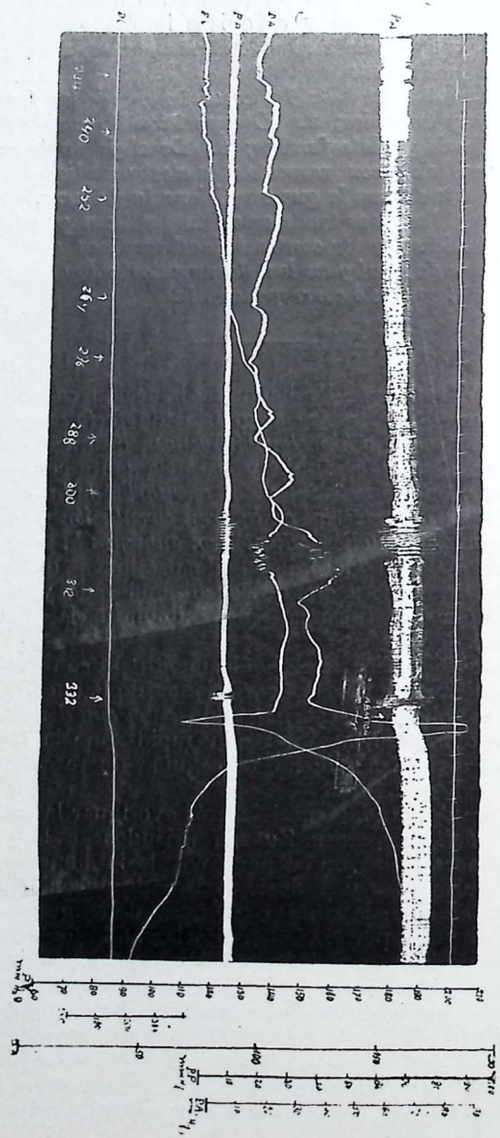


Fig. 22.—P. A.—Presión arterial.
P. P.—Presión pulmonar.
P. B.—Presión venosa.
D. A.—Débito aórtico.
D. C.—Débito coronario.
La flecha indica el momento de aplicación de 0,1 m'gr. de ABALTON. (Ouabaina cristalizada).

nos cuenta que el problema de la circulación coronaria era tanto más interesante cuanto mayor era el número de las influencias susceptibles de modificarlas. La extensión del tema no nos permite entrar aquí en detalles que serán dados a conocer en una futura presentación que prepararemos en colaboración con el profesor HOFFMANN.

Por ahora, nos contentaremos con declarar que Digilanid en las condiciones anotadas, ver fig. 19, *no ha evidenciado un efecto de vasocontricción activa* y que por el contrario, si en ciertas ocasiones se observó un aumento del débito coronario, ello era debido lo más probablemente a los demás factores a que hacíamos alusión. WEESE, en su reciente y magnífica obra «Digitalis» declara también no haber encontrado pruebas de que la digital contraiga los vasos coronarios.

Vale la pena confrontar este efecto con el que se obtiene con la estrofantina en las mismas condiciones. Ver fig. 22.

Es con estos antecedentes que hemos administrado Digilanid en un caso de infarto del miocardio (Obs. XXVII). HOCHREIN y LECHLEITNER hicieron lo mismo en otro caso y consiguieron salvar su enfermo.

3.º RAPIDEZ DE ACCIÓN. ACUMULACIÓN. TOXICIDAD.—Trabajando con Digilanid, el hecho que más llama la atención es que su *acción es prácticamente intantánea*. El tiempo de latencia se reduce exclusivamente al tiempo que requiere el medicamento para llegar a contacto del miocardio. En la experimentación, esto depende de la longitud de la tubería, y en el hombre, de la vía de administración. Con la inyección endovenosa hemos podido observar efectos subjetivos y objetivos inmediatos.

La acumulación del medicamento estudiada en el cuy es débil. Su eliminación o destrucción comienza a las dos horas y está totalmente terminada a las 10 horas. Estos resultados están en contradicción con los que nos ofrece SCHWIEGK, pero este autor empleaba el gato en sus experiencias y el medicamento llamado LANADIGIN que corresponde al lanataglucosido 1 de MANNICH. Con estas condiciones estima el plazo de eliminación total en seis días. Por muchos motivos pensamos que las cifras dadas por nosotros reflejan mejor la verdad. Desde luego un medicamento de actividad comprobado como este que poseyera al mismo tiempo gran rapidez de acción y eliminación prolongada de varios días, debería necesariamente ser tóxico en alto grado; pues bien hemos administrado hasta 17 milígramos en curas ininterrumpidas sin observar accidente tóxico alguno. Los valores de toxicidad relativa se encuentran en las págs. 356-358. Su valor práctico es nulo porque están ligados a la difusibilidad del medicamento y no tienen relación con la actividad terapeutica.

En resumen, los glucosidos de la Digitalis LANATA, *tomados en conjunto tienen un poder de acumulación muy débil.*

4.º Posición del medicamento en relación con otros cardiotónicos. —*Por su enérgica y durable acción sobre la contractibilidad sólo puede ser comparado con las mejores estrofantinas.* La escilarina y la cimarina poseen una acción fugaz en este sentido. No cabe comparación con la Digitalina Nativelle debido a las cualidades fisicoquímicas de este glucosido.

En la clínica quedó demostrada varias veces su superioridad sobre estos medicamentos cuando se obtuvo la compensación de formas de insuficiencias cardíacas rebeldes hasta el momento de inyectar Digilanid.

La rapidez de acción y eliminación, son en todo semejantes a las de la Ouabaína y se diferencia netamente en esto de la Digitalina. Por su acción diurética supera a todos los medicamento del grupo, aún a la escilarina; sólo con los diuréticos mercuriales hemos observado tan desbordantes diuresis.

5.º Indicaciones y contraindicaciones: —Todas las formas de insuficiencia cardíaca son aptas para ser tratadas con Digilanid. En las formas crónicas por su mejor tolerancia, debe ser preferido a la Digitalina y también a las preparaciones galénicas, por su exácta dosificación. En las formas agudas se obtienen éxitos rotundos sin que jamás hayamos tenido que lamentar accidentes fatales, como sucede con la ouabaína.

La insuficiencia cardio-renal, se beneficia doblemente; el estímulo de la diuresis agregado a la acción circulatoria, constituyen por consiguiente una indicación perentoria.

No creemos que las lesiones coronarias ni los defectos de la conducción en las ramas del manojo de His constituyan una contraindicación; lo serán en cambio las disociaciones parciales A-V.

En la arritmia completa creemos ver un motivo de preferencia para el uso de la Digitalina por sus efectos más marcados sobre la conducción A-V; y por el mismo motivo, en la insuficiencia cardíaca con pulso relativamente lento deberá darse Digilanid que siempre es mejor tolerado.

6.º Vía de administración y posología: Ha quedado demostrado que tanto la vía oral, como la venosa, son activas. Los efectos son naturalmente más rápidos, completos y evidentes por vía venosa. En el tratamiento de urgencia de las formas agudas de la insuficiencia y en las formas crónicas que presenten molestias gastrointestinales (náuseas, vómitos, diarrea) o gran hipertensión portal, se deberá usar exclusivamente la vía parenteral; si en el curso de los días y a medida que la compensación progresa desaparecen estos motivos, será llegado el momento de administrarlo por vía bucal.

La dosis varía de $^1/_4$ a 1 milígramo, de preferencia, fraccionados en las 24 horas. La dosis total que se administra tiene aquí mucho

menos importancia que con otros digitálicos por su escasa acumulación. Hemos dado muchas veces dosis enormes sin el menor inconveniente, lo que permite llevar la cura hasta la total desaparición de los síntomas; esto explica los éxitos sorprendentes que a veces hemos obtenido.

Por el mismo motivo las curas intercalares pueden ser más próximas unas de otras sin peligro de que vengan a sumarse los efectos; 2 a 3 días de reposo entre cada una parecen suficientes.

7.º Accidentes e incidentes durante las curas: En varias ocasiones las altas dosis (0.8 mg.) por vía venosa produjeron un estado de eretismo cardíaco que apareció a los pocos minutos, hasta media hora después de colocada la inyección; se trató sólo de fenómenos subjetivos sin mayor trascendencia.

En el curso de nuestras observaciones, en 2 casos, observamos la producción de infartos pulmonares; este accidente ligado a la acción cardiotónica no parece ni más ni menos frecuente que con cualquiera otro medicamento.

Bajo todo otro aspecto el medicamento fué mucho mejor tolerado que los que hasta aquí conocemos.

Los glucosidos de la Digitalis Lanata reunidos en la proporción adecuada bajo el nombre de Digilanid, representan para nosotros la solución de los principales escollos de la Digitaloterapia.

BIBLIOGRAFÍA

1. **H. Vaquez.**—Medicaments et Medications Cardiaques. Bailliere 1925.
2. **Yacoel et Papapanayotou.**—Des Modifications Electrocardiographiques sous l'influence de la Digitale et de l'Ouabaine.—Arch. Mal. Coeur. Enero 1927, p. 24.
3. **E. Knaffe-Lenz.**—Die internationalen Methoden und Standards der biologischen Werbestimmung. Vogel 1928.
4. **F. Henrijean.**—Le coeur, les medicaments cardiaques et l'electrocardiogramme. 1929.
5. **K. W. Merz.**—Uber die Wirkung neuer, aus Digitalis Lanata isolierter Glycoside auf das Froschherz.—Archiv fur exp. Path. und Pharmakologie, 1930, p. 277.
6. **H. Schwieck.**—Kreislaufwirkung eines Glycosides aus Digitalis Lanata.—Archive für exp. Path. und Pharmak.—162—1/3, p. 56, 1931.
7. **Zunz.**—Pharmacodynamie Speciale.—Masson, 1932.
8. **C. Lian.**—Pouls Alternant.—Ann. Med. Prat. 1932, p. 378.
9. **Prof. M. Hochrein y H. Lechleitner.**—Zur Klinik der Digitaliswirkung.—Munch. Med. Woch. 1933, Nr. 19, p. 727.
10. **H. Pardee.**—Clinical Aspects of the Electrocardiogram. Hoeber 1933.
11. **R. Lutembacher.**—Les Glucosides de «Digitalis Lanata». Presse Med. 4 Nov. 1933.

12. **Ed. Coelho.**—L'Infarctus du myocarde.—Masson, 1934.
13. **B. Bisbini.**—Ricerche cliniche su di nuovo preparato digitalico Digilanid.—Minerva Medica, 29-Set.-1934.
14. **E. Bauke.**—Klinische Digilanidstudien bei intestinaler und parenteraler Verabreichung.—Deutsche Med. Woch. 1935. Nr. 10, p. 371.
15. **A. Stoll.**—Glucosidos cardíacos de la Digitalis purpúrea y de la Digitalis Lanata.—La Farmacia Moderna, 1935, p. 287.
16. **H. Vaquez.**—Preparations galeniques et glucosides de la digitale. Arch. Mal. Coeur. Abril 1935, p. 185.
17. **H. Vaquez.**—L'ouabaine Arnaud.—Arch. Mal. Coeur. Dic. 1935, p. 773.
18. **D. Routier et V. Puddu.**—Etude clinique de l'action de la Digitale sur l'electrocardiogramme.—Arch. Mal. Coeur. Dic. 1935, p. 800.
19. **Durán Arrom.**—Medicina Ibera. 4 Mayo 1935.
20. **W. Belz.**—Herz und Kreislaufbehandlung bei Operierten.— Zentralblatt für Chirurgie, 1936, Nr. 22, p. 1279.
21. **H. Weese.**—Digitalis.—Thieme 1936.
22. **Ch. Laubry.**—Lecons de Cardiologie.—Doin 1936.
23. **W. P. Thompson, S. A. Levine.**—Pulsus Alternans.—Am. Heart J. Feb. 1936, p. 135.
24. **W. Tomaszewski et W. Lapa.**—Un cas d'intoxication digitalique.—Arch. Mal. Coeur. Marzo 1936, p. 196.
25. **O. Spuhler.**—Contribution a l'étude de l'action de la digitaline et de l'ouabaine.—Arch. Mal. Coeur. Marzo 1936, p. 207.
26. **F. Hoffmann.**—Un nuevo método que permite registrar en forma continua el gasto sanguíneo (volumen-tiempo), especialmente en la preparación corazón-pulmón según Starling.—Rev. Méd. de Chile. Mayo 1936, p. 275.
27. **M. Missal, R. Crain.**—Alternation Phenomena in the Electrocardiogram.—Am Heart J. Mayo 1936, p. 611.

N° 4

REVISTA DEL HOSPITAL CLINICO DE SAN VICENTE DE PAUL

SANTIAGO DE CHILE

DICIEMBRE
1936

N.° 4
AÑO II

22385.—Imp. LA SUD-AMÉRICA.—Santiago de Chile.—Av. Portugal 221

N.º 4—AÑO II DICIEMBRE 1936

REVISTA DEL HOSPITAL CLINICO

DE

SAN VICENTE DE PAUL

SANTIAGO DE CHILE

DIRECCIÓN:

Dr. Exequiel González Cortés,
(Profesor de Clínica Médica)

Dr. Armando Larraguibel,
(Decano. Profesor de Patología General
Director del Hospital Clínico)

Dr. Emilio Croizet,
(Profesor de Anatomía Patológica
Sub-Director del Hospital Clínico)

Dr. Alfonso Constant,
(Profesor Extraordinario de Clínica Quirúrgica)

Dr. José Arnello,
(Jefe del Hospital Clínico)

Dr. Raúl Covarrubias,
(Ayudante. Clínica Quirúrgica
Profesor Sierra. Secretario)

Dr. Ramón Valdivieso,
(Profesor Extraordinario de Clínica Terapéutica)

Dr. Humberto Arellano,
(Ayudante. Clínica Médica
Profesor Prado Tagle)

Dr. Walter Kock,
(Ayudante Clínica Ginecológica
Profesor Wood)

Dr. Félix Cantín,
(Médico Interno. Clínica Urológica
Profesor Bisquert)

Dr. Aníbal Rodríguez,
(Médico Interno. Clínica Obstétrica
Profesor Monckeberg)

Dr. Oscar Guzmán,
(Jefe. Clínica Dermatológica
Profesor Montero)

Dr. Adolfo Escobar,
(Médico Interno. Clínica Quirúrgica Profesor
Vargas Salcedo)

Dr. Guillermo Brink,
(Jefe de Clínica Neurológica
Profesor Lea Plaza)

Dr. Carlos Sayago,
(Ayudante de Curieterapia)

Dr. Antonio Montero,
(Ayudante de Cirugía Operatoria
Profesor Marcos Donoso)

Dr. Oyama Valenzuela,
(Ayudante Patología General
Profesor Larraguibel)

Dr. Eugenio Rodríguez,
(Médico Interno. Clínica Quirúrgica
Profesor Navarro)

Dr. Adrián Borgoño,
(Ayudante Clínica Oftalmológica
Profesor Espildora

Dr. Alejandro Marambio,
(Ayudante. Oto-rino laringología)

REDACCIÓN

Dr. Augusto Spencer,
(Ayudante. Clínica Médica
Profesor González Cortés)

Cumple la Revista del Hospital Clínico de San Vicente de Paul, dos años de vida.

Las esperanzas del primer curso de Médicos Internos, fundadores de esta publicación, no se han visto defraudadas.

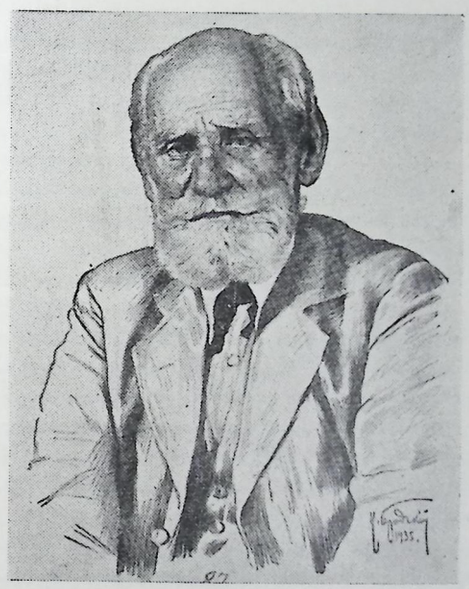
Las reuniones clínicas colectivas se han celebrado con regularidad y los temas tratados, la mayoría de los cuales ha visto la luz en estas páginas, han cumplido el fin primordial de divulgar sin pretender tener sello de originalidad.

El comité directivo, que durante este tiempo echó sobre sus hombros la pesada labor de organizar las reuniones y ordenar los trabajos que se publicaron, debe renovarse por finalizar su período.

Al dar por terminada su función, hace votos porque perdure este fruto de su esfuerzo, exponente de la actividad de nuestro principal plantel de enseñanza médica.

IVAN PETROVICH PAVLOV

Ivan Petrovich Pavlov ha muerto en Leningrado, a fines de Febrero de 1936, a los 87 años de edad. La influenza y la pneumonía acabaron la existencia infatigable del más grande de los hombres de ciencia de Rusia. Hijo de un pobre pastor, nieto de otro, casó con la



hija de otro pastor, llegando a ser el «Gran Sacerdote» de la fisiología moderna. Su profundo interés por la biología despertó con la lectura de la *Fisiología de la Vida Común* de Lewes.

Alumno de Cyon (otros escriben Tsyon) en la Facultad de Ciencias Naturales de San Petersburgo, estudió dos años con Ludwig en Leipzig, y Heidenhain en Breslau. Estudió allí particularmente la pre-

sión sanguínea, evitando todo dolor al animal y sin imponerle contención de ninguna especie.

Profesor de farmacología en la Academia Militar de San Petersburgo, obtuvo la cátedra de fisiología en el Instituto de Medicina Experimental (1891) que fundó en aquella ciudad el príncipe de Oldenburg. Demostró tal competencia, tal habilidad en la conducción de los experimentos, y tan intenso dinamismo en el trabajo, que llegó a dirigir a la vez cuatro de aquellos institutos.

La ligadura del conducto pancreático en el perro y sobre todo los éxitos que obtuvo en la anastómosis ideada por uno de sus compatriotas (Eck) entre la vena porta y la cava inferior, parece que fueron las experiencias que le decidieron a experimentar de preferencia en la función digestiva. Descubrió por aquel medio el papel que desempeña el hígado en las intoxicaciones endógenas, así como la enteroquinasa (sobre todo abundante en el duodeno) que reforzaría considerablemente la acción de la tripsina pancreática. Más que eso, evidenció que el jugo pancreático perfectamente puro no tiene acción de ninguna especie sobre las sustancias protéicas mientras el fermento que está en él en estado de zimógeno (profermento) no es trasformado por la enteroquinasa en verdadero fermento.

La técnica de Pavlov era ya impecable y trabajaba en condiciones perfectas. Se llegó a decir que en sus laboratorios se atendía y operaba en mejores condiciones a los perros que en muchas de las buenas clínicas del continente, a los seres humanos.

Aquellos maravillosos estudios le valieron ya en 1904 el premio Nobel.

Respetando cuidadosamente la inervación lo mismo de la pared abdominal que del trozo de estómago que exteriorizaba, según la práctica, perfeccionada de esa manera, de su maestro Heidenhain, pudo en esos *pequeños estómagos*, estudiar a voluntad lo que pasaba en el estómago y en su contenido. Por este medio y el de las fístulas del conducto de Stenon entró Pavlov al estudio de los *reflejos condicionados* o adquiridos.

El polluelo que sale del huevo y comienza a picotear el grano, lo mismo que el niño recién nacido que busca el pecho de su madre, actúan bajo el influjo de un reflejo innato, o como dicen otros, por instinto.

El reflejo condicionado tiene por punto de partida las observaciones que hace el individuo, o la educación que se le dá. De ese modo es como se pueden crear a voluntad numerosos reflejos condicionados: una luz roja puede ser suficiente para que el animal en experimentación secrete abundante saliva (si antes se le había acostumbrado a que, después de la luz roja viniera el alimento); pero si se da la forma de un círculo a la luz y luego la forma elíptica, se puede crear un reflejo inhibitorio. Se pueden estos modificar a voluntad sin que el animal sospeche siquiera que su amo interviene.

Un perro hambriento ve sobre una mesa un trozo de carne, se precipita sobre ella; pero si al lado de ella ve al amo, la idea o el temor de que se le castigue, le impiden satisfacer su apetito. Ese reflejo *condicionado* ha inhibido al reflejo innato. «He ahí el primer indicio de la moral, moral poco elevada, sin duda alguna, pues que no tiene más base que el temor al castigo; pero en muchos hombres también, la única moral eficaz». Crear reflejos nuevos, capaces de inhibir los reflejos innatos, he ahí el punto de partida de los reformatorios de anormales, instalados, nos dice H. Roger, en Bélgica, Rusia y en el estado de Sao Paulo.

De todos estos hechos surgen nuevos conceptos para la psiquiatría:

a) El funcionamiento psíquico, o sea, el funcionamiento de la corteza cerebral, está ligado a la irritabilidad o la dinamogenia (Brown-Sequard) de los centros nerviosos y a su inhibición;

b) Estos dos órdenes de influencias están en equilibrio en el ser normal;

c) Son movibles y esa movilidad explica los tipos innumerables que se pueden encontrar. Según la vieja concepción de Hipócrates, cuatro son sin embargo, los tipos humanos principales: sanguíneo, flemático, colérico, melancólico.

Con aquellos datos se ve bajo una luz nueva la psicastenia, la histeria y diversas manifestaciones paranóicas. Pero contentémonos, por el momento, con estudiar los reflejos condicionados desde el punto de vista de la educación y la reeducación.

Pavlov, profundamente religioso, no ha temido evidenciar, como Claudio Bernard, que no se obra sino sobre la materia y por la materia. Ha confirmado la verdad presentida por Setchenoff (1863) de que el pensamiento no es sino un reflejo cerebral. Por ese camino liberó a la psicología de las doctrinas anticuadas que la subyugaban impidiéndole su expansión y la ha hecho progresar en el terreno firme de la observación y la experimentación. (1)

La demostración de que un proceder inteligente se fundamenta en los reflejos, basada en simples reflejos de la vida material, confir-

(1) Schaeffer, H., *P. Med.* N.º 21/1936. Les réflexes conditionnels chez l'homme p. 405.

ma la importancia del ambiente social en la conducta del hombre. Después de la revolución rusa (1917) la circunstancia de que sus conclusiones estuvieran en parte por lo menos en armonía con las de la doctrina bolchevique, le dieron a aquel hombre una posición única entre los intelectuales y ante los ojos de la autoridad de los Soviets.

Hace dos años el gobierno de los Soviets le concedió un millón de rublos para ensanchar las magníficas instalaciones de que disponía ya, y una pensión anual de 20,000 rublos.

Pavlov publicaba poco; no avanzaba sus teorías o experimentos sino cuando alcanzaba la convicción de que no admitían réplica. No es extraño entonces de que buen número de esas ideas no hayan comenzado a difundirse en el mundo científico sino después de la celebración del XI Congreso Internacional de Fisiología (Edimburgo, 1923).

Expuso ante aquella asamblea que la inhibición es un sueño parcial, o un sueño distribuído a pequeñas dosis, en límites estrechos, y el sueño una inhibición difundida y continuada de los hemisferios. Considero, agregó, que todos estos hechos prueban de una manera concluyente la identidad de la inhibición y el sueño. Aún en el sueño profundo, no todo el cerebro entra en inhibición, quedan zonas libres que montan la guardia; ejemplo bien sugestivo el del molinero que duerme en su molino y sólo despierta cuando éste cesa de trabajar, o la madre que despierta por los movimientos de su niño enfermo.

Gozaba Pavlov de inmensa afección y simpatía entre los fisiologistas del mundo entero: así lo pusieron de manifiesto los innumerables profesionales que se dieron cita al XV Congreso Internacional de Fisiología que se reunió en 1935 en Leningrado y Moscú. Sencillo como un niño, sabía hacerse respetar y hasta temer cuando era necesario; hizo de su ciencia una religión. Cuando en 1912 la Universidad de Cambridge le confirió un gran honor, quisieron también los estudiantes demostrarle su simpatía. Buscaron al efecto, en un almacén de juguetes un gran perro que, hasta donde era posible, simulaba estar vivo y por un dispositivo especial se apareció en todos los ámbitos de la sala que recorría Pavlov, mostrando las innumerables experiencias que en el perro había realizado el festejado. Fué aquél el honor más grande que se le habia discernido. «Cómo, dijo, hasta los muchachos conocen aquí mis experiencias!» Pidió que se le permitiera llevar a Leningrado aquel perro que guardó en su estudio por más de diez años.

En suma, aunque se puede argumentar que los reflejos condicionados no constituyen una novedad en los animales amaestrados, es lo cierto que con ellos y sus demás experiencias, innumerables en realidad, introdujo un nuevo medio de pensar respecto al comportamiento de un animal, un medio que ha sido y será del más alto valor aunque, andando el tiempo, venga algún otro a tomar su lugar (Prof. E. D. Adrián).

El secreto del encanto de la vida de Pavlov consistía en que era un hombre realmente feliz,—en su trabajo lo mismo que en su hogar y ambiente en que evolucionó. Realzó la personalidad del fisiologista hasta captarle la admiración del mundo entero.

El gobierno de Rusia ha resuelto levantar en Leningrado un monumento a Pavlov, dar su nombre a un Instituto y publicar sus obras en cuatro idiomas. Su cerebro se guarda en el Instituto de Investigaciones Cerebrales. A su viuda le ha acordado 1,000 rublos al mes.

LUCAS SIERRA.

Clínica Quirúrgica del Prof. Lucas Sierra.

Laboratorio de Cirugía Experimental.

Obstrucción y estrangulación intestinal experimental

Dr. R. Covarrubias Zenteno

Dr. E. Acevedo Davenport Dr. A. Thomson Schwarzenberg

Convencidos de la importancia que tiene para la formación y enseñanza del cirujano, la Cirugía Experimental e impresionados ante la modestia de elementos de que dispone uno de los más célebres investigadores de los problemas quirúrgicos, René Leriche, iniciamos la práctica de las intervenciones en animales de experiencia, en Septiembre de 1935, con el único objeto de hacer de ellas un hábito y crear así un ambiente donde fuera posible iniciar investigaciones de índole quirúrgica. El cirujano, para llegar a tener un cabal conocimiento de los problemas clínicos, debe vivir en la práctica los cuadros patológicos, pero como no es posible vivirlos en todas sus fases en la clínica, la Cirugía Experimental le brinda un amplio campo donde completarse.

Al lado de los elementos indispensables para intervenciones asépticas en animales, nos esforzamos por crear un laboratorio de histopatología que consideramos imprescindible para el completo estudio de los temas de investigación, pues desconocer las alteraciones íntimas de los tejidos en un fenómeno patológico, nos hace la impresión de aquel que asiste a un teatro sin mirar la escena, oye y siente, pero no ve la acción de los actores.

Las dificultades que hubimos de vencer fueron múltiples, sin embargo, a costa de perseverancia fueron venciéndose, fué sin duda precioso para nosotros el apoyo de todo orden que encontramos en el Profesor L. Sierra.

Pero al mismo tiempo quisimos aprovechar el material que iba a servir con aquel objeto y sin la menor pretensión de encontrar nada nuevo, ni llegar a ninguna conclusión, sino simplemente con la única

finalidad de observar los hechos, tanto anátomo-patológicos, histo-patológicos, clínicos y biológicos, nos trazamos un plan de trabajo para estudiar a medida de nuestros medios, los fenómenos que suceden en la obstrucción y en la estrangulación intestinal.

El plan de experimentación consistió en provocar en perros, el animal que más se adapta para estos trabajos, obstrucciones intestinales de tres clases: obstrucciones simples, el obstáculo se crea seccionando el intestino en el sitio elegido y tratamiento con suturas serosas de los muñones resultantes. Obstrucciones del tipo de asa cerrada, es decir, el obstáculo en la forma anterior lo creábamos en dos sitios del tractus intestinal, quedando así un asa aislada. Y tercero, a este tipo de asa cerrada se agregaba una condición más, la estrangulación por medio de una ligadura de los vasos correspondientes con el objetivo de efectuar el tipo de fenómenos que más se acercara a una estrangulación herniaria ó a un vólvulos.

Los tres tipos de obstrucción lo efectuamos a nivel de tres porciones del intestino: 1.º Obstrucción alta inmediatamente por debajo del asa fija; 2.º Obstrucción media, en la porción final del ileón; 3.º Obstrucción baja en la parte media o final del intestino grueso.

Las condiciones que debían llenar nuestras experiencias eran las siguientes: actuar en lo posible en animales normales, provocar las obstrucciones en forma aséptica, con el objeto de no alterar los resultados y que los animales murieran de los fenómenos provocados por la obstrucción o estrangulación intestinal y no de peritonitis, como apesar de las precauciones nos sucedió en dos casos.

La operación que efectuábamos consistió, en sus líneas generales, en lo siguiente: Previa preparación del perro en ayunas y de inyectar morfina media hora antes, se procedía bajo anestesia etérea, que fué la más ventajosa, después de haber ensayado varios otros medios. Sin embargo, por síncopes anestésicos, en el período de comienzo, perdimos tres animales que murieron en la mesa de operaciones.

Después de rasurar la pared abdominal y de tomar las precauciones corrientes para una intervención aséptica, efectuábamos una laparotomia media para-umbilical, abierto el peritoneo, previa protección de los bordes, se levantaba el epiplón y se iba en busca del asa intestinal que iba a efectuarse la obstrucción. Elegido el sitio, se seccionaba el intestino entre dos pinzas, se ligaban los muñones resultantes y se invaginaban en dos o tres coronas de suturas serosas. Esta última maniobra era muchas veces difícil, pues el intestino del perro se contrae fuertemente e impide su invaginación. Ensayamos varios métodos, terminando por volver al de las coronas invaginantes. Este sistema nos dió plena garantía de no romperse con los movimientos peristálticos del intestino del perro que son de gran violencia. Las variantes de las intervenciones dependían del tipo de obstrucción a provocar, ya simple, asa cerrada y asa cerrada con estrangulación vascular. Terminados los tiempos intestinales, se suturaba la pared abdominal por planos. El tratamiento de la herida operatoria, que en un comienzo tratábamos con apósito, el cual el animal se sacaba en las primeras horas, terminamos por adoptar el método de la sutura intradérmica de la piel y dejar la herida al descubierto previa colocación

de colodión, dándonos este sistema muy buenos resultados, pues las infecciones de la pared, curan en los animales con mucha facilidad.

Para cumplir nuestro plan necesitamos de 19 animales, de los cuales 3 murieron de síncope anestésico y 2 por peritonitis, los 14 restantes son los que nos han servido de material de observación de los hechos que vamos a describir a continuación.

Obstrucción intestinal simple.—Se operaron de obstrucción intestinal simple 4 animales. Dos de obstrucción alta: el perro 5 y el perro 6, el primero murió a las 24 horas por una peritonitis fibrino-purulenta. El perro 6 sobrevivió 3 días. En los otros dos animales de la serie, en el perro 2 se hizo una obstrucción media, es decir, a nivel de la porción terminal del ileón, sobrevivió 7 días y por último, el perro 4, en el que se efectuó una obstrucción baja a nivel de la parte media del colón, tuvo una sobrevida de 12 días.

La sintomatología y las lesiones anátomo-patológicas de estos animales son más o menos semejantes, por lo que las describiremos en conjunto.

Pasados los efectos de la anestesia, los perros con obstrucción alta presentan inmediatamente una sintomatología violenta, en cambio los con media o baja presentan los síntomas, aunque los mismos, en forma más tardía, pues la tolerancia de las obstrucciones bajas es mucho mayor, 7 días para la obstrucción media, 12 días para la del colón.

Los principales síntomas que presentan estos animales son: decaimiento, inapetencia, sólo beben agua, meteorismo que en un comienzo es discreto y que se pronuncia en las etapas finales. Los vómitos son sin duda el síntoma más evidente, en un comienzo alimenticios y después de aspecto francamente fecaloideos, aún en los con obstrucciones altas. Se trata en realidad de vómitos que expulsan el contenido intestinal compuesto de restos alimenticios, de secreciones intestinales aumentadas y el olor y aspecto lo dan las fermentaciones y el desarrollo abundante de la flora microbiana. La falta de expulsión de materias y gases no se presenta en un comienzo, pues se vacia la porción de intestino por debajo de la obstrucción.

Desde el punto de vista general hemos podido observar el alza de la temperatura que llega a 38° y 39° y lo más interesante y que demuestra la falla circulatoria periférica un alza del pulso que va en aumento hasta hacerse incontable por su número y debilidad. Los animales mueren de insuficiencia circulatoria periférica.

Anatomía patológica.—A la autopsia se encuentran las lesiones siguientes: El vientre aparece abultado por la gran distensión, abierta la pared abdominal se encuentra en la mayoría de las veces adherencia del epiplón a la cicatriz operatoria y libre en la cavidad líquido sero-hemorrágico en regular cantidad. La porción de intestino por encima de la obstrucción se encuentra dilatada, dilatación que en el perro 2, de obstrucción media, llegaba hasta el estómago. Este órgano se encuentra dilatado y de aspecto de congestión con líquido fétido de color café en su interior. En este mismo animal a nivel de la gran curvadura se encontró una zona de erosión hiperémica, circunscrita de unos 4 cmt. redondeada, zona que interpretamos como una excul-

ceración gástrica, pero esta alteración que nos llamó mucho la atención no volvimos a encontrarla en ninguno de los otros animales.

El intestino se encuentra dilatado por porciones, siendo ésta más evidente en la parte cercana a la obstrucción. Los muñones de sección del intestino los encontramos perfectamente cicatrizados y el epiplón adherido a ese nivel. El contenido intestinal antes de la obstrucción es bilioso fecaloideo. Exteriormente el intestino aparece de color rojo oscuro, la serosa desgarrada en varios puntos, pero nunca rota, aún la pared, como ha sido descrito por otros experimentadores. La mucosa intestinal aparece teñida de sufuciones sanguíneas y equimóticas, con zonas de destrucción en las que no es posible distinguir los pliegues conniventes normales, son verdaderas zonas de necrosis. Por debajo de la obstrucción el intestino se presenta con punteados hemorrágicos y atrófico.

En el resto de los órganos es interesante señalar el aspecto macroscópico del páncreas que se presenta francamente hemorrágico en la obstrucción alta, lo que está de acuerdo con lo observado por Bottin (1). Este investigador cree que en la obstrucción alta mueren los animales por pancreatitis aguda hemorrágica, producida por el reflujo del contenido intestinal a través del conducto pancreático y aumenta la sobrevida ligando o fistulizando este conducto a la piel o por debajo de la obstrucción.

En el hígado encontramos congestión y en zonas franco aspecto hemorrágico. Lesiones semejantes fueron encontradas en los riñones. En el resto del organismo nada de especial.

En cuanto a las lesiones histo-patológicas tanto a nivel del intestino como del páncreas, hígado y riñones, las describiremos en conjunto con las que se presentan en las otras series por ser alteraciones semejantes y existen sólo diferencias de grado.

Obstrucción intestinal de asa cerrada.—Cinco animales fueron operados para provocar en ellos obstrucciones intestinales del tipo de asa cerrada, se aisló un asa de más o menos 20 cmt. En dos perros se hizo un asa cerrada alta, en el yeyuno inmediatamente por debajo del asa fija. Uno de ellos, el perro 11, tuvo una sobrevida de dos días y el perro 28 de 27 horas. En otros dos efectuamos obstrucciones de asa cerrada en la parte final del ileón, el perro 9 que tuvo una sobrevida de 7 días y el perro 24 una de 5 días. Por último, en el perro 27 se hizo un asa cerrada baja en la parte final del colón, fué operado el 26 de Mayo de 1936 y permaneció con vida hasta el 2 de Julio del mismo año, es decir, vivió durante 37 días. En todo lo que nos hemos informado no encontramos una sobrevida más larga y si no hubiera sido un hecho observado por nosotros, nos habría parecido imposible concebir que pudiera suceder un fenómeno tan extraordinario. Debemos llamar la atención a que el asa cerrada no dió mayor gravedad y apesar de ella este animal sobrevivió 37 días.

La sintomatología presentada por los animales de esta serie es más o menos semejante a la de la anterior. Vómitos intensos acuosos, meteorismo que va en aumento y que llega a su máximo en los días finales. En el perro 27 tuvo en las últimas semanas un vientre enormemente abultado en el que se veían y palpaban las asas intestinales distendidas. Debemos también señalar el hecho que este animal no presentó vómitos durante su evolución. Al final estaba en caquexia y murió en un gran enflaquecimiento.

Anatomía patológica.—Las lesiones encontradas en la autopsia de los animales de esta serie son las siguientes: En todos un abundante líquido hemorrágico peritoneal que llegó en el perro 9 a 400 grs. Por encima de la obstrucción el intestino se encontró dilatado con puntos hemorrágicos y sufuciones sanguíneas en placas, con escaso contenido. Estas sufuciones sanguíneas se presentan por el lado seroso y aumentan a medida que se llega al asa cerrada. Esta se presenta dilatada en la mayoría de las veces, con contenido hemorrágico. La pared intestinal a su nivel se encontró intensamente alterada, no siendo posible distinguir en ella la estructura de la mucosa. El mesenterio correspondiente al asa cerrada se encontró hemorrágico y edematoso. Por debajo de la obstrucción el aspecto del intestino era de tamaño normal, pero sí con placas hemorrágicas.

Con respecto a las lesiones del intestino es interesante señalar algunas características del perro 27, el de más larga sobrevida. Al examen del vientre se hacía evidente una gran circulación venosa colateral tipo cava a cava, pues la gran distensión del intestino comprimía la cava inferior.

El intestino en su totalidad se encontró repleto de un contenido semi-sólido, fecaloideo y hemorrágico. Las lesiones necróticas y hemorrágicas se extendían desde el asa cerrada, que se encontraba en la parte final del colón, hasta la parte alta del delgado. El asa cerrada repleta de un contenido negro hemorrágico, sus paredes totalmente alteradas y ambos cabos de la obstrucción se encontraron perfectamente cicatrizados. El resto del intestino grueso se encontró anémico y muy dilatado con aspecto papiráceo.

El resto del organismo se encontró en esta serie con alteraciones variables. El páncreas en la mayoría de las veces aparecía hemorrágico, especialmente en las obstrucciones altas y medias. En cuanto al hígado y riñones se encontraron congestivos y en algunos con franco aspecto hemorrágico y degenerado.

Obstrucción de asas cerradas con estrangulación vascular.—La tercera serie de experiencias consistió, como dijimos al comienzo, en efectuar asas cerradas con ligaduras de los vasos del mesenterio correspondiente, con el objetivo de acercarnos lo más posible a las condiciones de la patología humana. Estábamos en la ejecución de estas experiencias cuando tuvimos oportunidad de conocer los trabajos de de G. C. Knight y David Slome (2), del Instituto de Cirugía Experimental del Colegio Real de Cirujanos de Inglaterra, publicados en el «The British Journal of Surgery» en Abril de 1936. El conocimiento de estos trabajos nos hizo modificar, en la forma que veremos después, la técnica de estas experiencias y al mismo tiempo repetir algunos experimentos por ellos señalados con el objeto de buscar los efectos que produce la inyección, en animales normales, de los líquidos patológicos de perros con estrangulación intestinal.

Los trabajos de KNIGHT y SLOME describen otro método de producir la alteración vascular, para ello anudan en el meso correspondiente una goma que comprima solamente las venas, dejando visible el latido arterial, este método lo ensayamos en dos ocasiones.

Para efectuar las experiencias de esta serie necesitamos de 5 animales. En tres, se hizo la obstrucción de asa cerrada y alteración de la circulación en la parte alta a nivel de las primeras porciones del yeyuno. En uno se hizo la ligadura total de los vasos del asa correspondiente, el perro 31 que sobrevivió 22 horas, en los otros dos el 34 y el 54 se hizo la ligadura del meso con una goma, para obstruir solamente la circulación venosa, dejando libre la arterial. El perro 34 sobrevivió 36 h., el 54 alrededor de 30 h. En ambos se obtuvo la típica asa negra descrita por los autores ingleses. En estas experiencias, es en las que se está más cerca de lo que pasa en la estrangulación intestinal por vólvulos o por hernia, pues siendo las venas de paredes delgadas se comprimen primero que las arterias, produciéndose una ectasia vascular, que como veremos después, es uno de los factores que influyen en el desarrollo del cuadro patológico.

De asa cerrada con ligadura de los vasos correspondientes a nivel de la porción terminal del ileón se operó el perro 32 que se mantuvo vivo durante tres días y al cabo de los cuales, en estado agónico se sacrificó inyectando éter intra-traqueal, con el objeto de obtener tejidos en mejores condiciones para el estudio histológico. Por último, de asa cerrada baja con estrangulación vascular se operó el perro 33 que murió a las 12 h.

Como se vé, la alteración de la circulación del asa aislada precipita el desenlace, llegando a tener que medir la sobrevida solamente en horas y son éstos los animales que han estado en condiciones más cercanas a las de una estrangulación herniaria o de un vólvulos.

En cuanto a la sintomatología, debemos decir que siendo semejante a la de las series anteriores, es sin embargo de una violencia mucho mayor. Desde el primer momento el colapso vascular es de gran intensidad, el pulso llega a 140 o se hace incontable en las primeras horas, los vómitos son violentísimos, con un meteorismo discreto. La falla circulatoria precipita el final sin permitir un desarrollo sintomático mayor.

Debemos recordar que durante las intervenciones, en el momento de efectuar las ligaduras de los vasos, se nota inmediatamente un cambio profundo de la coloración del intestino, que de rosado pálido, se pone cianótico azul y pierde el brillo normal de la serosa apareciendo deslustrado, además de producirse intensos espasmos a nivel del asa aislada. Minutos después cambia este aspecto del asa para quedar color pálido ligeramente cianótico y al mismo tiempo cesan los espasmos y aparece una relajación intensa.

Anatomía patológica.—En cuanto a las lesiones que encontramos en esta serie, si bien muy semejantes a las encontradas en las otras series, debemos llamar la atención a algunos hechos de interés.

Al abrir el peritoneo se encontró siempre líquido sero-hemorrágico abundante. Las asas intestinales aparecen rojas y adheridas. El

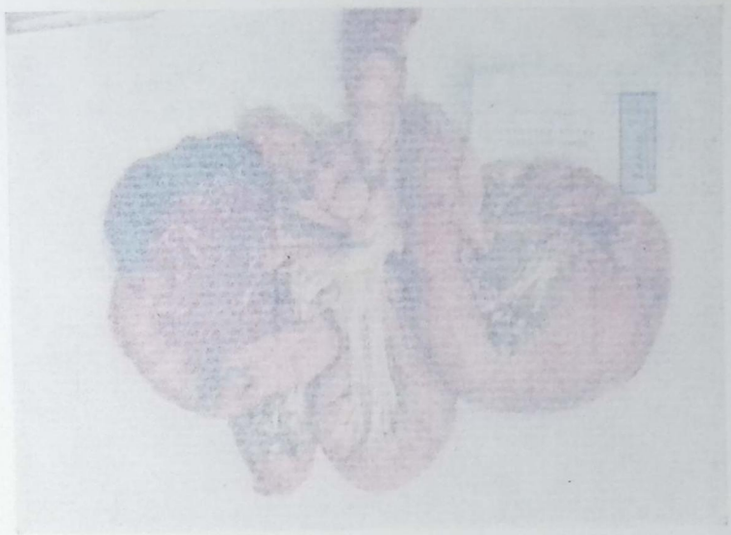


Fig. 1. Fotografía de las lesiones producidas por la estrangulación en la parte media del delgado en el perro N.o 32.



Fig. 2. Asa negra obtenida por obstrucción y ligadura venosa con goma del meso correspondiente.

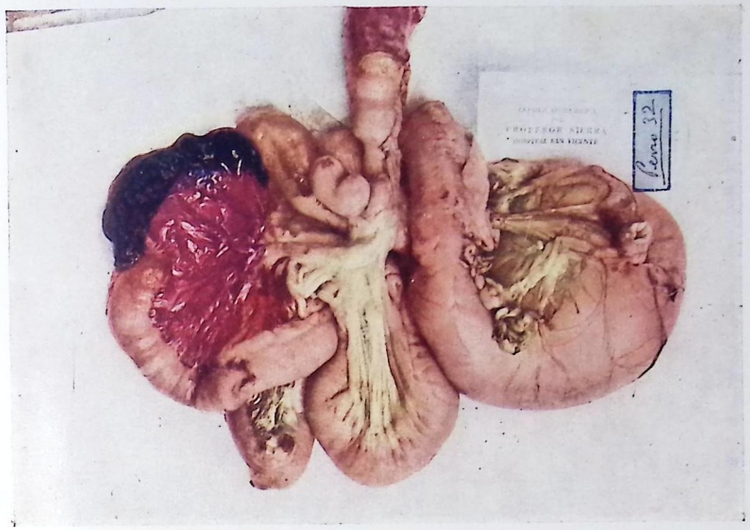


Fig. 1. Fotografía de las lesiones producidas por la estrangulación en la parte media del delgado en el perro N.o 32.

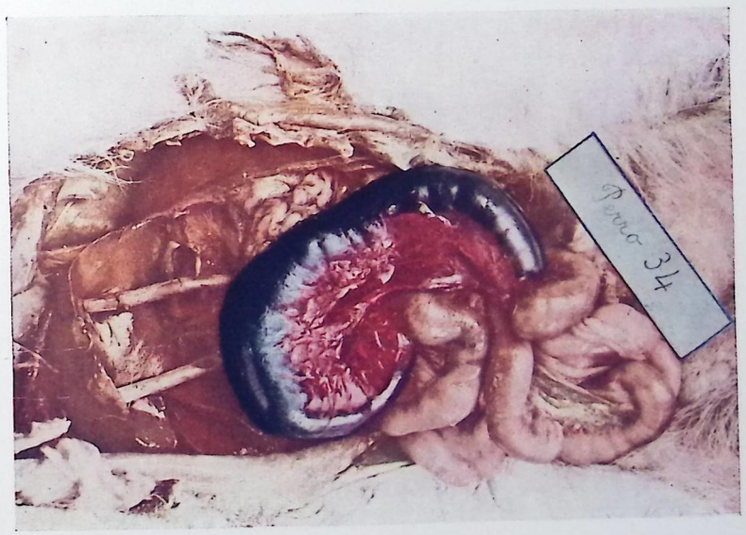


Fig. 2. Asa negra obtenida por obstrucción y ligadura venosa con goma del meso correspondiente.

epiplón edematoso, adherido al asa cerrada, aislándola y formándole una verdadera envoltura. El asa aislada de coloración negra, coloración que se extiende al mesenterio correspondiente. El aspecto que presentaban estas lesiones es el de un tejido necrótico que al tacto se desintegraba fácilmente. El calibre del asa se presentaba conservado, en cambio el intestino, por encima de la obstrucción, aparecía dilatado. La serosa de las porciones cercanas al proceso con sufuciones sanguíneas abundantes. En el lado mucoso, pérdidas de sustancia en varios puntos. Estas lesiones disminuyen a medida que se aleja del punto obstruído. En las figs. 1 y 2, se puede ver el aspecto de la estrangulación.

En cuanto a las lesiones en los demás órganos, encontramos las mismas lesiones congestivas, tanto en el páncreas, como en el hígado y riñones.

Antes de terminar con la exposición de estos hechos, debemos recordar que tuvimos la oportunidad de observar en el perro 3, operado de una fístula duodenal continente para estudiar por ella el vaciamiento de las vías biliares y en el cual había un asa intestinal aislada, que iba del duodeno a la piel, por lo tanto aislada de la corriente intestinal, una invaginación con obstrucción de esta asa. En este animal que llevaba ya varios meses de estudio se presentó un prolapso, una verdadera invaginación de un trozo de esa asa al exterior a través de la fístula, produciéndose en él todos los síntomas de una estrangulación intestinal. Operado de urgencia, logramos conservar este animal en observación por algunos meses más.

Como un resumen de lo anteriormente expuesto, insertamos el cuadro siguiente, en el que aparece el tipo de obstrucción o de estrangulación y la sobrevida que tuvieron los animales de experiencia:

TIPO DE OBSTRUCCIÓN	ALTA	MEDIA	BAJA
Obstrucción simple.	Perro 5 24 h. Perro 6 3 días.	Perro 2 7 días.	Perro 4 12 días.
Obstrucción asa cerrada.	Perro 11 2 días. Perro 28 27 h.	Perro 9 7 días. Perro 24 5 días.	Perro 27 37 días.
Obstrucción asa cerrada con estrangulación vascular.	Perro 31 22 h. Perro 34 36 h. Perro 54 30 h.	Perro 32 3 días. (se sacrificó agónico).	Perro 33 12 h.

Histo-patología.—Para continuar en nuestro estudio describiremos las lesiones histo-patológicas encontradas, alteraciones que tienen en nuestro concepto una gran importancia, pues al conocerlas se comprenden en todo su valor los fenómenos íntimos que suceden en los tejidos de un animal con una obstrucción o una estrangulación intestinal. Hicimos exámenes histológicos en casi todos los animales estudiados, haciendo preparaciones del intestino a nivel de la obstrucción por encima y por debajo de ella, del páncreas, hígado, riñones y bazo.

El estudio microscópico del intestino a nivel o por encima de la obstrucción nos reveló en mayor o menor grado las siguientes lesiones: Adjunto incluimos en la fig. 3 una microfotografía que revela las alteraciones que vamos a describir, se trata en esta preparación de un corte de intestino a nivel de una zona que presenta una ulceración de la mucosa.



Fig. 3.—Corte de pared intestinal por debajo de la obstrucción, con aumento menor donde se ve la destrucción de la mucosa.

Las principales alteraciones se encuentran en la zona de las vellocidades, las cuales se aparecen en zonas sin el epitelio que las recubre, trozos con células francamente alteradas. Las células mismas presentan, núcleo pignótico, ausencia de cutícula estriada y desprendimiento del citoplasma externo. El extremo de las vellocidades frecuentemente aparece destruído. El estroma de las vellocidades muy alterado, especialmente hácia el ápice de donde prácticamente han desaparecido los elementos celulares, quedando sólo el esqueleto fibriliar de ella y manojillos de fibras profundamente alteradas. Los capilares y arteriolas aparecen dilatados e ingurgitados a nivel del plano mucoso

y a veces se infiltran los elementos sanguíneos en la vecindad. En raras ocasiones se evidencian infiltraciones con células, de preferencia linfocitos y grandes células mononucleares y plasmocitos. Estas alteraciones pueden apreciarse en la fig. 4 que es una microfotografía de una vellocidad intestinal en que aparecen la destrucción del epitelio, los capilares dilatados y llenos de elementos sanguíneos, además del vaso quilífero central también dilatado.

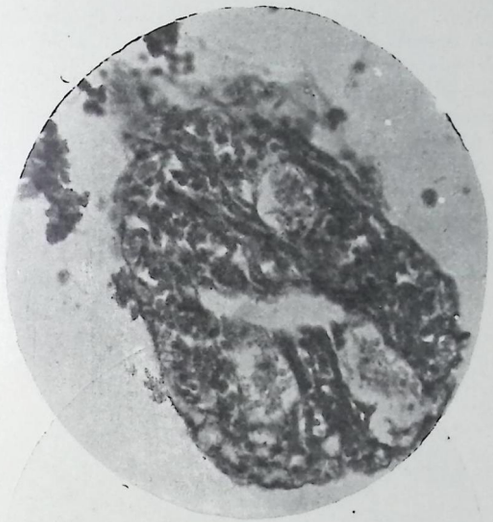


Fig. 4.—Corte de una vellosidad intestinal de intestino obstruído, donde se observa los capilares dilatados, el quilífero central y la caída del epitelio mucoso.

Las alteraciones que se han encontrado al microscopio son desórdenes histológicos groseros, y como dice Guillaume (3), los tejidos desorganizados pierden sus caracteres, es una verdadera zona de necrosis infartoidea, cree que la lesión primitiva estaría en los vasos que se presentan injurgitados, lo que hace pensar en fenómenos de orden tóxico.

La submucosa se encuentra siempre con un edema considerable y en algunos casos llega a romper las fibras colágenas. En la zona muscular se observa en casi todas las preparaciones una vaso-dilatación considerable, los vasos aparecen llenos de elementos sanguíneos, especialmente los capilares. También en la capa muscular es evidente el edema interticial. En la región serosa y sub-serosa, se aprecia en la primera una caída del endotelio, el tejido subperitoneal desgarrado y en partes ha desaparecido junto con el epitelio seroso.

Las lesiones descritas se presentan en mayor o menor grado, pero siempre con los mismos caracteres en todas las preparaciones que hemos tenido ocasión de estudiar.

Las lesiones histológicas encontradas en el páncreas y al cual dedicamos especial interés, lo hemos encontrado presentando las siguientes alteraciones: Dilatación vascular e ingurgitación, además edema interticial que se hace más evidente y marcado hacia la región cortical del órgano. Las células glandulares se observan de aspecto degenerado e irregulares, tanto en el núcleo como en el citoplasma, las alteraciones llegan a tal punto que es muy difícil reconocer la estructura ascinosa glandular. Los islotes de LANGERHANS no fué posible reconocer su presencia. Este aspecto se encontró en casi todas las preparaciones de este órgano en diferentes grados de intensidad. Es interesante señalar que también fué posible evidenciar rupturas vasculares con infiltración sanguínea, verdaderas hemorragias interticiales. Como puede apreciarse en la fig. 5 que representa una microfotografía de un corte de páncreas. Esto recuerda el aspecto de las lesiones de la pancreatitis hemorrágica, lo que sería un hecho más en apoyo de las ideas de BOTTIN, señaladas también ya en 1912 por HARTWELL y HOGUET (4). Estos autores creen que en las obstrucciones altas juega un gran papel la pancreatitis hemorrágica por reflujo del contenido intestinal hacia la glándula.

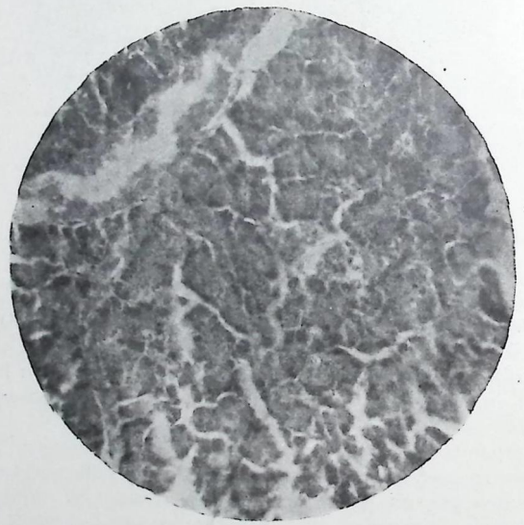


Fig. 5.—Corte de páncreas, se observa la vasodilatación y la pérdida de la estructura ascinosa de la glándula.

Las lesiones encontradas en el estudio de la glándula hepática han revelado también una considerable dilatación de los vasos, apareciendo repletos de sangre. Dentro de los lobulillos los capilares aparecen considerablemente dilatados e ingurgitados. En el citoplasma de

las células hepáticas se aprecia una gran cantidad de vacuolas de tamaño diverso, degeneración vacuolar que se observa claramente en la fig. 6 que es una microfotografía que enfoca una parte de un lobulillo hepático.

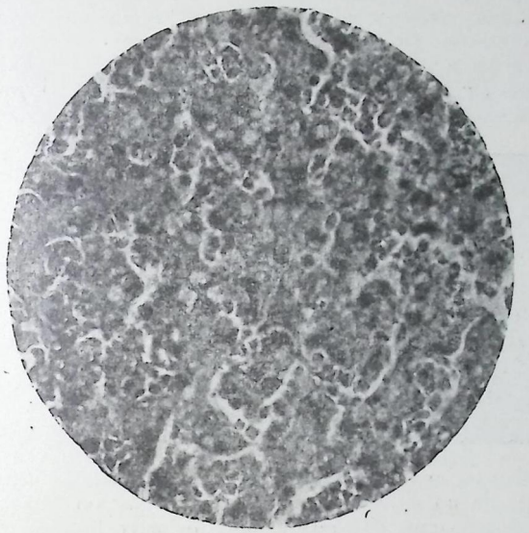


Fig. 6 —Corte histológico de un lobulillo hepático en que se observa la degeneración vacuolar.

En cuanto al estudio del parenquima renal ha sido posible evidenciar lesiones discretas de congestión, vaso-dilatación y degeneración turbia de las células de los túbulos contorneados.

Estas son en términos generales las lesiones histológicas encontradas las que revelan una profunda alteración de los tegidos especialmente, como es lógico, a nivel del intestino, pero todas son de carácter destructivo y congestivo lo que demuestra su origen tóxico. De ninguna manera estas lesiones pudieran señalarse como inflamatorias, este hecho es interesante tenerlo presente.

Experiencias de la toxemia producida en la estrangulación intestinal experimental.—En colaboración con el Laboratorio de Fisiología de la Escuela de Medicina, tuvimos la ocasión de repetir a medida de nuestros medios las experiencias de KNIGHT y SLOME, describiremos los fenómenos que observamos.

KNIGHT y SLOME, han logrado en sus trabajos determinar la presencia en los líquidos patológicos de los animales con estrangulación intestinal, quilo, líquido peritoneal, contenido de asa estrangulada, sangre venosa, orina, etc., una sustancia tóxica que aparecería ya evidenciable a los 20 o 30 minutos de iniciada la estrangulación y que tendría como acción primordial la de ser un poderoso hipotensor. Su

acción y presencia puede hacerse evidenciable inyectando alguno de los líquidos antes señalados, a perros normales o a gatos normales, a los cuales se les mide la presión de la carótida, la cual se marca en un trazado por medio de la cápsula de MAREY y del quimógrafo.

Hemos logrado efectuar 25 experiencias en las más diversas circunstancias, señalaremes las más interesantes: Se inyectó en 7 ocasiones sangre arterial de perro con estrangulación, de 3 a 24 horas, a perro normal sin obtener ninguna alteración en la presión del animal de experiencia, como puede apreciarse en el gráfico de la inscripción de la curva que aparece en la fig. 7. Estábamos en el desarrollo de

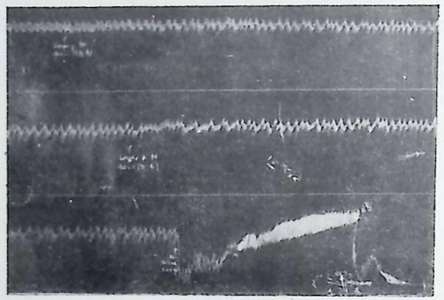


Fig. 7. — Diversas curvas de presión obtenidas previa inyección de sangre arterial de perro con estrangulación sin obtener variación.

estas experiencias cuando tuvimos la oportunidad de intervenir quirúrgicamente en un enfermo con una estrangulación herniaria de tres horas y aprovechamos de sacar sangre, orina y líquido contenido en el saco herniario para inyectar en un animal de experiencia. En esta ocasión y para colocarnos más cerca de las condiciones de KNIGHT y SLOME, usamos el gato como animal de experiencia. En un gato de $2^1/_2$ kg. de peso se inyectó 10 cc. de sangre venosa del enfermo con estrangulación herniaria $6^1/_2$ horas después de extraída, produciéndose una baja brusca e intensa de la presión que terminó en la muerte del animal momentos después (fig. 8). Repetimos con el mismo material y

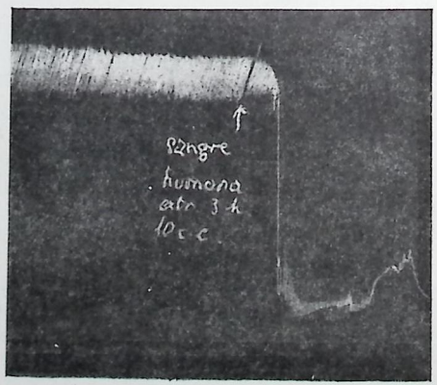


Fig. 8.—Curva de presión de un gato en la cual se inyectó sangre de un enfermo con estrangulación herniaria de 3 horas y que produjo la muerte instantánea del animal.

cantidad las experiencias en otro gato 30 horas después de extraída la sangre venosa y no se obtuvo ninguna variación, lo que habla en favor de una toxina que se destruye con el tiempo (toxina temprana). En este mismo animal ensayamos la inyección del líquido sero-hemorrágico del saco herniario y de orina del mismo enfermo 30 horas después de extraída sin obtener ninguna variación (fig. 9). Por seis veces más se

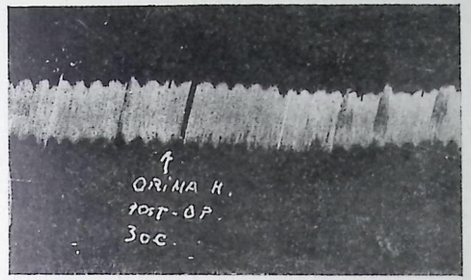


Fig. 9.—Inyección de orina del enfermo con estrangulación herniaria, 30 horas después de operado no produce alteración en la presión arterial del gato.

repitieron estas experiencias como control inyectando sangre del mismo enfermo 29 horas después de operado, es decir, cuando ya habían pasado todos los síntomas de la estrangulación a gatos normales, obteniéndose resultados variables, en dos negativos, en las otras bajas regulares o ligeras de la presión sanguínea y en una hubo una baja marcada. En todas estas experiencias la sangre inyectada había sido sacada inmediatamente antes de la experiencia.

Otras experiencias realizadas han sido las siguientes: La sangre de la vena porta del perro 34, con asa cerrada alta, con alteración vascular, con 36 horas de estrangulación e inyectado 29 horas después de extraída a un perro normal, no se obtuvo alteración de la presión. La inyección de líquido peritoneal del mismo animal y en las mismas condiciones inyectado a un perro normal obtuvimos una baja marcada de la presión sanguínea (fig. 10). Repetida esta misma experiencia se obtuvo solo una

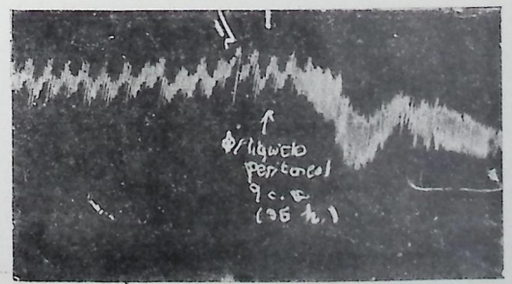


Fig. 10.—Inyección del líquido peritoneal de una estrangulación de 36 horas en perro normal, produjo baja moderada de la presión.

baja moderada y en otra repetición, el efecto fue negativo (fig. 11). El contenido del asa cerrada con alteración vascular del perro 34 y en las

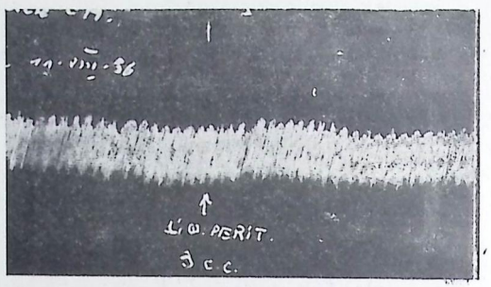


Fig. 11.—La misma experiencia de la fig. 10, sin obtener variación en la presión.

mismas condiciones anteriores, se inyectó a un gato normal produciéndose la baja brusca de la presión a 0 y la muerte del animal de experiencia momentos después (fig. 12). Como control se inyectó en un gato

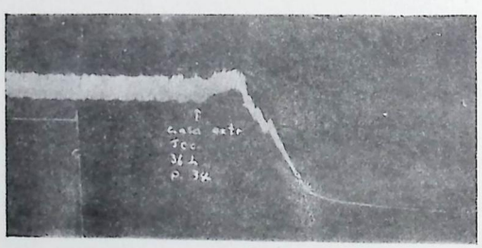


Fig. 12.—Inyección de contenido de asa estrangulada a gato normal, produjo baja brusca de la presión y muerte del gato.

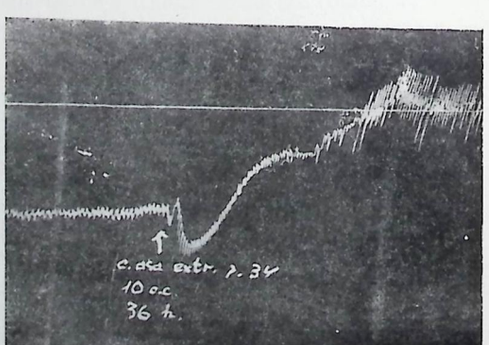


Fig. 13.—Experiencia paradojal. Inyección de contenido de asa estrangulada del perro 34 de 36 horas, produce primero baja de la presión y después una alza en un perro normal.

normal sangre arterial de perro normal, obteniéndose solamente una baja moderada de la presión sanguínea (fig. 14).



Fig. 14.—Inyección de sangre de perro normal; en gato normal produce solo una ligera baja de la presión arterial.

Solamente nos limitamos a describir estos hechos paradojales y contradictorios y los señalamos, llamando la atención de que parece indudable la existencia de una toxina depresora que aparece en evidencia en determinadas circunstancias, cuyo estudio y determinación es campo propicio de nuevas investigaciones. Adjunto incluímos un cuadro resumen de estas experiencias:

N.° Exp.	Animal de origen	Animal inyectado	Sustancia inyectada	Cantidad por kg. de peso del animal inyectado	Tiempo estrangulación	Tiempo entre estrangulación y experiencia	Resultado
1	Perro 33	Perro	Sangre arterial	0,2 cc.	3 h.	50 h.	—
2	» »	»	» »	0,28 cc.	3 h.	50 h.	—
3	Hombre	Gato	Sangre venosa	4 cc.	3 h.	6 h.	Muerte
4	Perro 34	Perro	Sangre arterial	2 cc.	3 h.	17 h.	—
5	» »	»	» »	0,05 cc.	6 h.	47 h.	—
6	» »	»	» »	2 cc.	21 h.	7 h.	—
7	» »	»	» »	2 cc.	28 h.	7 h.	—
8	» »	»	Sangre vena porta	0,50 cc.	36 h.	29 h.	—
9	» »	»	Líquido peritoneal	1,8 cc.	36 h.	29 h.	Baja marcada
10	» »	»	Contenido asa cerrada	2 cc.	36 h.	29 h.	Baja moderada
11	» »	»	» »	0,5 cc.	36 h.	29 h.	—
12	» »	Gato	» »	2,5 cc.	36 h.	30 h.	Baja brusca muerta
13	Perro normal	»	Sangre carotidea	1,2 cc.	—	inmediata	Baja ligera
14	»	»	» »	2 cc.	—	»	»
15	Hombre	»	Sangre venosa	0,705 cc.	3 h.	30 h.	—
16	»	»	Líq. serohemo. sh.	1,17 cc.	3 h.	30 h.	—
17	»	»	» »	0,705 cc.	3 h.	30 h.	—
18	»	»	Orina	1,17 cc.	3 h.	28 h.	—
19	»	»	Sangre venosa	0,705 cc.	Des. op.	1 h.	Baja regular
20	»	»	» »	0,705 cc.	»	inmediata	Baja ligera
21	»	»	» »	2,35 cc.	»	»	Baja tardía marcada
22	»	»	» »	2 cc.	»	»	—
23	»	»	» »	2 cc.	»	»	—
24	»	»	» »	2 cc.	»	»	—
25	Perro normal	»	Sangre arterial	2 cc.	—	»	—

Los hechos anteriormente expuestos, son los que a medida de nuestros medios hemos podido observar y como dijimos al comienzo, de ellos no deducimos ninguna conclusión, no nos creemos autorizados, trabajos posteriores en los que continuaremos quizás nos den elementos suficientes para hacerlo. Simplemente queremos aportar la exposición de los hechos al estudio de un problema tan interesante como es el de la obstrucción y estrangulación intestinal, tanto en el hombre como en el animal de experiencia.

Para terminar y dar una idea del estado actual del problema de los fenómenos que se desencadenan en la obstrucción y estrangulación intestinal, expondremos un resumen de las ideas de diversos autores, los cuales hemos tenido oportunidad de consultar.

A la luz de un sin número de investigaciones a través de un largo tiempo, parece que la teoría más cercana a la realidad de la causa de los fenómenos patológicos producidos en la estrangulación intestinal y que llevan a la muerte si esta no es remediada, es la que señala como causante del cuadro a una toxemia química.

Desde Bouchard en 1894 han sido innumerables los investigadores que en una u otra forma han llegado a la misma conclusión. Wipple (4), en 1912 señala en sus experimentos la presencia de un producto tóxico de desintegración proteínica que llamó «proteosa». Barney Brocks (5) en 1918 llega a hechos semejantes. Dradgsted (6), habla de toxiamina y de la histamina. Monroe Mac Iver y E. Schnorh (7) en 1934, vuelven a insistir en lo mismo. Y por último, Knight y Slome en los trabajos efectuados en el Instituto de Cirugía Experimental del Colegio de Cirujanos de Inglaterra, publicados en Abril de 1936, que consideramos de un alto valor por la minuciosidad y acopio de datos, que agregan a la teoría tóxica, señalándola como una sustancia hipotensora que determinaría un colapso vascular, lo que desencadenaría la serie de fenómenos que se producen en un organismo con estrangulación intestinal hasta llegar a la muerte.

De acuerdo con los trabajos de Knight y Slome, analizaremos los hechos que actualmente se conocen del mecanismo de acción de la intoxicación química que se desarrolla en la estrangulación intestinal. Producida una estrangulación intestinal, por efecto mecánico, al que se agrega la alteración circulatoria, debida a la ectasia venosa, por ser las venas las primeras comprimidas, se van a producir en el intestino aumento de la presión capilar, transudación del líquido al lumen intestinal y al peritoneo y aumento del fluído tisular, agregado a estos fenómenos e instantáneo con ellos se produce la distensión del intestino obstruído. Según los trabajos de Euler y Gaddun (8), sería a nivel de la zona muscular del intestino el origen de la sustancia tóxica depresora, que químicamente parece cercana a los compuestos adenílicos, a la kalikreína y a la histamina. Los mismos autores han demostrado el efecto depresor de las siguientes sustancias: la adenosina, el ácido adenílico que, como dijimos, serían productos que probablemente podrían ser la toxina depresora.

Esta sustancia tóxica depresora, puede demostrarse su presencia a los 30 minutos de comenzada la estrangulación en la pared intestinal, a la hora en el líquido peritoneal. En el conducto toráxico aparece a los 40 minutos y esta sería la principal vía de absorción, pues la vía venosa, además de estar obstruída, pasa por el hígado que desempeñando su rol anti-tóxico, fija gran parte de la toxina. Este hecho también se comprueba, porque la sustancia tóxica no ha sido posible encontrarla en la sangre arterial. En cambio por el conducto toráxico se difunde directamente al sistema venoso y a la circulación general. Knight y Slome, han estudiado estos fenómenos haciendo estrangulaciones en animales con fístulas del conducto toráxico obtenidas previa ligadura de la sub-clavia y yugular interna izquierda y haciendo continuar el conducto toráxico con la vena yugular externa del mismo lado. La vía venosa, mientras no es deshecha la estrangulación, no

es vía de absorción, como ya lo dijimos, pues está obliterada, por eso se observan agravaciones después de una intervención que corrije el defecto mecánico.

Esta toxina, esencialmente vascular, iría a producir en todos los tejidos del organismo ya en los momentos siguientes, no podemos hablar de horas sino de minutos, alteraciones de congestión y vasodilatación, que hemos tenido oportunidad de ver en nuestros cortes histológicos. La toxina depresora sería eliminada a través del riñón produciendo en él las lesiones vasculares características.

Como fenómeno producido por la intoxicación aparece el vómito con el aumento de los líquidos intestinales que van a producir la anhidremia, otro de los factores que se han invocado como causantes del desenlace fatal de estos procesos, pero los experimentos de Knight y Slome han probado que la pérdida de líquido en los animales muertos por estrangulación intestinal es mínima: 1,2% a 3,7% del peso del animal. También han efectuado experimentos de circulación cruzada, haciendo que la nutrición del asa estrangulada sea hecha por un animal dador, en tal forma que el animal con obstrucción no pierde líquido y sin embargo muere en el mismo tiempo que un animal con obstrucción corriente. La muerte se debe, no a la anhidremia, sino a otro factor que indudablemente debe ser tóxico.

Durante mucho tiempo se ha invocado y hasta hace muy poco, que la causa del desenlace fatal de estos fenómenos patológicos se debería a pérdida de cloruros, tanto por el vómito como por la orina, hecho constatado por los exámenes de sangre, tanto en animales de experiencia como en la clínica. Pero a este respecto debemos llamar la atención a los trabajos de Bottin, de Lieja, quien en experimentos de circulación cruzada, ha comprobado en la estrangulación intestinal experimental, que además del aumento de las proteínas circulantes, del nitrógeno y del nitrógeno no proteico en la sangre, un aumento de la reserva alcalina y disminución no sólo del cloro, sino también del potasio, del calcio, del fórforo y del azufre. Sería entonces una «desmineralización» del organismo la que jugaría un papel capital. El cloro sería neutralizante de la toxina y formaría con ella un cuerpo atóxico. La administración del conjunto de los cuerpos minerales nombrados, da una sobrevida más prolongada y sería ésta la explicación de los beneficiosos efectos de la transfusión sanguínea en los enfermos con estrangulación intestinal.

Esta desmineralización altera el equilibrio tisular, modifica la mantención de la presión osmótica, del equilibrio ácido-básico y del transporte del anhidrido carbónico, cuya capacidad de fijación en la sangre está aumentada, por la pérdida de iones cloro y así la base retenida se combina con aquel producto de las combustiones. Estos hechos también son afirmados por Haden y Orr (9). No es difícil pensar, que con estas alteraciones, los cambios electrolíticos en todas las células llegan a tal extremo, que la vida se hace imposible (Herrin, Meck).

Pero, es indudable que todos estos fenómenos son más tardíos que la intoxicación, son simples hechos desencadenados de aquel factor primordial, pues las investigaciones de Knight y Slome, han probado

que la hipocloremia no juega ningún papel, pues la muerte se produce aún con cloremias normales.

Era clásico decir que los enfermos con estrangulación intestinal, morían en alcalosis, sin embargo, Starlinger y Scholl (10), confirman en un estudio clínico las ideas de Eppinger, quien cree que el origen de los desórdenes circulatorios se debe a un aumento de la acidez periférica, por formación exagerada de ácido láctico. La alcalosis sería sólo momentánea al comienzo de la estrangulación y una acidosis neta hay ya a las 24 horas y que al final la baja del cloruro de sodio, con el aumento del anhidrido carbónico residual, toma en las últimas horas antes de la muerte una importancia preponderante. La muerte, según Eppinger, se debería a una deficiencia circulatoria por aumento del ácido láctico en la sangre.

Por último se ha insistido, en que tiene un gran papel en la muerte por estrangulación intestinal, el desarrollo microbiano y las toxinas producidas por éstos, pero existen una serie de hechos experimentales que comprueban lo contrario. Tenemos que la rápida aparición de la toxina depresora ya evidenciable a los 30 minutos de comenzada la estrangulación, elimina toda probabilidad de que sea de origen microbiano, pues aún los gérmenes más virulentos necesitan de horas para su desarrollo. El experimento siguiente efectuado por Knight y Slome prueba que la toxina depresora es producida a nivel de la pared intestinal. Se aisló el intestino delgado, se lavó abundantemente con suero fisiológico eliminando todo el contenido y se reemplazó por solución salina, en seguida en este intestino lavado se efectuó una estrangulación y se produjo exactamente el cuadro tóxico como cuando se actuaba con intestino corriente.

Otros hechos que demuestran el poco valor que tiene el factor microbiano y el ningún papel que desempeña la infección en estos fenómenos, son los siguientes: Owings y Mc Intosch (11), en 1929 demostraron que la vida de los perros con estrangulación intestinal alta no es prolongada por el uso de la anti-toxina Welchi o Perfringuens, germen que más corrientemente se encuentra en el contenido intestinal Estos hechos también han sido comprobados por Globar y Howard (12).

Al lado de estos trabajos, tenemos los de Monroe Mac Iver, White y Lawson (13), quienes encontraron en el asa cerrada un enorme desarrollo del bacilo Welchi o Perfringuens, pero avirulento y llegaron a la conclusión que este germen no tenía ningún papel en la producción de la toxemia de la estrangulación intestinal alta.

En resumen, a la luz de las últimas investigaciones efectuadas por innumerables investigadores, parece indudable, que la causa primordial del desencadenamiento de los fenómenos fisio-patológicos, que suceden en una estrangulación intestinal, son debidos a la formación a nivel de la pared intestinal (capa muscular) de una toxina depresora, producto de la desintegración por la alteración mecánica de los tejidos intestinales y de su circulación. Toxina depresora, que sería la productora del cuadro de bancarrota circulatoria aguda que se produce en la estrangulación intestinal.

Es indudable, que existen una serie de fenómenos que necesitan

analizarse e investigarse, siguiendo diversos caminos, así por ejemplo, el papel que desempeña el factor nervioso por intermedio del sistema neuro-vegetativo, cuyos centros sufren indudablemente los efectos de la toxemia, es éste un campo fecundo de nuevas investigaciones.

Con los hechos observados por nosotros en nuestros primeros pasos en Cirugía Experimental, creemos siquiera haber abierto el camino a nuevas investigaciones, si esto sucediera, nos daríamos por ampliamente satisfechos con el resultado obtenido.

Finalmente, y antes eterminar, queremos manifestar nuestro agradecimiento a los compañeros de labor que han colaborado con nosotros, al Laboratorio de Fisiología de la Escuela de Medicina y al Laboratorio de Histología de la Universidad Católica, por el valioso concurso que nos han prestado, sin el cual no hubiera sido posible dar un término a este trabajo experimental.

BIBLIOGRAFIA

1.—**Abel y Tubok.** Jour. exp. Phamacol y exper. therap. 1919. Vol. XII pág. 243.

2.—**Alvarez y Freedkander.** The Jour A. M. A. Vol. 12. N.º 5 Sept. 1.º 1924. Págs. 321-325.

3.—**Araya R.** Jour. of A. M. A. Vol. 11, N.º 6 Marzo 15 1924.

4.—**Augus Mc Leau y R. C. Andries.** Jour. A. M. A. Vol. LIX, Nov. 2 1912. N.º 18. Págs. 1614-1617. Ileus considered experimental.

5.—**Barney Brooks** (5), **Harry Schiomacher y Wattenberg,** Annals of Surgay. Vol. LXVII. Enero 1918. Págs. 210-214.

6.—**Beth Minphy y Vinaut.** Boston Med. and Sury Jour. 1911. Vol. CLXV, pág. 684.

7.—**Bottin** (1). Journal Belge de Gastro Entérologie. Tomo 2, N.º 5, 1934. Págs. 339-349.

8.—**Bottin F.** Archives internationales de medicine experimentale. Vol. IX. Fasc. 1.º Marzo 1934. Págs. 51-66.

9.—**Burnett F. L.** Boston M. S. L. J. Págs. 184-371. Abril 14, pág. 415, Abril 21 1921.

10.—**Buntig y Jones.** The jour. exper. med. Vol. XVII, N.º 2, Febrero 1.º 1913. Págs. 192-198.

11.—**Buntig C. H. y W. H. Brown.** Jour. exper. med. 1911. Vol. XIV. Págs. 445-449.

12.—**Callum Mc Lintz, Vermilye, Leggett, Bull.** Johns Hopkins Hosp. 31-17 de Enero de 1920.

13.—**Claude Dixon.** The Jour. A. M. A. Vol. 11, N.º 11. Págs. 737-740. Junio 2 de 1924.

14.—**Cooke Rodenbaugh y Whipple.** Jour. exper. Med. 23, págs. 717, Junio 2 de 1916.

15.—**Davis M. David y Harvey Stone.** The journal of exper. Med. Mayo 1917. Vol. XXVI. Págs. 687-691.

16.—**Dragsted L. R.** (6), **Dragsted C. A. Mac Clintock y Chase.** J. A. M. A. Vol. II, N.º 5, pág. 332, Sept. 1.º de 1919.

17.—**Einhorn Max.** New York Medical journal, Mayo 18, 1907.

18.—**Elliot y Barclay-Smith.** Jour. Phisiol. 31, 293, 1904.

19.—**Euler M. S. V. y H. Guddum** (8). The Journal of Physiology. Vol. LXXII 1931. Págs. 74-86.

20.—**Glover H. Copher, Caleb S. Stone y Howard R.** (12). Hildreth Annals of Surgery. Vol. LXXXIX. Mayo 1929, N.º 5. Págs. 641-646.

21.—**Guillaume.** Gazeth des Hopitaux 1923, N.º 54 y 56, pág. 501.

22.—**Guillaume** (3). Las oclusiones agudas y subagudas del intestino. 1922, pág. 11.

23.—**Guillaume.** Las colitiflitis y el sindroma de la fosa ilíaca derecha. Págs. 197-201.

24.—**Guillaume.** Las oclusiones agudas y subagudas del intestino. Págs. 242-244.

25.—**Haden y Orr** (9). J. Missouri M. A. Págs. 185-189. Junio 1923.

26.—**Harvey y Stone.** Surgery, Gynecology and Obt. Vol. XXXII. N.º 5, Mayo 1921. Págs. 415-418.

27.—**Hartwell John A. y J. P. Hoguet.** The Jour. A. M. A. Vol. LIX, N.º 2, Julio 13, 1912. Págs. 82-87. Experimental intestinal obst. in dogs with especial reference to the cause of death and the treatment by large amaunts of normal saline solucion.

28.—**Holman W. L. y Turnish.** Am. j. Hyg 3: 640, Nov. 1923.

29.—**Irvine Mac. Querrie y Whipple.** The Jour exp. med. Vol. XXIX, Abril 1.º 1919. Págs. 397-419.

30.—**Knight G. C. y David Slome** (2). The Bristh Journal of Surgery. Vol XXIII Abril 1936. Pág. 820. Intestinal strangulation.

31.—**Monroe A. Mc Iver, James White, J. G. Lawson** (13). Annals of Surgery. Vol. LXXXIX, N.º 5, Marzo 1925. Págs. 647-657.

32.—**Monroe Mc Iver** (7). 1934. Obst. Intestinal aguda. Archives des maladies of L'appareil digestif at des maladies de la nutrition. T. 26, N.º 5, Mayo 1936. Págs. 622-623-627.

33.—**Manning William.** J. Washington D. C. J. A. Vol. 11, N.º 6, Marzo 15 1927.

34.—**Owings y Mc. Intosh** (11). Annals of Surgery, Vol LXXXIX, N.º 5, Marzo 1925. Pág. 646.

35.—**Pragsterd L. R. C. A. Pragsterd. Mc Clinteck y Chad.** The J. exper. med. Vol. XXX, N.º 2, Agosto 1.º, 1915. Págs. 109-121.

36.—**Quarrie Mc y Whipple.** Jour. exp. med. Vol. XXIX, N.º 4, Abril 1.º 1919. Págs. 421-443.

37.—**Randolph Smith W.** Atbanba Ca. J. of A. M. A. Vol. II, N.º 8 Abril 15, 1924.

38.—**Russell, Haden, Thomas, Orr.** The J. A. M. A. Vol. 11, N.º 11, Junio 2 1924. Págs. 740-741.

39.—**Shelton Horsley J. y C. C. Colemau.** Jour. A. M. A. Agosto 24, 1912 Vol. LIX, N.º 8. Págs. 297-299.

40.—**Shimodaika y Vosai.** Mitteilungen aus des greuzzebiet der medizin und chirugie 1911.

41.—**Shnohr E.** Acta Quirúrgica escandinava. Vol. 75, supl. 33. Copenhague 1934

42.—**Smith Arthur y Carl H. Bastron.** J. A. M. A. Vol. IV, N.º 10. Pág. 681 Nov. 1920.

43. –**Starlinger y Scholl** (10). Wiener Klinische Wochenschrift, au 48, N.º 41, 11 Oct. 1935. Págs. 1232-1236.

44.—**Stone Whipple y Bernheim.** J. H. Hosp. Bull. 1912. Vol. XXIII, pág. 256.

45.—**Sweet, Peet y Hendrix.** Annals of Surgery. 1916, 4 Junio. Vol. LXIII. Págs. 726-728.

46.—**Whipple G. H.** (4), **Stone H. B. y Bernheim.** The Jour. exp. med. Vol. XVII, N.º 3, Marzo 1.º, 1913. Págs. 286-306. Intestinal Obstruction.

47.– **Whipple G. H. Stone y Bernheim.** Vol. XVII, N.º 3, Mayo 1.º, 1913 Págs. 307-323. The jour. exp. med. Intestinal obstruction.

48.—**Whipple G. H.** Contrib. med. and biol. res. 1918, Vol. II, pág. 965.

49.—**Whipple, Bedenbaugh y Tilgore.** Jour. exp. med. Vol. XXIII. Págs. 121-135. 1916.

50.—**Whipple y Cooke.** The jour. of exper. med. Vol. XXV. Págs. 461-477.

51.—**Williams B.** W. Brit. jour. of surgery. Vol. XIV. 1927, pág. 295

Clínica Médica del Prof. González Cortés.

Capilaroscopía en clínica

Dr. Miguel Waissbluth

«La capilaroscopía es un método de investigación extremadamente precioso que permite analizar la arquitectura y modificaciones de los capilares en estado normal y patológico».—Bruch.

«Es un método que permite constatar de visu el estado de la circulación en las capas superficiales del dermis, pudiendo apreciar así, mejor que todo otro procedimiento actualmente conocido, el estado de la circulación cutánea; no es evidentemente, (y esto tiene de común con todos los métodos de exploración clínica), una máquina de hacer diagnósticos; pero es, incuestionablemente, un procedimiento de alto interés práctico, cuyo interés reconocerán seguramente los espíritus imparciales y deseosos de progreso».—Guillaume.

Estas opiniones, junto con la de otros investigadores tan conocidos como Krogh, Mariuescu, Boas, Jurgeuseu, Miller, etc., quienes se dedican con ahinco al estudio de los capilares y se esfuerzan por definir cuadros capilaroscópicos propios de las diversas edades, estados constitucionales y cuadros mórbidos, explican sobradamente este ensayo de estudio de la capilaroscopía en clínica, verificado en la Clínica del Profesor González Cortés.

Comenzaremos por explicar la imagen capilaroscópica normal para seguir con las alteraciones que presentan los hipertensos, es decir, el grupo de enfermos que presenta las alteraciones más corrientes de observar.

Imagen capilaroscópica normal

Los capilares del reborde ungueal han llamado siempre la atención de anatomistas y fisiólogos. Ya Kolliker había indicado que los capilares de esa región eran más grandes que en otras partes del cuerpo humano (200 micrones de longitud por 7 a 13 micrones de espesor).

Von Kries aprovechó estos capilares relativamente anchos, implantados en una base firme, para medir en ellos la presión capilar. Desde entonces, casi todos los métodos se basan en ello para medir la presión capilar. También Lombard los aprovechó, y con mejor resul-

tado que sus predecesores; él toma como norma de la presión capilar la detención, por comprensión de los capilares, de la circulación en ellos en una zona determinada.

La primera imagen capilaroscópica del reborde ungueal, data desde las observaciones de LOMBARD. Se demostró en aquel entonces que la mayoría de los capilares del reborde ungueal de un individuo sano, tiene la forma de una horquilla, como puede verse en la microfotografía adjunta. Vemos en ella que la rama arterial es más fina que la venosa; que en el punto de unión arterio-venoso se vé un pequeño aumento de volumen, que se interpreta como el sitio de intercambio.



Capilares de un individuo sano

Examinando los capilares del recién nacido, se vé que en un niño de dos días hay un completo desorden en la disposición de ellos en el reborde ungueal, y el plexo sub-papilar es más visible que en el adulto. A medida que el niño progresa en edad, los capilares van regularizando su disposición, y al mismo tiempo, se hace menos visible el plexo sub-papilar; ya a los 4 meses, alcanzan los capilares del niño la magnitud e irregularidad de los capilares del adulto.

La longitud normal de un capilar es más o menos de 0,2 mm.; ¿cuál es el límite de lo normal? No se puede asegurar categóricamente; tanto la forma como el tamaño tienen variaciones que se prestarán a dudas si ellas no son muy marcadas. Por consiguiente, insistimos en que la cifra 0,15 a 0,20 de mm. no son de una precisión matemática. Lo mismo vale para las alteraciones de la forma; no deben tomarse en cuenta en casos aislados, sino cuando se observan en la mayoría del

campo; por ejemplo, no debe considerarse anormal el hecho de encontrar un capilar en forma de asa cruzada como una S; sólo cuando esto se hace visible en gran número de asas, adquiriendo la imagen la semejanza con una de un niño, podremos formarnos un juicio.

Finalmente, hay que tomar en consideración las influencias exteriores, como el frío, humedad, retroceso marcado de la lúnula, efectos del trabajo, etc., es decir, todo aquello que pueda contribuir a la deformación de las asas. Observando con detención y repitiendo las observaciones, se puede llegar a resultados definitivos, sin experimentar decepciones, como nos lo ha demostrado nuestra corta experiencia.

Presentamos en este ensayo el grupo de enfermos más fácil de observar con este método, pues las alteraciones no dejan nunca de presentarse.

Hipertensión y capilaroscopía

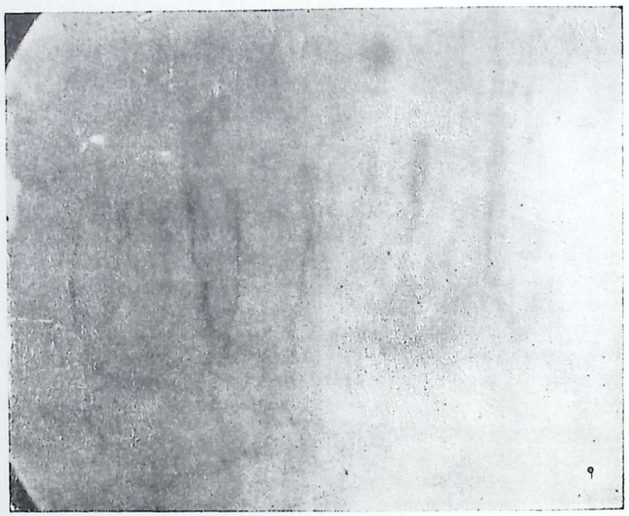
Los enfermos de esta naturaleza son los que se prestan con más facilidad a este estudio, pues la alteración que presentan sus capilares es fácilmente apreciable y no deja de presentarse en ninguno de ellos.

¿Por qué mecanismo se produce la hipertensión? Por la fisiología se sabe que en el bulbo y en la médula existen centros reguladores de la presión sanguínea, que no sólo la mantienen a una altura determinada y variable, según el trabajo que realiza el organismo, sino que hace que se adapten a las necesidades de sangre que tienen los órganos en ejercicio. Pero también sabemos que en la periferie hay una regulación arterio-capilar. La distribución de la sangre en los tejidos, órganos y aparatos, es por lo tanto lo más exacta posible, adaptándose a la función de éstos y a la energía del corazón, tanto que un aumento anormal de la tensión, debe despertar siempre la sospecha, o de que están alterados los centros nerviosos, o de que el aparato regulador periférico se halla descompuesto. ¿Depende entonces el aumento de la presión de una mayor excitabilidad de los centros o de un trastorno de la regulación periférica?

A esta pregunta no se ha podido contestar en forma categórica. Sabemos que las lesiones de arterio-capilaritis aumentan manifiestamente la resistencia periférica a la circulación de la sangre, y deben teóricamente provocar la hipertensión sanguínea; para que así sea necesario que las lesiones sean extensas, generalizadas, y hay tendencia, hoy día, principalmente en Alemania, a pensar que así sea. Son muy conocidos al respecto los trabajos de Capilaropatía universal de KYLIN y los modernos estudios de VOLHARD.

Nosotros, con las observaciones que hemos verificado, creemos hacer un pequeño aporte a esta hipótesis de interpretar la elevación de la presión como el resultado de una capilaropatía generalizada. Efectivamente, todos los hipertensos que hemos examinado nos han dado la imagen capilaroscópica característica, consistente en capilares sumamente alargados, talvez dos o tres veces el tamaño normal, pero sin que guarde relación el tamaño de los capilares con el monto de la hipertensión. Además, como podemos ver en las observaciones que

más adelante exponemos, la baja de la presión, ya sea por la mejoría de una endoarteritis luética o por falla cardíaca, no trae disminución del tamaño de los capilares, observándose en el segundo caso, es decir, en la descompensación, sólo una modificación circulatoria que consiste en una alteración de la corriente (aceleración) a veces ensanchamiento de la rama venosa, como puede verse en todos los cardíacos descompensados.



Hipertensión sin lesión renal

El alargamiento de los capilares se observa en la totalidad de los hipertensos, lo que junto a la invariabilidad de ellos en la mejoría o disminución del monto de la presión, nos indica este medio de investigación, no sólo como una ayuda diagnóstica, sino que creemos que no es aventurado decir que contribuye en parte a aclarar el oscuro y difícil problema de la étiología de la hipertensión, reconociendo como causa más probable de ella un aumento de las resistencias periféricas por una capilaropatía universal. En cuanto a las causas de estas capilaropatías, no queremos hacer ninguna exposición, pues no haríamos sino repetir lo que tanto se ha escrito hasta ahora sobre esta materia: herencia, regimen de vida, alimentación, intoxicaciones crónicas, etc.

B. S. J., San Carlos 27.

64 años. Agosto 1934.

Inicia su enfermedad hace 3 años de un modo insidioso, pero progresivo, con disnea de esfuerzo, sensación de cansancio, palpitaciones y luego edema, que comenzaba en los maléolos y se extendía al resto de los miembros inferiores. El cuadro se acentuó presentando disnea de decúbito, angustia y crisis dolorosas retroesternales.

Presión 12/8 (en asistolía).

Rayos X, corazón: gran corazón aórtico.

Orina: D. 1012. Albúmina 1.5‰ gr.

Uno que otro glóbulo rojo.

Uremia y Uricemia normales.

Fondo de ojo :esclerosis arterial franca, pero sin peri ni endoarteritis ¿arterioesclerosis senil? No hay retinitis.—Dr. Espíldora.

Capilaroscopía: capilares alargados, imagen rosada, red subcapilar, flexuosos.

A. L., 56 años. Sala 6, cama 3. Enferma con molestias subjetivas de palpitaciones, zumbidos de oídos, disnea de esfuerzo, sensación de mosca volante, cefálea; a esto se agrega disminución de la visión.

Presión 17/8 V. Pulso 86.

Aorta: se palpa en el hueco supraesternal.

Corazón: con esbozo de configuración aórtica con aumento franco del arco ventricular izquierdo. Aumento más moderado de las cavidades derechas, pedículo normal. Fondo de ojo: grave retinitis hemorrágica bilateral que coincide con una intensa esclerosis arterial retiniana, endo y periarteritis; hay además atrofia papilar secundaria a la arterioesclerosis. No hay exudados.

Conclusión: retinitis, arterioesclerosis.—Dr. Espíldora. Capilaroscopía: capilares muy flexosos, irregulares, coloración normal.

Uremia: 0.44‰. Orina: D. 1020.

R. O. C., 70 años. Sala 6, cama 2.

Enferma que se queja de constantes cefáleas.

Presión 22/10. Pulso 80.

Aorta senil, corazón con esbozo de dilatación ventricular izq,

Fondo de ojo: esclerosis arterial retinal acentuada. Retinitis hemorrágica derecha. No hay exudados.

Capilaroscopía: capilares alargados, flexuosos, se vé red subcapilar.

Uremia: 0.35‰. Orina: D. 1016.

T. C. M., 66 años. San Eulogio 24.

Su enfermedad se caracteriza por edemas en los miembros inferiores, crisis de angustia, disnea intensa, palpitaciones, dolor precordial, nicturia.

Presión 21½/12 V. Pulso 80.

Corazón: acentuación del 2.º tono aórtico. Aumento del arco ventricular izquierdo.

Uremia: 0.35‰. Orina: D. 1016.

Fondo de ojo: esclerosis arterial franca, venillas, serpentinificadas (hipertonía).

Capilaroscopía: capilares muy alargados, coloración normal.

B. S. I., 64 años. San Carlos 27.

Su enfermedad se inicia en forma insidiosa, hace tres años, con disnea de esfuerzo, edemas de los miembros inferiores, crisis de sofocación, luego después disnea de decúbito, nicturia y últimamente crisis dolorosas retro-esternales.

J. R. M., 55 años. San Carlos 26.

Noviembre 1934.

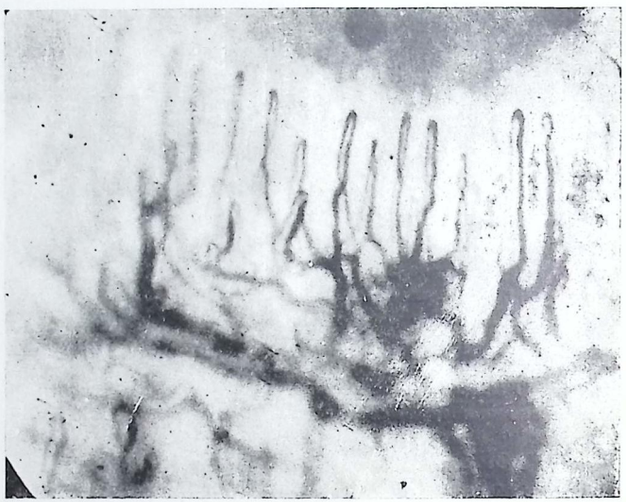
Se trata de un enfermo cuyo examen físico y radiológico revelaron un corazón con hipertrofía franca del ventrículo izq.

Presión 16/6. Uremia 0.50.

Orina P. 1012.

Fondo de ojo: esclerosis arterial, venillas serpentrificadas.

Capilaroscopía: capilares con aumento de longitud flecxuoso.



Hipertensión esencial sin síntomas renales

C. M. A., 45 años. Sala 6, cama 2.

Abril 1934.

Inicia su enfermedad en Agosto de 1933 con dolor permanente a la región precordial intenso, irradiado en ocasiones al brazo izquierdo. Esto se acompañó de insomnio, disnea, palpitaciones, cefáleas.

Presión 20/11. Pulso 60.

Uremia 0.45°/₀₀.

Rayos X: corazón de tipo aórtico con hipertrofia ventricular de grado mediano. Aumento de calibre y copacidad aórtica. Aspecto de aortitis.

Capilaroscopía: capilares alargados corriente lenta, cianosis, inguplaxión de la rama venosa.

Fondo de ojo: no hay retinitis. Vaso constricción marcada. No se aprecian signos de esclerosis. Venas de aspecto normal. El fondo de ojo no permite deducir la calidad primaria o secundaria de la hipertensión.

Estas observaciones corresponden exclusivamente a hipertensos primarios esenciales. En otro ensayo detallaremos las alteraciones presentadas en los hipertensos secundarios a lesiones renales, pues son completamente diferentes.

Clínica Quirúrgica del Prof. L. Sierra.

Clínica Médica del Prof. González Cortés.

Tiroidectomia total en la insuficiencia cardíaca

Dr. R. Covarrubias Zenteno **Dr. F. Hermosilla Díaz**

El objeto de esta presentación preliminar, es el de mostrar los resultados obtenidos en los tres primeros operados de tiroidectomia total por insuficiencia cardíaca irreductible. Con este tratamiento, la cirugía ha traído una nueva luz de esperanza en el sombrío porvenir, de las basuras de las salas de medicina, como fueran llamados en cierta ocasión, los asistólicos por un distinguido médico.

Brevemente recordaremos el fundamento teórico en que se basa esta concepción terapéutica. En la asistolia el motor cardíaco es incapaz de llenar las necesidades orgánicas activadas por el tiroides. Si suprimimos este fuelle de las combustiones que exige un mayor trabajo del corazón, va a tener un menor esfuerzo que desarrollar para cumplir su misión y en esta forma va a ser capaz de compensarse de manera más duradera, cuando ya le fué imposible hacerlo por la tonificación y el reposo en las condiciones metabólicas normales.

Este fundamento teórico, que en la clínica podemos evidenciar por medio de la medida de la velocidad circulatoria y el electrocardiograma, desde el punto de vista cardíaco, y por medio del metabolismo basal y del dosaje de la colesterina sanguínea para medir la suficiencia tiroidea, además de la observación tanto subjetiva como objetiva de los síntomas de la asistolia, prueban que la teoría tiene muchos visos de estar de acuerdo con la realidad. En nuestros operados hemos visto modificarse síntomas como la cianosis, la angustia y la reacción de decúbito que han pasado 24 horas después de la intervención. Lo mismo podemos decir con respecto a la disnea que ha disminuído en forma notable en los días siguientes a la tiroidectomia total. Además, los edemas y congestiones han disminuído a límites que no habían conseguido las tonificaciones y regímenes más enérgicos.

Sería demasiado largo continuar tratando estos hechos, lo que haremos en otra ocasión con todo detalle, por ahora solamente queremos hacer esta exposición preliminar con el objeto de presentar nuestra experiencia.

La intervención que se ha efectuado en los tres operados, ha consistido en una tiroidectomia total bajo anestesia local, siguiendo las normas establecidas por la escuela de Boston, de *Berlín*, *David* y *Blumgart* y por *Welti*, de Paris.

Para intervenir, debe esperarse el obtener el mejor estado de compensación que sea posible por medio del tratamiento médico. En cuanto a la preparación pre-operatoria es muy sencilla, además de los coagulantes, insistiremos especialmente, en el no uso de analgésicos previos, $^1/_2$ c. c. de morfina una hora antes del comienzo de la intervención es suficiente. Esto tiene por objeto evitar la supresión de los reflejos faríngeos que libran al operado de una complicación pulmonar por aspiración.

La anestesia local que efectuamos consiste en una simple infiltración de la región anterior del cuello con novocaína al $^1/_2\%$ sin adrenalina. No usamos la anestesia paravertebral, siguiendo el consejo de Welti, quien la considera de muchos peligros, pues los accidentes aparecen cuando se le usa en gran escala. Por lo demás, esta anestesia por simple infiltración nos ha dado muy buenos resultados.

A continuación describiremos brevemente la técnica que usamos en la intervención. Incisión en corbata, en la cara anterior del cuello, a dos traveses de dedo de la horquilla esternal hasta la aponeurosis anterior, la que se secciona en la misma dirección. A continuación suturamos con tres puntos separados los paños para los bordes de la herida, los cuales fijamos por medio de una pinza y nos hacen la separación en sentido vertical, ahorrándonos los separadores. En seguida, disociación en la línea media de los músculos infrahioídeos, los que se separan hacia los lados. Con esta maniobra aparece el cuerpo tiroides, el que disecamos por fuera de la membrana peritiroidea y procedemos a la ligadura de ambas tiroideas superiores y desde ambos lóbulos comenzamos el desprendimiento de la glándula hacia el polo inferior. Las arterias tiroideas inferiores se ligan en sus ramas a la entrada de la glándula con el objeto de respetar las paratiroides inferiores y sus arterias, pues éstas se encuentran en esta situación y además, como estas arteriolas son terminales, su ligadura es fatal para la paratiroides correspondiente. Terminadas estas ligaduras, se extrae la totalidad de la glándula y en seguida procedemos a examinar en varios cortes la glándula tiroides, con el objeto de ver si existe tejido diferente que pueda interpretarse como paratiroideo y aislarlo e ingertarlo en los músculos del cuello, como tuvimos ocasión de hacerlo en nuestra última operada. Para terminar, revisamos cuidadosamente la hemostasis, se coloca un tubo de drenaje y se sutura por planos.

En resumen, la intervención debe cumplir con tres finalidades: resección de todo el tejido tiroideo, para lo que debe buscarse la pirámide Laluet y los lóbulos aberrantes, pues un pequeño trozo de glándula que se deje es suficiente para que la glándula se regenere y haga fracasar los efectos de la intervención. En segundo lugar, deben respetarse las para-tiroides, pues la estirpación de la totalidad de ellas acarrea el hipoparatiroidismo que se manifiesta en una tetania mortal que evoluciona rápidamente. Y por último, debe respetarse la integridad de los recurrentes, pues su lesión produce un shock inmediato, además de la parálisis laríngea posterior. Esta ha sido, en resumen, la intervención que hemos practicado en los tres casos, cuyos resultados veremos a continuación:

El primer caso se trata de un individuo de 32 años, que desde hace dos años sufre de asistolias repetidas por enfermedad mitral. En 1935, cuatro crisis de insuficiencia cardíaca en siete meses. Al examen, gran corazón arítmico, signos de congestiones hepáticas y pulmonares, edemas. A los exámenes de laboratorio se encontró lo siguiente: Electrocardiograma, taquiarítmia por fibrilo-flatter irregular, alteración miocárdica, preponderancia ventricular derecha. Velocidad circulatoria un minuto 20 segundos. Metabolismo basal +12%.

Ante el fracaso del tratamiento médico, se esperó un momento oportuno de máxima compensación y el 17 de Diciembre de 1935, se procedió a efectuar la tiroidectomia total con la técnica descrita. La mejoría de los síntomas subjetivos fué evidente e inmediata. A las 24 horas de la intervención pasó la cianosis, la angustia y la disnea y ocho días después comenzó una diuresis de eliminación. Se ha mantenido en este estado de compensación durante casi seis meses bajo vigilancia médica, sin haberse repetido una nueva crisis de insuficiencia cardíaca y actualmente este individuo, que era un inválido, es capaz de desempeñar cualquier oficio pasivo.

El segundo caso, hombre de 55 años, ingresa a la Clínica Médica del Prof. González Cortés por la cuarta asistolia producida por una enfermedad mitral. Gran hipertrofia cardíaca, hidrotórax, ascitis, edemas y cianosis. Se logra compensarlo con el tratamiento médico. Los exámenes de laboratorio dieron lo siguiente: Electro-cardiograma, aritmia completa. Velocidad circulatoria 66 segundos. Metabolismo basal — 10%. Colesterinemia 1 gr. por mil. Se decide la intervención ante la frecuencia de las crisis de insuficiencia y por interpretarse el metabolismo basal bajo, como manifestación de la retención de líquidos. El 9 de Abril de 1936, se procede a efectuar tiroidectomía total. Lo mismo que el anterior, desde el día siguiente al de la intervención, modificó inmediatamente sus síntomas subjetivos y objetivos. Una diuresis de eliminación terminó con una congestión hepática que había sido irreductible a los tónicos cardíacos. Salvo una complicación local que hubo a nivel de la herida operatoria, el enfermo se encuentra actualmente en buenas condiciones.

El tercer caso, sin duda el más interesante, se trata de una mujer de 27 años, sufre desde hace doce años periódicamente de manifestaciones de insuficiencia cardíaca, éstas se han presentado especialmente en los embarazos. La asistolia es producida también por una enfermedad mitral. Al examen se encontraba una enferma en plena insuficiencia, gran corazón, congestiones pulmonar y hepática, el hígado llega a dos traveses de dedo del pubis. Los exámenes de laboratorio revelaron lo siguiente: Electrocardiograma, aritmia completa con fibriliación auricular. Velocidad circulatoria 52 seg., Metabolismo basal — 5%. Colesterinemia 1,32 grs. por mil.

En vista del fracaso de la terapéutica médica, se decide intervenir el 7 de Mayo de 1936, estando la enferma en el siguiente estado: Gran anasarca, intensa ortopnea y un ruido de galope que no sólo se auscultaba sino que era de tal intensidad, que se veía y se trasmitía a la cama de la enferma. Presiones 9-9 1/2, pulso incontable. En estas condiciones no nos fué posible colocarla en la posición de extensión del cuello, tan útil en las intervenciones sobre el tiroides y hubimos de contentarnos con una posición intermedia compatible con el estado de la enferma, por la intensa reacción de decúbito. El desarrollo de los diferentes tiempos operatorios en medio de la angustia y la gravedad de la enferma nos dió la impresión y la desesperación de un naufragio. Por fin, después de dos horas logramos terminar en buenas condiciones operatorias, pero en pésimas con respecto a la enferma, la que se encontraba mucho más grave que al comienzo. Inmediatamente después se agrava aún más toda la sintomatología, tanto subjetiva como objetiva, no hay presiones, pulso no se palpa, se oye uno que otro latido cardíaco, disnea de 55 al minuto, angustia intensa. Se instituye oxígeno a inhalar, tonicardiol, alcanfor con cafeína, pero sin embargo la enferma se agrava aún más y cinco horas después de la intervención llega al colapso. Estado preagónico, palidez intensa, enfriamiento de las extremidades, transpiración fría, respiración estertorosa, tonos cardíacos se oye uno que otro muy apagados. En este estado se recurre a inyectar Ouabaína con suero glucosado intravenoso. A partir de este momento álgido, poco a poco la enferma reacciona, mejora la respiración y el color, los tonos cardíacos se oyen con más intensidad, pasa el enfriamiento y comienza a recobrar sus funciones perceptivas. A las diez de la noche, es decir, 11 horas después de la intervención, la reacción era franca, la enferma se incorporó en la cama y pudo, por su propio esfuerzo, comer unos trozos de manzana.

Al día siguiente, franca mejoría subjetiva y objetiva, desaparece la cianosis y la disnea intensa, el pulso se hace palpable en 84. El hígado menos doloroso y una diuresis de 1600 grs. Al segundo día el hígado disminuye de volumen, la cefálea y el insomnio desaparecen, la diuresis sube a 2600 grs.. Debo recordar que antes de la intervención, aún bajo la acción del neptal, ésta había sido máximum de 400 grs. Presiones 11-8, pulso 84, respiraciones 35.

En los días siguientes hasta el momento actual, ha tenido tres complicaciones que han impedido una compensación más evidente. Han sido éstas una hepatitis, una bronquitis y por último, una congestión pulmonar activa que hizo crisis la noche del 24 de Mayo de 1936 e inmediatamente se precipitó una nueva diuresis de eliminación, 1250 grs. en esa noche. Se inició nuevamente una compensación que esperamos tenga un resultado más evidente.

La importancia que tiene en nuestro concepto esta observación, es inmensa, pues demuestra que la intervención, apesar de la entidad que tiene, se tolera aún en estados tan avanzados de insuficiencia cardíaca como este que acabo de relatar.

Para terminar, pues sólo hemos querido presentar los hechos por nosotros observados, creemos que las condiciones en que han llegado a la intervención los tres cardíacos tratados han sido demasiado precarias y su estado muy avanzado, seguramente en el concepto de los iniciadores de esta terapéutica hubieran sido rechazados. Tenemos el convencimiento que en nuestros casos la tiroidectomía ha hecho una

verdadera prueba de guerra demostrando el alto valor terapéutico que tiene en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca irreductible.

De esto se desprende el concepto de que los médicos deben enviar antes sus enfermos al cirujano. Es indudable que tendrá que establecerse un criterio que señale un márgen dentro de la evolución de un cardíaco, cuando esté indicada la intervención, ni muy precoz cuando obedecen a los tónicos habituales ni muy tardía cuando ya no obedecen ni a la tiroidectomía.

Son por lo tanto los médicos los que tienen en su mano los elementos de la indicación operatoria, que en nuestro concepto tenemos la convicción íntima que será en muchos casos el tratamiento del porvenir de la insuficiencia cardíaca.

Cátedra de Bacteriología Prof. Vaccaro.

Clínica Médica Prof. González Cortés.

Consideraciones generales sobre el diagnóstico bacteriológico de la tuberculosis

Dr. Roque Kraljevic O.,

(Ayudante de la Cátedra de Bacteriología)
(Ayudante Laboratorio Clínica Médica)

La experiencia de un cierto número de años en el diagnóstico bacteriológico de la tuberculosis, siempre orientados por nuestro maestro el Prof. Vaccaro, nos permitió aceptar la insinuación del Prof. González Cortés en el sentido de reunir los elementos fundamentales con que cuenta el laboratorio para coadyuvar al clínico en el diagnóstico etiológico de esta afección, de por sí tan polimorfa. El conjunto de estos elementos así recopilados, unido a nuestra modesta experiencia, fué expuesto en una de las reuniones clínicas del Servicio del Prof. González C. A raíz de ella se nos solicitó su publicación en esta revista, publicación que hemos decidido hacer, pensando con ello facilitar la tarea del clínico general, entregándole así reunidos los fundamentos que orientan la participación del laboratorio en el diagnóstico etiológico de la tuberculosis.

Nuestra publicación está destinada al clínico general y no al especialista; al respecto, hemos sido consecuentes con el criterio de que el tuberculoso, en cualquiera de sus aspectos, recurre primero al control del clínico general que al del especialista.

Quien haya estudiado, aunque sea en forma muy superficial, el tema de la tuberculosis, se habrá convencido que todo él gira alrededor del aspecto bacteriológico. De ello se desprende que abordar la bacteriología de la tuberculosis presupone en esencia abordar la etiopatogenia de la misma y con ello sus modalidades clínicas, que como todos saben, son tan variadas; lo anterior justifica el que esta presentación deba ser somera y pretenda sólo establecer algunas nociones

de carácter general en relación con lo que el laboratorio práctico puede darle al médico para resolver precozmente cuadros clínicos en los cuales se plantee la tuberculosis como hipótesis diagnóstica.

En bacteriología los diagnósticos etiológicos comportan dos grandes procedimientos: 1.°) Los llamados *métodos directos* que tienden a poner en evidencia al agente causal a partir de un producto patológico en relación con el órgano o sistema que se supone atacado.

2.°) Los *métodos indirectos* que manifiestan las alteraciones físico-químicas de los humores, que a su vez son consecuencias del pasaje del agente a investigar, que ha actuado esta vez como antígeno; con otras palabras, los métodos indirectos ponen en evidencia estas propiedades nuevas que adquieren nuestros humores y que la Inmunología denomina anticuerpos. Como lo veremos después, en tuberculosis este aspecto del diagnóstico se complica porque la enfermedad que nos ocupa determina un estado reaccional muy particular que se denomina «alergia», alrededor del cual haremos breves consideraciones.

I.—MÉTODOS DIRECTOS

La investigación del agente causal de una enfermedad infecciosa se basa en los postulados de Koch, que permiten establecer al mismo tiempo el criterio de la especificidad. Dichos postulados dicen así: Para considerar a un microorganismo como la causa específica de una enfermedad se requiere, en primer lugar, comprobar su presencia constante en los productos patológicos, en segundo lugar, obtenerlo en cultivo puro; y en tercer lugar, reproducir experimentalmente, mediante este cultivo, la enfermedad natural o alguno de sus síntomas predominantes.

El camino indicado por los postulados de Koch (examen microscópico, cultivos e inoculación experimental) es el que nosotros seguiremos al abordar el diagnóstico bacteriológico de las diferentes formas clínicas de la tuberculosis.

Primeramente haremos algunas consideraciones de orden general acerca de los distintos procedimientos comprendidos en los métodos directos.

Examen microscópico. Coloración.—El bacilo de Koch se colorea difícilmente por los colorantes básicos de la anilina, pero una vez que ha sido coloreado, retiene enérgicamente la sustancia colorante, aún sometido a la acción de decolorantes poderosos, tales como el alcohol absoluto y los ácidos minerales diluídos; se dice entonces que el bacilo de Koch es «ácido y alcohol resistente». Estos caracteres tintoriales los comparte con un escaso número de gérmenes patógenos (bac. de la lepra) y saprófitos (bac. de la mantequilla). No es raro además encontrar en el hombre otros bacilos ácido-resistentes, pero que difieren fundamentalmente del grupo anterior porque no son alcohol-resistentes (bac. del esmegna, del cerumen, etc.).

El bacilo de Koch es susceptible de colorearse por el método de Gram, pero esta coloración es muy difícil y exige un contacto pro-

longado con la solución colorante. De ahí que se recurra a procedimientos especiales de tinción, entre los cuales el más recomendado es el método de Ziehl-Neelsen, que utiliza la fucsina en caliente, decolora con ácido nítrico o sulfúrico y con alcohol absoluto y se recolora con azul de metileno; por este método los bacilos tuberculosos coloreados en rojo se distinguen netamente del fondo azul de la preparación.

Concentración previa homogeneización.—Cuando el examen directo con la coloración de Ziehl-Neelsen es negativo, a pesar de la sospecha clínica, hay que recordar que los bacilos pueden ser tan raros que sólo una observación microscópica prolongada durante horas podría descubrirlos. En tales casos se debe recurrir a los «métodos de concentración» que permiten reunir en una misma lámina la cantidad de bacilos diseminados en 10 o más centímetros cúbicos del producto patológico (desgarro, pus, deposiciones).

La homogeneización pretende destruir todos los elementos del producto patológico, con excepción de los bacilos de Koch; con ello se consigue disminuír la densidad del medio y favorecer la sedimentación de los bacilos con la centrifugación que se hace a continuación. Entre los disolventes, los más frecuentemente empleados son el alcohol de 50° y la antiformina.

Cultivos.—A diferencia de la mayoría de los gérmenes patógenos es un gérmen difícil de cultivar, que exige medios especiales (a base de glicerina, de huevo, de suero, etc.). El cultivo es lento (2 a 3 semanas) y difícil, sobre todo en las primeras generaciones.

Es fundamental destruír la flora de asociación de los diferentes productos patológicos, para favorecer el desarrollo del bacilo de Koch. Se emplea con este objeto el ácido sulfúrico diluído (15%), teniendo la precaución de ajustar posteriormente el Ph, método que hemos empleado ampliamente ajustándonos en todo a la técnica empleada por Saenz.

Inoculación experimental.—El cuy es el reactivo por excelencia del bacilo tuberculoso tipo humano. Todo cuy inoculado con bacilo tipo humano o con producto patológico que contenga aún en pequeña cantidad estos gérmenes, contrae la tuberculosis y muere. La inoculación de animales nuevos (primoinoculación) difiere en su evolución, como lo veremos después, de la de los animales sometidos a una sobre infección.

La primoinoculación por vía subcutánea produce al cabo de 8 o 10 días una tumefacción en los ganglios correspondientes; el animal empieza a enflaquecer hacia la tercera o cuarta semana, se caquectiza, tiene temperatura y muere al cabo de 2 a 4 meses. A veces se forma en el punto de inoculación un nódulo indurado, que se ulcera (chancro tuberculoso) y que persiste hasta la muerte del animal.

A la autopsia se encuentran lesiones tuberculosas generalizadas: el bazo es voluminoso, oscuro, sembrado de tubérculos caseosos o de gra-

nulaciones amarillentas más recientes; el hígado presenta lesiones análogas, pero menos marcadas; las serosas, y la superficie de los pulmones y de los riñones, aparecen con tubérculos blancos y grises. Los ganglios linfáticos vecinos al punto de inoculación están reblandecidos y caseosos.

En todas las lesiones se encuentra en abundancia el bacilo de Koch. La descripción anterior corresponde a la tuberculosis experimental tipo Villemin.

En relación con las vías de inoculación, pueden, en líneas generales, utilizarse todas las conocidas; se prefiere sin embargo la vía subcutánea para aquellos productos patológicos en que la flora de asociación es muy abundante, productos que se inyectan previo tratamiento con ácido sulfúrico, como lo hemos indicado anteriormente. Se reserva la vía intraperitoneal cuando el elemento a inyectar revela al examen microscópico la ausencia de flora de asociación. El cuy muere rápidamente, al cabo de 2 a 4 semanas, con el peritoneo infiltrado de tubérculos y formando masas caseosas. En el macho hay a menudo una vaginalitis.

Entre las técnicas que pretenden acortar el período de evolución de la tbc experimental del cuy vale la pena citar las siguientes:

Nattan-Larrier preconiza la vía intramamaria utilizando cuyes hembras en lactación; se determina una infección rápida, con bacilos en la leche desde el 8.° al 15.° día y con tumefacción precoz de los ganglios supra y retromamarios. Ninni utiliza la vía intraganglionar empleando de preferencia los ganglios cervicales.

Además de tratarse de procedimientos de técnica engorrosa, sus resultados están supeditados al número de gérmenes contenidos en el producto patológico, argumento muy digno de tomar en cuenta, si se recuerda que las vías que ellos preconizan se utilizan cuando el examen microscópico concluye que el material examinado es, por decirlo así, aséptico.

Personalmente en la cátedra del Prof. Vaccaro hemos tenido ocasión de ensayar la vía intracardíaca inyectando orina, con resultados en algunas ocasiones bastante satisfactorios (muerte por tbc generalizada al cabo de 20 días más o menos). Actualmente empleando la vía subcutánea hemos practicado la biopsia de los ganglios satélites, comprobando la presencia de bacilos de Koch por coloración. Este procedimiento tiene la ventaja innegable de evitar el sacrificio de los animales, además de llegar a conclusiones positivas en un tiempo relativamente corto. Por otra parte, si la biopsia no logra demostrar la presencia del bacilo, queda de todas maneras la posibilidad que la tbc evolucione hasta la producción de lesiones generalizadas. Esta técnica es objeto de estudio en la cátedra del Prof. Vaccaro a fin de precisar su utilidad en relación con los otros procedimientos y establecer su valor para la clínica diaria.

Entraremos de lleno, ahora, al estudio de las diferentes formas clínicas de la tuberculosis en relación con su diagnóstico bacteriológico, siguiendo para ello el camino indicado por los postulados de Koch que consideraremos en su triple aspecto: examen microscópico, cultivos e inoculación experimental. Haremos nuestro estudio a partir de los

productos patológicos que más frecuentemente son objeto de investigación.

Tuberculosis pulmonar.—Como se comprende, el diagnóstico bacteriológico de esta forma sólo es posible cuando se trata de lesiones abiertas o por lo menos accesibles a los medios de investigación. El producto patológico a investigar es el *desgarro.*

a) *Coloración.*—Se utiliza el procedimiento de Ziehl-Nielsen, que hemos indicado anteriormente, empleando el azul de metileno o el ácido pícrico como coloración de contraste. Es, por así decirlo, el examen más corrientemente pedido en el laboratorio de tisiología. Sus resultados han servido siempre de primer elemento orientador del clínico; sin embargo, vale la pena recordar que es necesario insistir en él, dado que la eliminación de los bacilos de Koch no es constante, salvo que se trate de lesiones muy extensas y ampliamente abiertas en las cuales, por otra parte, el diagnóstico clínico se impone. Por lo demás, nunca existe una relación importante entre el aspecto microscópico de un producto patológico en cuanto al número de gérmenes observados y el cuadro clínico que se investiga, considerando especialmente el pronóstico. Todas las técnicas que tienen por objeto «concentrar» los bacilos existentes en la muestra enviada y que hemos reunido bajo la denominación de «homogeneización» en nuestras consideraciones generales, deben seguirse cuando el examen microscópico es repetidamente negativo y la sospecha clínica persiste.

b) *Cultivos.*—Es un procedimiento en general poco solicitado, porque el examen microscópico es corrientemente de resultados positivos. Sin embargo, consecuentes con el criterio que es necesario agotar los medios con que cuenta el laboratorio en beneficio de la clínica, practicamos normalmente este examen, con el cual hemos obtenido resultados positivos en un porcentaje apreciable en Pediatría. Se trata en general de un método cuyos resultados, aún en las mejores condiciones, sólo se obtienen en un plazo mínimo de 12 a 15 días.

c) *Inoculación experimental.*—Puede hacerse por las diferentes vías y de acuerdo con la técnica a que hemos hecho mención en nuestras consideraciones generales.

Para afirmar la tbc por este procedimiento es preciso: 1.º Comprobar la existencia de lesiones tuberculosas en el animal inoculado con el producto sospechoso; y 2.º Asegurarse, por coloración, que las lesiones halladas en la autopsia contienen bacilos de Koch. Esta doble prueba permite eliminar los bacilos para tuberculosos, que son generalmente poco patógenos y la pseudo tuberculosis espontánea del cuy, al no encontrar los bacilos ácido-resistentes.

En los lactantes que no saben desgarrar, se solicita a menudo el examen bacteriológico del líquido de lavado de estómago, con el cual se procede siguiendo la misma técnica que hemos indicado para el desgarro.

Tuberculosis renal.

Siendo el filtro renal impermeable para el bacilo de Koch, debemos concluír que la presencia de este gérmen en la orina revela una tbc del árbol urinario. Dado que la orina es un medio muy fermentescible, se someterá al análisis tan pronto como sea posible después de la emisión. Si es necesario esperar más de una hora, se le conservará en hielo.

a) *Examen directo.*—Se procede a partir del centrifugado de orina y con las técnicas indicadas para el desgarro. Es indispensable, eso sí, insistir en la decoloración por el alcohol, debido a la presencia de los bacilos del esmegna que son sólo ácido-resistentes.

Frente a un examen directo negativo debe recurrirse a los cultivos y a la inoculación experimental, que para la orina dan un buen porcentaje de positividad.

b) *Cultivos e inoculación experimental.*—Se procederá como en el desgarro, tratando el centrifugado de orina con ácido sulfúrico.

Nos permitimos recordar que hemos obtenido en algunos casos evoluciones rápidas en el cuy, con tuberculización, mediante la inoculación del centrifugado por vía intracardíaca.

Meningitis tuberculosa.

Previa punción lumbar en las mejores condiciones de asepsia se obtiene líquido céfalo-raquídeo que en la meningitis tuberculosa tiene corrientemente aspecto de agua de roca con retículos fibrinosos en suspensión. Es indispensable centrifugarlo durante un cuarto de hora a lo menos en tubos de centrífuga cónicos y en este centrifugado proceder a la investigación.

a) *Examen directo.*—Por la coloración de Ziehl-Neelsen se investiga la presencia de los bacilos de Koch y se debe estudiar simultáneamente los elementos celulares (leucocitos) del frotis. Es difícil apreciar la presencia de los bacilos, generalmente por su extrema rareza, por lo que este método da a menudo resultado negativo.

b) *Cultivos.*—Se siembra el centrifugado en los medios conocidos.

c) *Inoculación experimental.*—La técnica de Widal indica inyectar en el peritoneo de un cuy 10 cc. de líquido. Si el b. de Koch existe, el animal morirá al cabo de algunas semanas de una tbc peritoneal, generalizada después con las lesiones conocidas. Se comprende que en un proceso de evolución rápida como es la meningitis tbc, un lapso de tiempo tan prolongado hace que este procedimiento sea poco práctico y puede recurrirse entonces a la inoculación intramamaria en hembras en lactación, según la técnica de Nattan-Larrier, que da resultados positivos al cabo de 8 a 10 días en algunos casos.

Tuberculosis intestinal.

Cuando se sospecha un proceso de enteritis tbc primitiva, puede recurrirse a la investigación del bacilo por los métodos corrientes (coloración, cultivo e inoculación). Si recordamos que las formas primitivas de tbc intestinal son muy raras, se comprenderá que la experiencia del laboratorista es muy pobre, unido a que, en general, el examen bacteriológico de las deposiciones, tratándose de un gérmen de metabolismo tan complejo como es este bacilo, es de por sí engorroso.

En las enteritis secundarias la investigación del gérmen es, por así decirlo, insuficiente y sólo debe practicarse con el objeto de corroborar un diagnóstico bacteriológico ya establecido para el foco de origen y para asegurar que se trata de un mismo tipo de bacilo de Koch.

Tuberculosis de las serosas (Pleural, peritoneal y pericardíaca).

Para hacer el examen de los exudados se debe seguir la técnica que hemos enunciado para los otros productos patológicos, recordando que es necesario la homogeneización.

En cuanto a los resultados es, sin duda, la inoculación al cuy por vía intra peritoneal la que da el mayor porcentaje de positividad que, en general, es bajo.

Dado que se trata de líquidos muy ricos en albúmina, que son fácilmente coagulables, algunos autores recomiendan la inoculación por vía intra peritoneal del líquido recién extraído, en lo posible al lado de la cama del enfermo. Sin embargo, en estas condiciones es frecuente observar la muerte del cuy al cabo de 1 a 2 días, que creemos puede deberse a la reabsorción de una gran masa de albúmina con producción de un schock proteico mortal. Este inconveniente lo evitamos recogiendo el líquido de punción con una solución de citrato de sodio estéril a fin de evitar la coagulación y procediendo en seguida a una centrifugación prolongada. El centrifugado debe someterse a las técnicas clásicas, prefiriendo siempre la inoculación.

Procesos tuberculosos supurados.

Los procedimientos de investigación para el pus son similares a los descritos para los otros productos. En lo que se refiere a la coloración, dada la escasez de gérmenes, es necesario recurrir a los procedimientos de homogeneización, siendo aún en este caso difícil descubrirlos.

Mejores resultados dan los cultivos y la inoculación experimental; en la mayoría de los casos en que hemos obtenido resultados positivos con estos procedimientos, el examen directo ha sido negativo.

Bacilemia tuberculosa.

Desde el descubrimiento del bacilo de Koch, la investigación de la bacilemia, en el curso de la infección tbc, no ha dejado de interesar a los clínicos y a los bacteriólogos. Es un hecho por lo demás explicable, pues la concepción misma de la tbc considerada enfermedad local por algunos y septicemia por otros, - estos dos puntos de vista opuestos encuentran aún partidarios convencidos,—se funda en la apreciación exacta del papel que juega la bacilemia en esta afección.

Por otra parte, el estudio de este problema ha sufrido fluctuaciones diversas, pues la investigación de la bacilemia en clínica ha sido objeto de discusiones cada vez que ha aparecido una técnica nueva para poner en evidencia el b. de Koch en la sangre circulante de los enfermos, pero como lo veremos, los resultados obtenidos, discordantes y contradictorios según los diferentes investigadores, no han sido jamás concluyentes.

Después de los trabajos de Löwenstein, el problema ha adquirido un interés científico imprevisto porque sus resultados, aunque muy discutidos, parecen abrir horizontes nuevos en el conocimiento de la etiopatogenia de la tuberculosis y de una serie de afecciones que hasta entonces aparecían absolutamente ajenas a esta enfermedad.

El fundamento científico de este método se deduce de las investigaciones de la bacilemia en la tuberculosis experimental. Saenz y Costil, que han trabajado intensamente al respecto inoculando el b. de Koch en el cuy por diferentes vías, concluyen que la bacilemia experimental para los animales receptivos en general, sigue una curva que puede resumirse así: aparece ya algunos minutos después de la inoculación, durando de horas hasta varios días; disminuye o más bien desaparece a continuación para reaparecer en el período pre-letal en los animales que mueren de tuberculosis evolutiva.

Estos resultados de orden experimental, permiten, por una parte, interpretar los escasos hemocultivos positivos obtenidos y especialmente el gran porcentaje de resultados negativos. La técnica de Löwenstein emplea el medio de cultivo que lleva el nombre del autor y que está hecho a base de huevo, asparragina y sales, utilizando también colorantes como el rojo de Congo o verde de malaquita. Se trata de un medio muy rico en principios nutritivos. La sangre extraída con todas las precauciones de asepsia debe someterse a una serie de manipulaciones que tienen por objeto destruír en reacción ácida la hemoglobina, que por su gran tendencia a combinarse con el oxígeno, entorpece el desarrollo del bacilo de Koch. Una vez así tratada, la sangre se siembra abundantemente en el medio de cultivo que hemos descrito y se deja en la estufa a 38 grados durante un plazo que puede ser aún de 4 a 5 meses.

Las conclusiones a que han llegado los diferentes laboratorios del mundo que han trabajado siguiendo estrictamente la técnica propuesta por el autor y entre los cuales nos contamos, pueden resumirse así:

1.—El hemocultivo practicado con muestras de sangre pertene

cientes a tuberculosis agudas no da el porcentaje elevado de resultados positivos indicados por Löwenstein.

2.—Para las tuberculosis crónicas los resultados positivos sólo alcanzan a un porcentaje de 1,2%.

3.—Las muestras provenientes de enfermos de reumatismo, eritema nodoso, demencia precoz y tuberculosis oculares, no han dado en general ningún resultado positivo.

4.—Las divergencias entre los resultados de Löwenstein y las de los demás experimentadores no son debidas a falta de técnica de parte de estos últimos, ni menos a errores de diagnóstico en los enfermos (Saenz y Costil).

5.—Es indudable que el medio de cultivo propuesto por Löwenstein se revela superior a todos los propuestos hasta el presente para el cultivo del b. de Koch, cualesquiera que sea su origen.

Estas conclusiones coinciden exactamente con nuestra estadística que comporta un gran número de casos de tbc de orden médico. A ella nos hemos permitido agregar trabajos de otros autores nacionales que se refieren especialmente a una serie de afecciones que, según Löwenstein, deben incluirse entre las de etiología tuberculosa, como son la demencia precoz, el reumatismo crónico, etc.

II.—MÉTODOS INDIRECTOS

Como ya lo hemos dicho, ponen en evidencia propiedades nuevas que adquieren los humores como respuesta al pasaje de un antígeno por el organismo. Su estudio nos conduce a abordar la modalidad de reacción del hombre frente a un gérmen tan complejo como es el bacilo de Koch, modalidad que ha recibido el nombre de «alergia».

El sentido o el concepto mismo de la alergia es de por sí complicado y sin limitaciones nítidas. Cuando un individuo es invadido por un gérmen patógeno, es susceptible, como sabemos, de modificarse. Pero el microorganismo invasor es susceptible, a su vez, de modificación. Estas adaptaciones respectivas dan lugar a estados de equilibrios nuevos entre ambos seres vivos. La alergia en tal sentido indicaría conflicto de dos inmunidades.

En líneas generales, las enfermedades alergizantes, se caracterizan, ante todo, por su tendencia mediocre o nula a la curación espontánea, por su evolución sub aguda o crónica. No crean inmunidad verdadera en sentido estricto, pero determinan un estado especial de resistencia del organismo las sobreinfecciones exógenas, que está condicionado por la presencia del agente microbiano vivo en simbiosis con el organismo. Con otras palabras, mientras en las enfermedades con inmunidad verdadera el estado de defensa se crea cuando el agente etiológico abandona el organismo, en las enfermedades alergizantes hay defensa mientras el agente causal permanece en el organismo. Se dice entonces que hay «premunición».

Hablamos de estado alérgico empleando el concepto primitivo de

Von Pirquet, en el sentido que alergia significa «reacción modificada» o «reacción diferente» de un organismo que se encuentra en simbiosis con un agente vivo frente a una nueva inyección del mismo. De este modo se desprende que el estado alérgico se pondrá en evidencia con las sobreinfecciones en el terreno de la clínica y con las reinoculaciones del gérmen vivo o de sus productos en el terreno de la experimentación. En este último sentido se emplea en tuberculosis reacciones cutáneas que revelan la presencia del gérmen vivo y que se hacen con extractos glicerinados de bacilo de Koch y que llamamos tuberculinas.

Reacciones a la tuberculina.

Según la dosis, la inyección de tuberculina puede provocar en el organismo una triple reacción: focal, local y general.

a) *La reacción general.*—Cuando la dosis es elevada se caracteriza por un violento acceso febril, disnea, hemoptisis, hipotensión y muerte en ocasiones por síncope. A dosis menores: pousée térmica acompañada de mal estado general. Se admite para el hombre que la reacción es positiva cuando la temperatura se eleva de $^1/_2$ a 1 grado (subcutireacción).

b) *La reacción focal.*—Alrededor de los focos tuberculosos se produce una intensa congestión que puede llegar hasta la extravasación sanguínea y la hemorragia. Cuando la dosis de tuberculina es lo suficientemente elevada, la inyección puede ser seguida de una extensión progresiva de los focos, y los bacilos volver a aparecer en el desgarro si es que habían desaparecido.

c) *La reacción local.*—Aparición de una placa papulosa congestiva, ligeramente dolorosa, que evoluciona en un plazo variable de 2 a 8 días y que se reabsorbe, dejando una pequeña aréola de pigmentación (cuti e intradermo-reacción).

Para hacer la reacción de la tuberculina pueden aprovecharse las vías siguientes:

1). La vía cutánea o dérmica.
2). La vía intradérmica.
3). La vía subcutánea o hipodérmica.
4). La vía conjuntival.

1).—Cutireacción (Von Pirquet).

Previa desinfección de la piel, se practica en la cara de flexión del antebrazo, con una lanceta, una aguja o un escarificador, tres pequeñas escarificaciones separadas entre sí por espacio de tres centímetros. Deben afectar sólo ligeramente al dermis, evitando la salida de sangre. En dos de estas escarificaciones se coloca una gota de tuberculina pura, en la otra, una gota de glicerina estéril. Esta última sirve de testigo y para controlar la reacción traumática.

La reacción es positiva si a las 24 o 48 horas aparece una pápula eritematosa e infiltrada. Al cabo de 4 días, más o menos, la pápula se borra y es reemplazada por una fina costra que cae sin dejar cicatriz.

2).—**Intradermo-reacción (Mantoux).**

Con una jeringa bien graduada, se inyecta, en el espesor del dermis de la cara de flexión del antebrazo, 1/10 de cc. de una dilución preparada al 1×10,000. A algunos centímetros de distancia debe hacerse la reacción de control: inyeción intradérmica de 1/10 de cc. de agua fenicada (0,5%). También puede usarse, para la dilución de la tuberculina y para la reacción de control, suero fisiológico.

La reacción positiva aparece a las 24 o 48 horas y se manifiesta por una pápula eritematosa de 1 centímetro y más de diámetro. La pápula comienza a regresar después de las 48 horas.

Mayores concentraciones de tuberculina (diluciones inferiores al 1×5,000) sólo deben ser usadas por especialistas, pues son delicadas y al ser aplicadas sin indicación precisa pueden producir en un tuberculoso las reacciones focales y generales graves a que hemos hecho mención anteriormente.

3).—**Reacción subcutánea.**

Se emplea este procedimiento cuando los dos métodos descritos anteriormente dan resultados negativos. Es con este procedimiento cuando se producen con mayor intensidad los tres tipos de reacciones, (general, local y focal), debido a que se usan concentraciones mayores de tuberculina.

Se considera esta reacción positiva cuando la temperatura se eleva de medio a un grado sobre la inicial. Actualmente es muy poco usada.

4).—**Oftalmo-reacción (Calmette).**

Instilada en la conjuntiva, la tuberculina (diluída al 1×100) determina en los tuberculosos una congestión más o menos intensa. Este método es demostrativo, pero ha provocado a veces accidentes oculares serios, motivo por el cual se la ha abandonado en medicina humana, usándose actualmente sólo en veterinaria.

Hay numerosas otras técnicas para hacer la reacción tuberculínica, pero, o han caído en desuso, o son de naturaleza tal que sólo deberán ser practicadas por el especialista.

Interpretación de las reacciones tuberculínicas.

Una reacción de tuberculina positiva sólo revela presencia de bacilos de Koch en el organismo. No nos indica si existe tbc latente o en evolución. En el adulto, por lo tanto, no tiene valor diagnóstico. En los niños da resultados más seguros, ya que en ellos rara vez se hallan focos tuberculosos tórpidos. La reacción de tuberculina negativa indica ausencia del bacilo de Koch o bien pérdida del poder de reacción del organismo, lo que, de acuerdo con Von Pirquet, denominamos «*anergia*».

Hay que luchar con el concepto clásico que acepta que la infección tuberculosa se hace en la primera infancia y que por lo tanto sólo es en este período cuando la reacción negativa en individuos sanos tendría valor diagnóstico. En efecto, en nuestro país en una estadística verificada por el Dr. Alfredo Bravo se demuestra que existe sólo

un 60% de adultos con tuberculina positiva, englobando sujetos que viven muy alejados de la ciudad y sujetos que viven en contacto continuo con el bacilo de Koch (los médicos y empleados en general del Hospital San José). De este trabajo se desprende además que no siempre la primera infección tbc del adulto va seguida de tbc generalizada como se dice aún hoy.

Dada la importancia de las conclusiones del trabajo del Dr. A. Bravo, creemos interesante transcribirlas íntegramento a continuación:

«El porcentaje de reacciones de Von Pirquet positivas en nuestro país es bajo y depende del medio en que se realice la estadística.

Este porcentaje varía desde un 30% en poblaciones rurales hasta un 52% en los conscriptos y más del 80% en los estudiantes de medicina y enfermeras que están cerca de tuberculosos infectantes.

Se puede apreciar como término medio de tuberculización en las ciudades de Chile la cifra de 60% más o menos encontrada en los conscriptos después de su servicio militar.

De las conclusiones anteriores se deduce que hay un 40% en las ciudades y un 70% en el campo de individuos tuberculino-negativos o normérgicos, vírgenes de infección tuberculosa, los cuales están en condiciones de hacer su primo-infección si se ponen en contacto con focos bacilíferos.

Estas primo-infecciones, aunque poco frecuentes, se presentan y aparecen especialmente entre los estudiantes de medicina y las enfermeras y son susceptibles de adquirir caracteres de gravedad si las defensas del individuo están debilitadas por enfermedades anergizantes o por malas condiciones higiénicas de vida.

En la mayoría de los casos, los individuos se defienden bien y la primo-infección se reduce clínicamente al viraje de la reacción de Von Pirquet negativa a la positividad. Esto es lo que sucede en los estudiantes y enfermeras que trabajan en hospitales de tuberculosos y también en los conscriptos en las filas, donde es un hecho la Tuberculosis-infección, siendo rara en cambio la Tuberculosis-enfermedad.

El fenómeno de la tuberculización del individuo se sigue produciendo hasta la edad adulta y aún hasta la vejez en las poblaciones rurales. En este mismo fenómeno estudiado en la colectividad, se ve que es de carácter dinámico, es decir, que evoluciona en el tiempo, pasando por etapas bien características durante las cuales va disminuyendo la Tuberculosis-enfermedad y aumentando la Tuberculosis-infección. Esto explica las diferencias del índice de tuberculización en las ciudades y en los campos, pues estos últimos se encuentran en una etapa anterior de evolución epidemiológica».

La reacción desaparece, como lo habíamos dicho, en los estados de anergia que se producen después del sarampión, coqueluche, grippe, parto, grandes traumatismos, enfriamientos, etc. Se hace igualmente negativa en las tbc muy avanzadas, en las de evolución muy rápida como son la granulia, meningitis, etc. Es el único caso desgraciado en que la reacción tiene valor diagnóstico en el adulto.

II.—Investigación de anticuerpos.

La investigación de los anticuerpos, cuya presencia no debe interpretarse más que como una respuesta del organismo frente a la infección tuberculosa, es sólo de importancia relativa en el sentido que sus resultados no guardan relación estricta con las conclusiones a las cuales llega la clínica.

En la actualidad, sólo se practican con el objeto de agregar determinados elementos de orden biológico al diagnóstico clínico y en ciertos casos, como lo veremos a continuación, para sacar algunas consecuencias del pronóstico del cuadro en evolución.

Comprendida así su importancia y su interpretación, los consideraremos sucesivamente:

1.—*Floculación.*—El suero de los bovinos, experimentalmente inmunizados contra el b. de Koch suministra un precipitado cuando se le pone en contacto de tuberculina o de extracto de bacilos tuberculosos. Se pensó utilizar este procedimiento para el diagnóstico de la tbc humana, pero desgraciadamente la reacción no es específica; es generalmente positiva con el suero de los individuos sanos, o con el suero de individuos enfermos de afecciones diversas y falta frecuentemente cuando se emplea el suero de enfermos manifiestamente tuberculosos.

En resumen, es imposible utilizarla para el diagnóstico de la tuberculosis.

2.—*Aglutinación.*—El serodiagnóstico de la tuberculosis mediante la aglutinación de los bacilos, es imposible de practicar con los cultivos ordinarios, compuestos de bacilos aglomerados en velos o costras; pero Arloing y Courmont indicaron un procedimiento que permitía obtener cultivos homogéneos en condiciones excelentes para la producción del fenómeno aglutinante.

Los cultivos homogéneos suelen ser aglutinados por el suero de los individuos sanos (26% según Arloing y Courmont; 50% según una estadística alemana). Es probable que estas reacciones positivas correspondan a la existencia de una tuberculosis latente; no indican, por lo tanto, si se trata de una tuberculosis en evolución, y por consiguiente, la investigación no tendrá valor clínico más que cuando dé resultados negativos.

El suero de los individuos febriles que no sea de tbc (tifoidea, fiebre puerperal, neumonia, etc.), aglutina casi constantemente los cultivos homogéneos y de una manera más intensa que el suero de los mismos tuberculosos.

El suero de los tuberculosos no aglutina siempre los cultivos homogéneos, pues la reacción es negativa, sobre todo en los tísicos avanzados, en los enfermos de granulia y en la tisis galopante; falta generalmente al principio de la tuberculosis y casi constantemente en el lupus. Bezancon, Griffon y Philibert obtuvieron una sero-reacción

positiva en el 83% de los tuberculosos verdaderos. Ivanova observó la aglutinación en el 66% de los individuos tuberculosos y en el 60% de los que no lo eran. El porcentaje de resultados positivos en la estadística global de Arloing y Courmont es de 87% en tbc francos y de 34,6% en sospechosos.

En los animales sometidos a la inmunización experimental el poder aglutinante del suero comienza aumentando rápidamente y alcanza diluciones muy grandes (a veces hasta 1×12,000), después decrece progresivamente. No hay entonces paralelismo entre el poder aglutinante y la inmunidad (Calmette).

El método es sumamente delicado de practicar y exige precauciones minuciosas en la preparación de los cultivos homogéneos. La aglutinabilidad de los diversos bacilos tuberculosos es muy variable, según su procedencia y según los medios en que se los cultiva.

El poder aglutinante está siempre presente en los líquidos de pleuresías tuberculosas y de peritonitis tuberculosas. Según Courmont, el pronóstico de las pleuresías tbc es tanto más favorable cuanto más elevado es el poder aglutinante, e inversamente.

Creemos que el valor clínico de este método puede resumirse en la forma siguiente:

a) Que la investigación de la reacción aglutinante del suero sanguíneo tiene sobre todo un *valor negativo*, en el sentido de que la ausencia de reacción aglutinante, en un sujeto no pirético, constituye un elemento de gran probabilidad contra el diagnóstico de la tbc.

b) Que las serosidades aglutinantes (pleuresía, etc.), son de origen tuberculoso.

c) En la sangre o en los líquidos pleurales, las tasas elevadas de aglutinación indican un buen pronóstico.

3.—*Fijación del complemento.*—Es indudable que los anticuerpos específicos fijadores de complemento están frecuentemente presentes en el suero de afectos de tbc, pero existe el hecho de que muchas veces pueden obtenerse resultados positivos con sueros de personas aparentemente sanas o afectas de infecciones distintas de la tuberculosis.

Los antígenos empleados para esta reacción han sido numerosos (antig. metílico, antig. de Besredka, etc.), de modo que es imposible poner bien en relación recíproca los numerosos resultados obtenidos por diferentes autores. Damos a continuación los resultados obtenidos por Rieux:

Tuberculosos pulmonares bacilíferos	85%
Pleuresías tbc	46
Peritonitis tbc	80
Meningitis	rara vez positiva
Tbc ganglionar	38
Tbc ósea y articular	50
Tbc renal	90
Sanos	10-15
Enfermos no tbc	10

En la enfermedad grave de larga duración, la reacción es generalmente positiva.

Una prueba que da 1 a 6 de reacciones negativas en 10 casos probados de tuberculosis y aproximadamente 1 reacción posítiva en 10 personas no afectadas de una tbc activa, es de utilidad algo dudosa.

Para terminar, nos parece que es la tuberculosis el tipo de afección en la cual se puede precisar la importancia y las relaciones del laboratorio con respecto a la clínica. En efecto, considerado el laboratorio en el primer plano, cuando el tipo evolutivo de la tbc permite el aislamiento del b. de Koch, su importancia no es menos grande cuando los métodos directos no dan resultado, porque en esta circunstancia, son los métodos indirectos en su conjunto, repetidos y en forma seriada los que nos permitirán concluir en forma evidente sobre la etiología del proceso en estudio.

Clínica Médica del Prof. González Cortés.

Aortitis e insuficiencia coronaria luética

Cirrosis hepática latente y muerte consecutiva por ictericia grave

Dr. Fl. Meza Olva
(Jefe de Clínica)

Dr. David Lamas R.
(Ayudante)

El presente caso se refiere a Luis P. M. (Obs. 5661) de 55 años de edad, ingresado a la clínica en Marzo de 1936.

Es una observación compleja, que enfocaremos sólo en algunos de sus aspectos.

Sus antecedentes, bastante cargados por lo demás, son los siguientes:

A. H.—Padre muerto, al parecer de una lúes terciaria.

Han sido 16 hermanos de los cuales murieron trece, todos en la infancia.

A. P.—Casado. Su mujer tuvo 3 hijos, sanos.

Hábitos: amigo de fumar, beber y comer bien.

A. V.—Chancro duro a los 18 años, mal tratado. A los 36 años afección gomosa de la bóveda craneana y de un testículo.

Posteriormente se ha hecho tratamiento específico, especialmente a base de bismuto, mercurio y yoduros. Los arsenicales como ser el Neo o aún el Enesol, le producen edemas generalizados, rubicundez de la piel, fiebre, hematurias con la primera dosis, aparte de fenómenos sincopales inmediatos. Blenorragia en su juventud que reaparece en varias oportunidades.

A. *Mórbidos generales.*—Desde diez años sufre, intermitentemente, de poliuria, polidipsia y polifagia. Ha tenido, frecuentemente, glucosurias elevadas con glicemias bajas. En una ocasión tuvo glicemia de 0,85 con una cifra de 30. grs. de glucosa por litro de orina (trae exámenes comprobatorios). Con una ligera restricción de los hidratos de carbono (dice él, que con régimen de 140 grs. de hidrato de carbono por día desaparecen sus síntomas diabéticos y su glucosuria se reduce a 0). Actualmente está en un período de reagudización de su sed, hambre y poliuria.

Desde hace cuatro años tiene frecuentemente al levantarse dolores en los talones, especialmente en el derecho, los que aparecen con la deambulación y

desaparecen cuando el enfermo se detiene algunos instantes. Las molestias han estado estacionarias hasta ahora. Ha notado también tendencia al enfriamiento de los piés. No ha presentado calambres.

Hace diez años tuvo una hemiparesia que los especialistas clasificaron de arteritis luética, de la que sanó con un tratamiento bismutado y yodurado.

Enfermedad actual.—La causa precisa del ingreso del enfermo a nuestro servicio fué un acceso de tipo anginoso que apareció el 22 de Febrero de 1936. Como siguieron repitiéndose, decide hospitalizarse el 3 de Mayo. El mismo día se le repite el dolor precordial. El esquema de su sintomatología coronaria, va a continuación:

Antecedentes luéticos: Chancro sifilítico a los 18 años, seguido de roseolas, goma del frontal y de un testículo en 1921.

	Primera crisis	*Ultima crisis*
Síntomas cardíacos	Fecha: 22-II-36. Duración: 30 min. Causa: Excesos alimenticios.	Fecha: 3-III (día ingreso). Duración: 5 min. Causa: Esfuerzo.

Circulatorio:
- a) Dolor:
  - Sitio: Región precordial y en ocasiones en brazalete en las muñecas.
  - Irradiación: Brazos, regiones carotídeas y mentoniana izquierda.
  - Carácter: Intenso, transfixiante y en ocasiones como plancha que se pasara por una herida.
- b) Opresión y angustia: medianas.

Otros síntomas: Transpiración helada, palpitaciones, náuseas.

Otras afecciones: Glucosuria desde hace diez años. Claudicaciones de los miembros inferiores desde hace 4 años.

Presión arterial—17/10 VACQUEZ.

Examen objetivo

1.—Aorta: Ligeramente alargada.

2.—Corazón: Reforzamiento del 2.º tono aórtico.

3.—Nefropatías: No acusa.

4.—Arterias de los miembros.—Disminución de las oscilaciones en los miembros inferiores.

Exámenes de laboratorio

R. KAHN: (—) Uremia 0,25 grs.

Orina: D 1015 a 1025.

Glucosa 15 a 20 grs °/₀₀.

Glicemias 1,34 a 1,04.

Radioscopía: Aortitis. Corazón algo aumentado globalmente.

E. K. G.—3-III.-Rama ascendente de R bífida en DI, DII, DIII.

Engrosamiento marcado de las ramas de R.

Segmento S. T. bajo la línea isoeléctrica en DI y DII.

Evolución.—Se practican exámenes de metabolismo basal, curvas de glicemia provocadas, etc. que concuerdan todos en que se trata de una diabetes de origen pancreático (1).

Se instituye un régimen a base de 100 grs. de hidratos de carbono y la glicemia baja a la normal rápidamente, al mismo tiempo que la glucosuria desaparece.

Como la molestia eje fuese la sintomatología coronaria, se comienza un tratamiento a base de nitritos y otros vaso dilatadores y además desde el segundo día se instituye tratamiento específico a base de yodobismutato de quinina. Rápidamente los dolores comienzan a atenuarse. Un mes después del ingreso el E. K. G. demostraba ya algunas modificaciones favorables en la evolución:

S. T. menos desnivelada.

T. plana.

Rama ascendente de R menos bífida.

De acuerdo con estas alteraciones, los accesos casi habían desaparecido y tenía sólo leves dolores precordiales cada 4 a 5 días en vez de los violentos ataques que tenía diariamente.

Bien pronto suspendimos toda medicamentación vaso-dilatadora para circunscribirnos al tratamiento bismutado. Completamos 20 ampollas en dos meses y después de quince días de descanso, continuamos con cianuro y yoduros.

En Junio volvimos a instituir una serie de 15 ampolletas de yodo bismutato. ¿Qué se logró? Desde luego, a partir del mes de Mayo, los accesos desaparecen. Un E. K. G. tomado en Agosto revela alteraciones muy favorables.

1) Desaparece totalmente la bifidez de la rama ascendente y el grosor de las dos ramas es más o menos normal.

2) Desaparece el desnivel de S. T.

3) T. ligeramente positiva (altura 2 mm.).

¿Qué interpretación podemos dar a esta mejoría sorprendente desde el punto de vista clínico como electrocardiográfico? Caben dos posibilidades: 1) Podría tratarse de un infacto cardíaco curado. El enfermo no tuvo fiebre, sus accesos se calmaron rápidamente con los vaso-dilatadores. Además, la presión arterial en los primeros días del ingreso fluctuaba entre 19 y 23 la máxima y sólo después de uno o dos meses, junto con la atenuación de las algias precordiales descendió a 15 más o menos, fenómeno inverso a lo que se observa en el infarto cardíaco (hipotensión durante el cuadro agudo e hipertensión relativa con la cicatrización). 2) Talvez estaríamos en presencia de una coronaritis luética. Teníamos las siguientes bases al pensar así: antecedentes de chancro sifilítico y de gomas en diversos sitios y en diferentes épocas de su vida. Además era portador de *una* aortitis y por último, la mejoría clínica y electrocardiográfica bajo la influencia de un tratamiento específico prolongado.

(1) Sin embargo, los antecedentes dejan entrever que el páncreas no es el único responsable de las molestias diabéticas, pues, la historia nos demuestra que hay un factor extrainsular, talvez renal y hepático, a la vez, que explicaría parte del problema patogénico de su glucosuria.

Gallavardin (ver su obra «Les Angines de proitrine») se preocupa extensamente de este problema y nos relata varias observaciones personales de buen éxito con el tratamiento. «En los angor sifilíticos, a continuación de un tratamiento intensivo por los arsenicales, el mercurio y los yoduros, se constatan a menudo mejorías maravillosas, que no se pueden atribuír sino que a la influencia terapéutica». Sin embargo, relata numerosas observaciones en que el angor, a pesar de tener una lúes como causa y de haberse practicado un tratamiento intensivo, ha llevado al enfermo a la necropsia.

Atribuye dicho autor el buen éxito terapéutico que se obtiene en las coronaritis sifilíticas a que la lesión típica es la placa de mesoaortitis que obstruye la desembocadura de las coronarias y que cuando la lesión es reciente y no ha llegado a la cicatriz definitiva, es posible hacerla desaparecer.

Esta observación fué llevada al seno de la Sociedad Médica, donde el Prof. H. Alessandri y el Dr. Hervé estimaron que se trataba de un caso feliz y que en la mayoría de las ocasiones el tratamiento específico no produce el éxito brillante que se ha logrado en este enfermo, y que aún más, los empeoraba a menudo.

No estaba reservado a este paciente el poder usufructuar por mucho tiempo la mejoría de sus molestias coronarias.

Un grupo de síntomas pertenecientes a otra afección comienza a aparecer en escena. Efectivamente el *20 de Agosto*, nuestro enfermo nos hace observar que está ligeramente ictérico y que el bocal en que guarda sus orinas tiene espuma abundante de color amarillo. La ictericia ya es evidente tres días después (R. De Van den Bergh directa positiva intensa. Indirecta: 19 unidades). Hay pigmentos y sales biliares en la orina. El estado general es satisfactorio y el hígado es de tamaño normal a la percusión, no palpándose su borde inferior. Pensamos en una hepatitis y se instituye tratamiento adecuado (regimen, glucosa a tomar).

El *2 de Septiembre* notamos que la ictericia está más acentuada. La glicemia es de 1,76 y ya hay 22 unidades de R. de Bergh en el método indirecto. Aparece en los días siguientes prurito que luego se hace intolerable, las heces se descoloran casi completamente y al sondaje duodenal no logramos extraer bilis. El enfermo está desasosegado, dice estar muy decaído y nota cierto abultamiento del vientre.

El día 12 el tinte es ya muy intens0 (R. V. den Bergh. Indirecta: 56 unidades) y al examen del vientre nos parece percibir líquido en pequeña cantidad. Sigue igual algunos días, la ascitis ya se aprecia francamente, el hígado está algo pequeño a la percusión.

El 17 bruscamente se precipita con gran violencia la evolución de la afección. Desde ese día, hasta el de su muerte (23 de Septiembre de 1936) entra en escena el cuadro de la ictericia grave con su gran riqueza sintomática. Se puede observar:

1) Aumento de la ascitis.
2) El pulso se vuelve frecuente y pequeño.
3) Gran intranquilidad, subsaltos tendinosos, incontinencia de orinas, delirio, y luego estado comatoso.

4) La ictericia es siempre muy acentuada.
5) Aparecen sufusiones hemorrágicas en la piel de los brazos y del tórax.
6) Hay respiración profunda acidótica.
7) Un examen sanguíneo nos revela acidosis (39 vol. % e hipoglicemia: 0,96 (cifra del 2 de Septiembre: 1,76).
8) Hipotermia desde 24 horas antes de su muerte.

No se pudo dosificar leucina y tiroxina en la orina por haber incontinencia de los esfínteres vesicales.

Basta leer los síntomas arriba indicados para comprender que no podíamos dejar de hacer el diagnóstico de ictericia grave. Sin embargo, nos quedaba un signo: la ascitis, cuya interpretación nos fué algo difícil. Si bien se puede presentar en la atrofia amarilla aguda del hígado, nos pareció más clínico asociar este signo con los antecedentes gastronómicos del enfermo: buen comedor y mejor bebedor aún y pensar en una cirrosis. Sobre este hígado, ya lesionado anteriormente se habrían injertado fenómenos necrobióticos. En resumen, enviamos el siguiente diagnóstico al Instituto de Anatomía Patológica.

1) *Insuficiencia hepática grave.*
2) *Cirrosis hepática.*
3) *Aortitis y coronaritis.*

Diagnóstico anátomo patológico

«Cirrosis hepática con predominio en los espacios porta. Intensa degeneración y necrobiosis del parénquima hepático con atrofia del hígado (990 grs.).

Degeneración granular del miocardio. Miocarditis fibrosa y una placa fibrosa del tabique interventricular. Pericarditis fibrosa adhesiva parcial. Ateroma calcificado y con obstrucción parcial de las coronarias (desembocadura). Congestión pulmonar, esplénica y renal. Ligera fibrosis pancreática y ligera nefroesclerosis. Intensa ictericia.

Fdo.—Prof. CROIZET.

25 de Septiembre de 1936».

